

Turnitin Perpustakaan UKI

BIOLOGIMOLEKULERDANGENETIKAMANUSIA

 Turnitin Dosen 31
 Turnitin Dosen - Jan
 Universitas Kristen Indonesia

Document Details

Submission ID

trn:oid::1:3466764463

Submission Date

Jan 28, 2026, 8:42 AM GMT+7

Download Date

Jan 28, 2026, 8:45 AM GMT+7

File Name

BIOLOGIMOLEKULERDANGENETIKAMANUSIA.pdf

File Size

320.9 KB

30 Pages**6,850 Words****45,079 Characters**

14% Overall Similarity

The combined total of all matches, including overlapping sources, for each database.

Filtered from the Report

- Bibliography

Top Sources

- 13%  Internet sources
- 2%  Publications
- 2%  Submitted works (Student Papers)

Integrity Flags

0 Integrity Flags for Review

No suspicious text manipulations found.

Our system's algorithms look deeply at a document for any inconsistencies that would set it apart from a normal submission. If we notice something strange, we flag it for you to review.

A Flag is not necessarily an indicator of a problem. However, we'd recommend you focus your attention there for further review.

Top Sources

- 13%  Internet sources
- 2%  Publications
- 2%  Submitted works (Student Papers)

Top Sources

The sources with the highest number of matches within the submission. Overlapping sources will not be displayed.

1	Internet	penerbatureka.com	2%
2	Internet	repository.uki.ac.id	2%
3	Internet	media.neliti.com	2%
4	Internet	positori.uin-alaudidin.ac.id	1%
5	Internet	iain-samarinda.ac.id	1%
6	Internet	doku.pub	<1%
7	Internet	www.slideshare.net	<1%
8	Internet	repository.ub.ac.id	<1%
9	Internet	eprints.undip.ac.id	<1%
10	Internet	jurnal.ugm.ac.id	<1%
11	Internet	www.kafekepo.com	<1%

12	Internet	pt.scribd.com	<1%
13	Internet	ojs.unud.ac.id	<1%
14	Student papers	Badan PPSPM Kesehatan Kementerian Kesehatan	<1%
15	Publication	Natasya G. Rorimpandey, Gladys I. Rambert, Mayer F. Wowor. "Gambaran Interleu...	<1%
16	Internet	ejournal.iainsurakarta.ac.id	<1%
17	Internet	geograf.id	<1%
18	Internet	pengayaan.com	<1%
19	Internet	www.pinterpandai.com	<1%
20	Internet	forkarisma.blogspot.com	<1%
21	Internet	mediaindonesia.com	<1%
22	Internet	pdtherwinharianja.blogspot.com	<1%
23	Internet	repository.stikesrshusada.ac.id	<1%
24	Publication	Rinrin Nur Tasdik, Risma Amelia. "Kendala Siswa SMK dalam Pembelajaran Darin...	<1%
25	Internet	iaincirebon.ac.id	<1%

26	Internet	www.pendidikanbersama.com	<1%
27	Internet	akucintamedanbph.wordpress.com	<1%
28	Internet	dwiayuwinda.wordpress.com	<1%
29	Internet	iainsurakarta.ac.id	<1%
30	Internet	repo.unand.ac.id	<1%
31	Internet	repository.penerbiteureka.com	<1%
32	Internet	qdoc.tips	<1%
33	Internet	docobook.com	<1%
34	Internet	ray-sir.fun	<1%

BIOLOGI MOLEKULER DAN GENETIKA MANUSIA

1

Penulis : Wimpy, S.Pd.Kim., M.Pd. | dr. Marlina Nurprilinda, Sp.PA., M.H.Kes., FISQua. | Vincentia Ade Rizky, S.Si.T., M.Biomed. | apt. Besse Hardianti, M.Pharm.Sc., Ph.D. | Muhammad Rizki Saputra, S.Si., M.Si. | dr. Nofri Rahmadika, M.Sc. | dr. Alendra Chakramurty, Sp.PA., FISQua. | Prof. Dr. dr. Dedy Hermansyah, Sp.B, Subsp.Onk(K). | dr. Enikarmila Asni, M.Biomed., M.Med.Ed. | dr. Yunisa Pamela, M.Sc., DIC, Ph.D. | Insani Fitrahulil Jannah., S.KM., M.Biomed. | Dr. dr. Debie Anggraini, Sp.PK. | Dr. dr. Citra Manela, Sp.FM. | Ayu Puspitasari, ST., M.Si.

Editor : Prof. Dr. Yusuf Sabilu, M.Si.
Jekmal Malau, S.Si., M.Si.

3

Desain Sampul : Firman Isma'il

Tata Letak : Ernawati

ISBN : 978-634-248-575-0

Diterbitkan oleh : **EUREKA MEDIA AKSARA, OKTOBER 2025**
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 225/JTE/2021

Redaksi:

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992

Surel : eurekaediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama : 2025

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

BAB 2

PERKEMBANGAN BIOLOGI MOLEKULER DAN GENETIKA

2

dr. Marliana Nurprilinda, Sp.PA., M.H.Kes., FISQua.

A. Pendahuluan

Biologi molekuler adalah cabang ilmu biologi yang mempelajari kehidupan pada tingkat molekul, khususnya fokus pada interaksi antara berbagai molekul di dalam sel, seperti DNA, RNA, dan protein. Ilmu ini menelaah bagaimana molekul-molekul tersebut berinteraksi, proses sintesis, modifikasi, serta mekanisme dan regulasi aktivitas biologi di tingkat molekuler, baik di dalam maupun antar sel. Biologi molekuler sangat erat kaitannya dengan bidang biokimia dan genetika, serta menjadi dasar dalam pengembangan berbagai teknik seperti rekayasa genetika, DNA barcoding, hingga genome editing menggunakan CRISPR-Cas9.

Lingkup biologi molekuler antara lain: menganalisis proses replikasi DNA, transkripsi RNA, dan translasi protein. Lalu mempelajari interaksi gen, ekspresi gen, dan mekanisme regulasi biologi molekuler. Dan mengintegrasikan teknik dan konsep dari biokimia serta genetika.

Genetika adalah cabang ilmu biologi yang meneliti tentang pewarisan sifat pada makhluk hidup, yaitu bagaimana sifat-sifat (karakteristik) individu diturunkan dari satu generasi ke generasi berikutnya melalui materi genetik, yaitu gen yang tersusun dalam DNA dan kromosom. Genetika juga membahas mekanisme pewarisan, materi pembawa sifat (gen, DNA),

20

24

ekspresi dan pengaturan gen, serta variasi genetik yang terjadi dalam populasi makhluk hidup.

Fokus utama genetika adalah struktur dan fungsi gen sebagai satuan pewarisan sifat. Mekanisme pewarisan melalui proses reproduksi, termasuk hukum Mendel. Ekspresi genetik: bagaimana informasi pada gen diwujudkan dalam bentuk fisik, seperti protein. Variasi dan mutasi genetik, serta dampaknya terhadap evolusi dan penyakit.

Tabel 2.1 Perbandingan Singkat

Aspek	Biologi Molekuler	Genetika
Cakupan	Proses biologis di tingkat molekuler (sel, biomolekul)	Pewarisan dan ekspresi sifat-sifat genetik
Fokus Utama	Interaksi DNA, RNA, protein; regulasi molekuler	Struktur dan fungsi gen; pola pewarisan sifat
Ruang Lingkup	Sintesis, modifikasi, interaksi molekuler	Pewarisan, variasi, ekspresi, mutasi
Keterkaitan	Menggunakan prinsip genetika dan biokimia	Menggunakan konsep molekuler untuk memahami gen
Aplikasi	Rekayasa genetika, terapi gen, analisis DNA	Pemuliaan, deteksi penyakit genetik, forensik

Biologi molekuler mendalami proses biologis pada skala molekul dan interaksi biomolekul utama dalam kehidupan. Genetika fokus pada pewarisan sifat dan bagaimana gen memengaruhi karakteristik makhluk hidup dari generasi ke generasi. Kedua bidang ini sangat berkaitan erat dalam menjelaskan dasar-dasar kehidupan dan menjadi fondasi penting dalam sains modern.

Peran sentral biologi dalam ilmu pengetahuan, biologi molekuler merupakan fondasi yang sangat penting bagi berbagai kemajuan di bidang ilmu pengetahuan modern. Ilmu ini memungkinkan pemahaman yang lebih mendalam tentang

mekanisme dasar kehidupan pada tingkat molekul, khususnya DNA, RNA, dan protein. Dengan kemajuan teknik seperti PCR (Polymerase Chain Reaction) dan sekuensing DNA, para ilmuwan kini dapat mengidentifikasi dan memahami struktur, fungsi, serta interaksi biomolekul yang menentukan berbagai proses biologis. Kemampuan ini membuka jalan bagi: penelitian genetika dan evolusi, analisis keanekaragaman hayati, pengembangan bioteknologi dan bioinformatika.

Pada inovasi di bidang kesehatan, perkembangan biologi molekuler telah merevolusi dunia kesehatan secara signifikan, khususnya dalam aspek berikut:

1. Diagnostik dan Deteksi Penyakit

- a. Tes PCR dan deteksi molekuler telah menjadi alat utama untuk diagnosis penyakit menular seperti Covid-19, HIV, dan hepatitis. Metode ini menawarkan deteksi dini, akurat, dan spesifik terhadap agen penyakit sehingga pengobatan bisa dilakukan lebih cepat dan tepat.
- b. Deteksi mutasi genetik dan penyakit hereditas kini jauh lebih mudah melalui teknologi biomolekuler.

2. Terapi Gen dan Pengobatan Presisi

- a. Terapi gen, termasuk penggunaan CRISPR-Cas9 untuk editing genom, menjanjikan pengobatan berbagai penyakit genetik yang sebelumnya sulit diatasi seperti anemia sel sabit dan beberapa jenis kanker.
- b. Farmakogenomika memungkinkan penyesuaian pengobatan berdasarkan profil genetik individu sehingga terapi menjadi lebih efektif dan minim efek samping.

3. Pengembangan Vaksin dan Terapi Baru

- a. Biologi molekuler mendukung riset dan produksi vaksin modern, termasuk vaksin mRNA untuk Covid-19, dengan proses yang lebih cepat, aman, dan efisien.
- b. Pengembangan imunoterapi dan terapi berbasis molekuler menjadi langkah penting dalam menangani kanker dan penyakit autoimun.

4. Pengujian dan Monitoring Kesehatan

Teknik biomolekuler digunakan dalam pemantauan perkembangan penyakit, resistensi obat, serta efektivitas terapi melalui analisis biomarker.

Dampak sosial dan ekonomi perkembangan biologi molekuler juga berkontribusi pada peningkatan kualitas sumber daya manusia melalui pendidikan dan pelatihan berbasis sains modern. Serta industri kesehatan dan farmasi yang lebih maju, mendorong inovasi dan ekonomi berbasis pengetahuan.

Tabel 2.2 Implikasi Biologi Molekuler di Berbagai Bidang

Bidang	Implikasi Utama
Kedokteran	Diagnostik molekuler, terapi gen, vaksin
Farmasi	Farmakogenomika, pengembangan obat baru
Forensik	DNA finger-printing, identifikasi individu
Ilmu Hayati	Genomika, riset evolusi, keanekaragaman hayati
Bioteknologi Industri	Rekayasa genetika, produksi protein rekombinan

Perkembangan biologi molekuler menjadi kunci utama dalam pemecahan masalah kompleks di bidang ilmu pengetahuan dan kesehatan manusia. Implementasinya mempercepat penemuan, diagnosis, pencegahan, dan pengobatan penyakit secara lebih efektif dan personal, serta mendorong lahirnya inovasi baru yang sebelumnya sulit dicapai tanpa pendekatan molekuler.

B. Sejarah dan Tahapan Perkembangan Biologi Molekuler dan Genetika

Dasar-dasar imunobiologi peradangan meliputi pemahaman tentang bagaimana sistem imun mengenali dan merespons cedera atau infeksi melalui mekanisme yang terkoordinasi antara komponen seluler dan molekuler. Sel makrofag dan limfosit merupakan komponen seluler utama yang berperan dalam proses ini; makrofag dapat melakukan

4

fagositosis untuk menghancurkan patogen dan juga menyajikan antigen kepada sel limfosit untuk menginisiasi respons imun yang lebih spesifik. Molekul-molekul seperti sitokin dan protein komplemen berfungsi sebagai pengirim sinyal yang mengaktifkan dan mengarahkan sel-sel imun ke lokasi peradangan, sehingga menyebabkan pembuluh darah melebar dan meningkatkan permeabilitasnya, yang memicu kemerahan, pembengkakan, dan rasa panas pada jaringan yang terkena. Proses peradangan ini bertujuan untuk membendung dan menghilangkan infeksi sekaligus memulai proses penyembuhan jaringan, namun jika tidak terkendali, peradangan dapat menjadi kronis dan menyebabkan kerusakan jaringan yang lebih luas. Dengan demikian, imunobiologi peradangan merupakan dasar penting untuk memahami bagaimana sistem imun bekerja dalam mempertahankan homeostasis dan melindungi tubuh dari berbagai ancaman.

34

Komponen seluler utama dalam peradangan terdiri dari makrofag, neutrofil, dan limfosit, yang masing-masing memiliki peran spesifik dalam respons imun. Neutrofil merupakan sel darah putih pertama yang tiba di lokasi cedera atau infeksi, berfungsi sebagai garis depan pertahanan dengan kemampuan fagositosis untuk menangkap dan menghancurkan mikroorganisme penyebab infeksi. Setelah neutrofil melakukan tugasnya, makrofag mengambil alih dengan fungsi yang lebih kompleks, tidak hanya membersihkan sisa sel mati dan patogen, tetapi juga mengatur proses peradangan dan penyembuhan jaringan. Makrofag memiliki dua fenotipe utama, M1 yang bersifat pro-inflamasi dan bertugas membunuh patogen, serta M2 yang berperan dalam perbaikan jaringan dan menekan peradangan berlebihan. Sementara itu, limfosit berperan dalam respons imun adaptif dengan mengenali antigen spesifik dan mengkoordinasikan pertahanan jangka panjang melalui produksi antibodi dan aktivasi sel imun lainnya. Sinergi ketiga jenis sel ini memastikan bahwa peradangan berjalan efektif dalam melawan infeksi sekaligus memulai proses regenerasi jaringan yang rusak.

4 Makrofag memiliki peran sentral dalam proses peradangan melalui dua fungsi utama, yaitu fagositosis dan penyajian antigen sebagai antigen presenting cell (APC). Dalam proses fagositosis, makrofag menelan dan mencerna patogen seperti bakteri, virus, serta sel-sel mati atau rusak, sehingga membantu membersihkan area yang terinfeksi atau cedera dan mencegah penyebaran infeksi lebih lanjut. Selain itu, makrofag juga menghasilkan berbagai zat kimia seperti sitokin dan reaktif oksigen yang berperan dalam membunuh mikroorganisme dan mengatur respons imun di lokasi peradangan. Setelah memproses patogen, makrofag bertindak sebagai APC dengan menyajikan fragmen antigen dari patogen tersebut pada permukaan selnya menggunakan molekul MHC kelas II. Penyajian antigen ini penting untuk mengaktifkan sel limfosit T, yang kemudian memicu respons imun adaptif yang lebih spesifik dan efektif dalam melawan infeksi. Dengan demikian, makrofag tidak hanya berfungsi sebagai pembersih dan penghancur patogen, tetapi juga sebagai penghubung antara sistem imun bawaan dan adaptif, yang memastikan respons imun yang terkoordinasi dan terarah.

4 18 32 6 Mekanisme aktivasi sistem imun bawaan dan adaptif dalam peradangan melibatkan interaksi yang kompleks dan terkoordinasi antara berbagai sel dan molekul imun. Sistem imun bawaan merupakan garis pertahanan pertama yang mengenali patogen secara umum melalui reseptor pengenal pola (pattern recognition receptors) dan segera merespons dengan mengaktifkan sel seperti makrofag, neutrofil, dan sel natural killer (NK). Sel-sel ini melepaskan sitokin dan kemokin yang memicu peradangan, meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, serta merekrut lebih banyak sel imun ke lokasi infeksi atau cedera. Makrofag juga melakukan fagositosis dan menyajikan antigen patogen kepada sel limfosit T, yang merupakan bagian dari sistem imun adaptif. Sistem imun adaptif kemudian diaktifkan melalui pengenalan antigen spesifik oleh limfosit B dan T, yang menghasilkan respons imun yang lebih terarah dan memori imunologis untuk perlindungan

6
9
30

jangka panjang. Sel T CD4 membantu mengkoordinasi respons imun dengan mengaktifkan sel B untuk produksi antibodi dan sel T CD8 untuk membunuh sel yang terinfeksi. Sitokin seperti interferon gamma (IFN- γ) yang diproduksi oleh sel T juga memperkuat aktivitas makrofag dalam membunuh patogen. Dengan demikian, sistem imun bawaan dan adaptif bekerja secara sinergis untuk mengendalikan peradangan, menghilangkan infeksi, dan memulihkan jaringan yang rusak.

C. Peradangan Akut

1. Definisi dan Karakteristik Peradangan Akut

9
4

Peradangan akut adalah respons biologis cepat dan sementara tubuh terhadap cedera atau infeksi yang baru terjadi, biasanya berlangsung selama beberapa jam hingga beberapa hari. Karakteristik utama peradangan akut meliputi pelebaran pembuluh darah kecil yang meningkatkan aliran darah ke area yang terkena, peningkatan permeabilitas vaskular yang memungkinkan protein plasma dan leukosit keluar dari sirkulasi darah menuju jaringan, serta migrasi leukosit ke lokasi cedera untuk membersihkan patogen dan jaringan yang rusak. Gejala khas peradangan akut meliputi kemerahan, panas, pembengkakan, nyeri, dan terkadang hilangnya fungsi pada area yang terinflamasi[5]. Proses ini bertujuan untuk mengisolasi dan menghilangkan penyebab cedera serta memulai proses penyembuhan jaringan. Namun, jika peradangan akut tidak teratasi dengan baik, dapat berkembang menjadi peradangan kronis yang bersifat lebih lama dan berpotensi merusak jaringan secara permanen.

2. Proses Peradangan Akut

5

Peradangan akut merupakan respons awal tubuh terhadap cedera atau infeksi yang berfungsi sebagai mekanisme pertahanan penting untuk melindungi dan memperbaiki jaringan yang rusak. Proses ini terjadi secara cepat dan melibatkan serangkaian tahapan yang kompleks, mulai dari pengenalan rangsangan berbahaya oleh sistem imun bawaan hingga aktivasi berbagai sel dan molekul yang

bekerja sama untuk menghilangkan penyebab cedera. Pemahaman tentang proses peradangan akut sangat penting karena respons ini tidak hanya membantu tubuh melawan infeksi dan mempercepat penyembuhan, tetapi juga menjadi dasar bagi berbagai kondisi medis yang berkaitan dengan gangguan inflamasi. Dalam pembahasan ini, akan dijelaskan tahapan-tahapan utama dalam proses peradangan akut, termasuk perubahan vaskular, migrasi sel imun, dan mekanisme pengendalian peradangan agar tetap terkendali dan efektif.

3. Pengenalan Cedera/Inflamasi dan Pelepasan Mediator Inflamasi

Saat terjadi cedera atau infeksi, tubuh segera mengenali adanya kerusakan jaringan atau masuknya mikroorganisme asing melalui sistem imun bawaan. Sel-sel seperti sel mast dan makrofag di sekitar area cedera akan melepaskan mediator inflamasi, salah satunya adalah histamin. Histamin berperan penting dalam memicu pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi) dan meningkatkan permeabilitasnya, sehingga memungkinkan cairan, protein plasma, dan sel darah putih lebih mudah keluar ke jaringan yang terluka. Proses ini menyebabkan gejala khas peradangan seperti kemerahan, pembengkakan, dan rasa panas pada area yang terkena. Selain histamin, mediator inflamasi lain seperti sitokin dan prostaglandin juga dilepaskan untuk mengatur dan memperkuat respons imun, serta mengarahkan sel-sel imun seperti neutrofil dan makrofag menuju lokasi cedera guna membersihkan patogen dan memulai proses penyembuhan jaringan. Dengan demikian, pelepasan mediator inflamasi merupakan langkah awal yang krusial dalam mengaktifkan dan mengarahkan respons peradangan tubuh terhadap cedera atau infeksi.

4. Vasodilatasi dan Peningkatan Permeabilitas Pembuluh Darah

Pada tahap awal peradangan akut, vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah merupakan dua reaksi vaskular utama yang memicu terjadinya perubahan pada jaringan yang cedera. Vasodilatasi terjadi akibat pelepasan mediator inflamasi seperti histamin, serotonin, kinin, dan prostaglandin yang menyebabkan otot polos pembuluh darah melebar, sehingga aliran darah ke area yang mengalami cedera meningkat secara signifikan. Peningkatan aliran darah ini menyebabkan kemerahan (eritema) dan rasa hangat (kalor) pada jaringan yang terinflamasi. Selanjutnya, mediator inflamasi juga meningkatkan permeabilitas dinding pembuluh darah dengan membuka celah antar sel endotel, memungkinkan protein plasma dan sel darah putih keluar dari sirkulasi menuju jaringan ekstrasvaskular. Akibatnya, cairan yang kaya protein ini menumpuk di jaringan, menyebabkan pembengkakan atau edema. Proses ini juga meningkatkan tekanan osmotik di jaringan, yang menarik lebih banyak cairan dari pembuluh darah. Selain itu, keluarnya mediator nyeri seperti prostaglandin dan bradikinin merangsang ujung saraf perifer sehingga menimbulkan rasa nyeri. Secara keseluruhan, vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah merupakan mekanisme penting yang memfasilitasi migrasi sel imun ke lokasi cedera dan mempercepat proses penyembuhan, sekaligus menimbulkan gejala khas peradangan akut.

5. Migrasi Sel Darah Putih (Neutrofil dan Monosit) ke Lokasi Cedera melalui Kemotaksis

Migrasi sel darah putih, terutama neutrofil dan monosit, ke lokasi cedera merupakan tahap krusial dalam proses peradangan akut yang terjadi melalui mekanisme kemotaksis. Setelah mediator inflamasi dilepaskan oleh jaringan yang rusak, zat-zat kimia seperti sitokin dan kemokin berfungsi sebagai sinyal yang menarik neutrofil dari aliran darah menuju area inflamasi. Neutrofil, sebagai sel

imun pertama yang merespons, melekat pada dinding pembuluh darah melalui proses marginasi, lalu menembus dinding pembuluh (diapedesis) untuk memasuki jaringan yang cedera. Selanjutnya, neutrofil bermigrasi secara aktif ke lokasi cedera dengan mengikuti gradien konsentrasi mediator kimia tersebut, sebuah proses yang dikenal sebagai kemotaksis. Setelah beberapa jam, monosit juga bermigrasi ke jaringan dan berdiferensiasi menjadi makrofag yang melanjutkan fungsi pembersihan dan pengaturan peradangan. Peningkatan jumlah neutrofil dan monosit di lokasi cedera ini penting untuk membersihkan patogen, sel mati, dan debris jaringan, sekaligus memicu respons imun yang lebih spesifik. Proses migrasi ini juga diikuti oleh produksi neutrofil baru dari sumsum tulang untuk menggantikan sel yang telah digunakan, sehingga menjaga efektivitas pertahanan tubuh selama peradangan berlangsung.

6. Fagositosis Patogen dan Jaringan Rusak

Fagositosis merupakan proses penting dalam peradangan di mana sel-sel fagosit seperti neutrofil dan makrofag menelan dan menghancurkan patogen serta jaringan yang rusak. Neutrofil, sebagai sel pertama yang tiba di lokasi inflamasi, melakukan fagositosis dengan mengelilingi dan mencerna bakteri menggunakan enzim hidrolitik dan senyawa bakterisida seperti lisozim dan protein pengikat besi, sehingga efektif membunuh mikroorganisme penyebab infeksi. Setelah neutrofil, monosit yang bermigrasi ke jaringan akan berdiferensiasi menjadi makrofag, yang melanjutkan proses pembersihan dengan menelan debris seluler dan patogen yang tersisa, sekaligus mengatur respons imun melalui pelepasan mediator inflamasi. Proses fagositosis oleh makrofag dan neutrofil ini tidak hanya membantu menghilangkan agen penyebab inflamasi, tetapi juga memicu aktivasi sistem imun adaptif melalui penyajian antigen. Meskipun fagositosis sangat efektif, kegagalan proses ini dapat memperpanjang

peradangan dan menyebabkan kerusakan jaringan lebih lanjut[1]. Oleh karena itu, fagositosis merupakan mekanisme kunci dalam mempertahankan homeostasis jaringan dan mempercepat penyembuhan selama peradangan akut.

7. Proses Resolusi dan Perbaikan Jaringan (Fibroblas dan Pembentukan Jaringan Parut)

Proses resolusi dan perbaikan jaringan merupakan tahap akhir dari peradangan akut yang bertujuan mengembalikan struktur dan fungsi jaringan yang rusak. Setelah agen penyebab inflamasi berhasil dihilangkan, tubuh mulai menghentikan respons inflamasi dengan menetralkan mediator inflamasi dan mengurangi permeabilitas pembuluh darah agar tidak terjadi kerusakan lebih lanjut. Sel-sel fagosit, terutama makrofag, membersihkan sisa-sisa sel mati dan debris jaringan melalui fagositosis, sekaligus mensekresi sitokin yang merangsang proliferasi fibroblas. Fibroblas kemudian berperan dalam membentuk matriks ekstraseluler dan memproduksi kolagen yang menjadi dasar pembentukan jaringan parut (fibrosis). Selain itu, pembentukan pembuluh darah baru (angiogenesis) juga terjadi untuk menyediakan nutrisi dan oksigen yang diperlukan selama proses regenerasi. Jika kerusakan jaringan ringan dan sel parenkim mampu beregenerasi, maka proses resolusi akan menghasilkan pemulihan jaringan yang hampir sempurna tanpa bekas luka. Namun, pada cedera yang lebih luas atau jaringan yang tidak dapat beregenerasi, perbaikan jaringan akan diwarnai dengan pembentukan jaringan parut yang dapat mengubah fungsi organ terkait. Dengan demikian, proses resolusi dan perbaikan jaringan adalah kunci untuk mengakhiri peradangan dengan sukses dan memulihkan integritas jaringan.

8. Tanda-Tanda Klasik Peradangan Akut: Rubor, Kalor, Tumor, Dolor, Functio Laesa

Tanda-tanda klasik peradangan akut dikenal dengan lima gejala utama yang disebut rubor, kalor, tumor, dolor, dan functio laesa. Rubor atau kemerahan terjadi akibat

vasodilatasi yang meningkatkan aliran darah ke area yang mengalami inflamasi, sehingga kulit di sekitar luka tampak merah dan hangat (kalor) karena peningkatan suhu lokal. Tumor merujuk pada pembengkakan yang disebabkan oleh akumulasi cairan dan protein plasma di jaringan akibat peningkatan permeabilitas pembuluh darah. Dolor atau nyeri muncul karena peregangan jaringan akibat pembengkakan serta stimulasi ujung saraf oleh mediator inflamasi seperti prostaglandin dan bradikinin. Sedangkan *functio laesa* adalah gangguan atau hilangnya fungsi normal pada area yang mengalami peradangan, misalnya keterbatasan gerak pada sendi yang meradang. Kelima tanda ini merupakan indikator penting bagi tenaga medis untuk mengenali dan menilai tingkat keparahan proses inflamasi yang sedang berlangsung.

D. Peradangan Kronis

Peradangan kronis merupakan respons imun yang berlangsung dalam jangka waktu lama, berbeda dengan peradangan akut yang bersifat sementara dan cepat mereda. Kondisi ini terjadi ketika sistem kekebalan tubuh terus-menerus aktif, meskipun rangsangan penyebabnya mungkin tidak lagi ada atau sulit dihilangkan, seperti pada infeksi kronis, paparan bahan iritasi yang berulang, atau gangguan autoimun di mana tubuh menyerang jaringan sehatnya sendiri. Peradangan kronis ditandai oleh infiltrasi sel-sel mononuklear seperti makrofag, limfosit, dan sel plasma yang terus-menerus memproduksi mediator inflamasi, menyebabkan kerusakan jaringan sekaligus memicu proses perbaikan dengan pembentukan jaringan parut dan angiogenesis. Kondisi ini berperan penting dalam perkembangan berbagai penyakit kronis, termasuk penyakit jantung, diabetes, arthritis, dan beberapa jenis kanker. Memahami mekanisme dan dampak peradangan kronis sangat penting untuk mengidentifikasi faktor risiko dan mengembangkan strategi pencegahan serta pengobatan yang efektif guna menjaga kesehatan jangka panjang.

1. Definisi dan Perbedaan Utama dengan Peradangan Akut

Peradangan kronis adalah respons imun yang berlangsung dalam jangka waktu lama, berbeda dengan peradangan akut yang bersifat cepat dan sementara. Peradangan akut biasanya muncul sebagai reaksi langsung terhadap cedera atau infeksi dengan gejala yang jelas seperti kemerahan, pembengkakan, dan nyeri, serta berlangsung selama beberapa jam hingga beberapa hari. Sebaliknya, peradangan kronis terjadi ketika respons inflamasi terus berlanjut selama berminggu-minggu, bulan, atau bahkan bertahun-tahun, sering kali tanpa pemicu yang jelas atau karena rangsangan yang persisten seperti infeksi kronis, paparan bahan iritasi, atau gangguan autoimun di mana tubuh menyerang jaringan sehatnya sendiri. Secara morfologis, peradangan akut ditandai oleh eksudasi cairan dan infiltrasi neutrofil, sedangkan peradangan kronis ditandai oleh infiltrasi sel mononuklear seperti makrofag, limfosit, dan sel plasma, disertai kerusakan jaringan dan upaya perbaikan melalui fibrosis dan angiogenesis. Peradangan kronis juga berperan dalam berbagai penyakit kronis seperti aterosklerosis, diabetes, dan radang sendi, sehingga pemahaman perbedaan antara keduanya penting untuk pengelolaan kesehatan jangka panjang.

2. Penyebab Peradangan Kronis: Infeksi Persisten, Paparan Zat Berbahaya, Gangguan Autoimun

Peradangan kronis dapat disebabkan oleh berbagai faktor yang memicu respons imun yang berlangsung lama dan tidak terkendali. Salah satu penyebab utama adalah infeksi persisten oleh mikroorganisme yang sulit diberantas, seperti bakteri mikobakteri, virus, jamur, dan parasit tertentu, yang menyebabkan sistem imun terus aktif dalam upaya melawan infeksi tersebut. Selain itu, paparan zat berbahaya secara terus-menerus, seperti polusi udara, bahan kimia industri, asap rokok, dan iritan lingkungan lainnya, dapat merusak jaringan dan memicu peradangan yang berkepanjangan. Faktor lain yang tidak kalah penting adalah

gangguan autoimun, di mana sistem kekebalan tubuh keliru mengenali jaringan sehat sebagai ancaman dan menyerangnya secara terus-menerus, menyebabkan peradangan kronis yang merusak organ dan jaringan, seperti pada rheumatoid arthritis atau lupus. Ketiga penyebab ini sering saling berinteraksi dan berkontribusi pada perkembangan berbagai penyakit kronis, termasuk penyakit jantung, diabetes, dan gangguan inflamasi lainnya, sehingga pemahaman tentang faktor-faktor pemicu ini sangat penting untuk pencegahan dan pengelolaan peradangan kronis.

3. Karakteristik Seluler: Dominasi Makrofag, Limfosit T, dan Pembentukan Granuloma

Peradangan kronis ditandai oleh dominasi sel-sel mononuklear seperti makrofag dan limfosit T yang berbeda dengan peradangan akut yang didominasi oleh neutrofil. Makrofag berperan penting dalam mempertahankan respons inflamasi jangka panjang dengan fagositosis patogen dan jaringan rusak, serta menghasilkan mediator inflamasi yang memperkuat aktivasi sel imun lainnya. Limfosit T, terutama, berfungsi mengatur dan memperpanjang respons imun melalui interaksi langsung dengan makrofag dan produksi sitokin pro-inflamasi. Salah satu karakteristik khas peradangan kronis adalah pembentukan granuloma, yaitu agregat sel makrofag yang berdiferensiasi menjadi sel epiteloid dan kadang diselimuti oleh limfosit, yang berfungsi mengisolasi agen penyebab inflamasi yang sulit dihilangkan, seperti bakteri tahan asam atau partikel asing. Granuloma ini merupakan upaya tubuh untuk mengendalikan infeksi atau iritasi kronis, namun juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan gangguan fungsi organ. Dengan infiltrasi seluler yang khas dan pembentukan granuloma, peradangan kronis menunjukkan pola respons imun yang kompleks dan berkepanjangan, yang berkontribusi pada perkembangan berbagai penyakit inflamasi dan degeneratif.

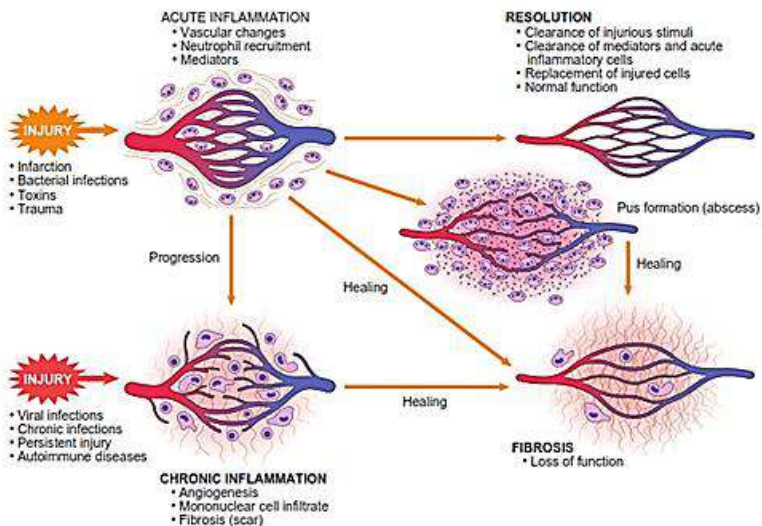
4. Mekanisme Patogenetik Peradangan Kronis, termasuk Peran Sitokin Pro-Inflamasi dan Aktivasi Sel T

Mekanisme patogenetik peradangan kronis melibatkan interaksi kompleks antara sel imun dan mediator inflamasi yang memperpanjang serta memperkuat respons inflamasi. Sitokin pro-inflamasi seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), dan interferon gamma (IFN- γ) yang diproduksi terutama oleh makrofag dan limfosit T berperan penting dalam mempertahankan lingkungan inflamasi yang aktif. Sitokin ini tidak hanya mengaktifkan makrofag secara berkelanjutan tetapi juga meningkatkan ekspresi molekul adhesi pada endotel pembuluh darah, sehingga mempermudah perekrutan sel imun ke lokasi inflamasi. Aktivasi sel T, khususnya sub tipe T helper 1 (Th1), memperkuat respons ini dengan mensekresi IFN- γ yang menginduksi makrofag ke jalur aktivasi klasik, meningkatkan kemampuan fagositosis dan produksi mediator inflamasi. Selain itu, sel T juga menghasilkan sitokin lain yang merekrut dan mengaktifkan berbagai jenis sel imun, termasuk monosit dan neutrofil, sehingga menciptakan siklus peradangan yang berkelanjutan. Interaksi dua arah antara makrofag dan limfosit T ini menjadi dasar patogenesis peradangan kronis, yang jika tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan jaringan progresif dan pembentukan granuloma sebagai upaya tubuh mengisolasi agen penyebab inflamasi yang sulit dihilangkan. Mekanisme ini mendasari berbagai penyakit inflamasi kronis seperti rheumatoid arthritis, penyakit inflamasi usus, dan tuberkulosis.

5. Dampak Peradangan Kronis pada Jaringan: Kerusakan Jaringan, Fibrosis, dan Disfungsi Organ

Peradangan kronis dapat menyebabkan dampak serius pada jaringan yang terkena, termasuk kerusakan jaringan, fibrosis, dan disfungsi organ. Kerusakan jaringan terjadi akibat respons imun yang terus-menerus dan tidak terkendali, di mana mediator inflamasi dan radikal bebas

yang diproduksi oleh sel imun merusak sel dan matriks ekstraseluler di sekitarnya. Kondisi ini menyebabkan hilangnya fungsi normal jaringan dan memperburuk keadaan inflamasi. Selain itu, proses perbaikan yang berulang kali memicu proliferasi fibroblas dan produksi kolagen berlebihan, yang mengarah pada fibrosis atau pembentukan jaringan parut. Fibrosis ini dapat mengubah struktur jaringan secara permanen, mengurangi elastisitas dan fungsi organ yang terkena. Akibatnya, organ-organ vital seperti jantung, paru-paru, dan ginjal dapat mengalami penurunan fungsi yang signifikan, yang berkontribusi pada perkembangan berbagai penyakit kronis seperti penyakit jantung, diabetes, dan arthritis. Misalnya, pada penyakit jantung, peradangan kronis mempercepat pembentukan plak aterosklerotik dan merusak dinding pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko serangan jantung dan gagal jantung. Oleh karena itu, peradangan kronis tidak hanya memperburuk kondisi lokal jaringan, tetapi juga berdampak sistemik yang mengancam kesehatan jangka panjang.



Gambar 2.1 Hasil peradangan akut : pemulihan berupa fibrosis, atau peradangan kronik.

(Robbins and Cotran, Pathology Basic of Diseases 9ed-2014)

E. Interaksi antara Peradangan Akut dan Peradangan Kronis

Interaksi antara peradangan akut dan kronis merupakan aspek penting dalam memahami dinamika respons imun tubuh terhadap cedera atau infeksi. Peradangan akut biasanya merupakan respons awal yang cepat dan sementara, bertujuan menghilangkan penyebab cedera serta memulai proses penyembuhan jaringan. Namun, jika rangsangan penyebab tidak berhasil diatasi atau terjadi gangguan dalam mekanisme resolusi, peradangan dapat berlanjut menjadi peradangan kronis yang bersifat jangka panjang dan lebih kompleks. Dalam banyak kasus, peradangan kronis muncul sebagai kelanjutan dari proses inflamasi akut yang gagal sembuh sempurna, di mana sel-sel imun seperti makrofag dan limfosit terus aktif dan menyebabkan kerusakan jaringan yang berkelanjutan. Interaksi ini menunjukkan bahwa peradangan akut dan kronis tidak berdiri sendiri, melainkan saling terkait dalam siklus yang dapat mempengaruhi kesehatan secara signifikan, terutama dalam perkembangan berbagai penyakit kronis seperti penyakit jantung, diabetes, dan gangguan autoimun. Pemahaman tentang hubungan ini penting untuk mengembangkan strategi pencegahan dan terapi yang efektif dalam mengelola kondisi inflamasi.

1. Transisi dari Peradangan Akut ke Kronis: Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kegagalan Resolusi

Transisi dari peradangan akut ke kronis terjadi ketika proses resolusi peradangan akut gagal, sehingga respons inflamasi tidak dapat dihentikan secara efektif dan berlanjut menjadi peradangan jangka panjang. Faktor utama yang mempengaruhi kegagalan resolusi ini meliputi persistensi agen penyebab inflamasi seperti infeksi mikroorganisme yang sulit dihilangkan, paparan berulang terhadap zat iritan atau racun, serta gangguan dalam mekanisme penyembuhan jaringan. Selain itu, ketidakseimbangan antara mediator pro-inflamasi dan anti-inflamasi juga berperan dalam mempertahankan lingkungan inflamasi yang aktif. Sel-sel inflamasi akut seperti neutrofil yang biasanya memiliki

waktu hidup singkat dapat mengalami perpanjangan umur akibat pengaruh sitokin dan pola molekuler dari patogen (PAMPs), sehingga memperlambat proses penyembuhan. Seiring waktu, komposisi sel inflamasi berubah dengan dominasi sel mononuklear seperti makrofag dan limfosit yang terus memproduksi mediator inflamasi, memperkuat dan mempertahankan peradangan kronis. Kondisi ini menyebabkan kerusakan jaringan yang berkelanjutan dan fibrosis, serta mengganggu fungsi normal jaringan. Dengan demikian, kegagalan dalam mengakhiri peradangan akut secara tepat waktu merupakan faktor kunci yang mendorong perkembangan peradangan kronis.

2. Peran Makrofag sebagai Penghubung antara Kedua Fase Peradangan

Makrofag memainkan peran kunci sebagai penghubung antara fase peradangan akut dan kronis melalui kemampuannya untuk beradaptasi dan mengubah fungsi sesuai kebutuhan proses inflamasi. Pada fase awal peradangan akut, makrofag dengan fenotip M1 berperan sebagai sel pro-inflamasi yang aktif melakukan fagositosis terhadap patogen dan sel mati, serta menghasilkan sitokin pro-inflamasi untuk memperkuat respons imun. Seiring berjalannya waktu dan jika inflamasi tidak segera terselesaikan, makrofag mengalami transisi menjadi fenotip M2 yang bersifat anti-inflamasi dan pro-perbaikan jaringan, dengan fungsi menekan peradangan serta merangsang proses regenerasi dan remodeling jaringan. Transisi fenotip ini sangat penting untuk mengakhiri fase inflamasi dan memulai fase proliferasi dalam penyembuhan luka. Namun, kegagalan transisi dari M1 ke M2 dapat menyebabkan inflamasi berkepanjangan yang berkontribusi pada perkembangan peradangan kronis dan pembentukan jaringan parut yang berlebihan. Dengan demikian, makrofag tidak hanya berfungsi sebagai pembersih dan penghancur patogen pada peradangan akut, tetapi juga sebagai regulator

utama yang menentukan apakah respons inflamasi akan berakhir secara tuntas atau berlanjut menjadi kondisi kronis.

3. Implikasi Klinis dan Pentingnya Memahami Dinamika Ini dalam Terapi Penyakit Inflamasi

Memahami dinamika interaksi antara peradangan akut dan kronis memiliki implikasi klinis yang sangat penting dalam terapi penyakit inflamasi. Peradangan akut yang tidak terselesaikan dengan baik dapat berlanjut menjadi peradangan kronis, yang sering kali berkontribusi pada perkembangan berbagai penyakit kronis seperti arthritis reumatoid, penyakit jantung, diabetes, dan fibrosis paru. Oleh karena itu, terapi yang efektif tidak hanya bertujuan mengurangi gejala inflamasi akut, tetapi juga harus mampu mencegah atau mengendalikan transisi ke peradangan kronis agar kerusakan jaringan dan disfungsi organ dapat diminimalkan. Pengobatan modern, termasuk penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) dan terapi target yang menghambat mediator pro-inflamasi seperti sitokin, dirancang untuk menyeimbangkan respons imun agar tetap protektif tanpa menimbulkan kerusakan berlebihan. Selain itu, pemahaman mendalam tentang mekanisme molekuler dan seluler yang mengatur fase peradangan memungkinkan pengembangan strategi pengobatan yang lebih spesifik dan personalisasi, sehingga dapat meningkatkan efektivitas terapi sekaligus mengurangi efek samping. Dengan demikian, penguasaan konsep ini sangat krusial dalam upaya pencegahan, diagnosis, dan manajemen penyakit inflamasi yang kompleks dan berdampak luas pada kesehatan masyarakat.

F. Implikasi Klinis dan Terapi

Pemahaman tentang implikasi klinis dan terapi peradangan sangat penting dalam praktik kedokteran karena peradangan, terutama yang bersifat kronis, menjadi dasar dari banyak penyakit degeneratif dan metabolik yang umum dijumpai, seperti arthritis reumatoid, aterosklerosis, fibrosis paru,

serta diabetes tipe 2 dan penyakit Alzheimer. Peradangan yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang luas dan gangguan fungsi organ, sehingga pengelolaan yang tepat diperlukan untuk mengendalikan gejala tanpa menghambat fungsi protektif sistem imun. Dalam konteks terapi, berbagai obat antiinflamasi dikembangkan untuk menekan mediator pro-inflamasi dan mengatur respons imun agar tetap seimbang, sehingga dapat mencegah komplikasi jangka panjang. Selain itu, pemahaman mendalam mengenai mekanisme molekuler dan seluler peradangan memungkinkan pengembangan strategi pengobatan yang lebih spesifik dan personalisasi, yang dapat meningkatkan efektivitas terapi sekaligus meminimalkan efek samping. Oleh karena itu, integrasi pengetahuan tentang dinamika peradangan akut dan kronis sangat krusial dalam diagnosis, pencegahan, dan pengelolaan penyakit inflamasi secara menyeluruh.

1. Pentingnya Diagnosis yang Tepat antara Peradangan Akut dan Kronis

Diagnosis yang tepat antara peradangan akut dan kronis sangat penting dalam praktik klinis karena kedua kondisi ini memiliki karakteristik, durasi, dan penanganan yang berbeda secara signifikan. Peradangan akut biasanya muncul secara tiba-tiba dengan gejala yang jelas seperti kemerahan, pembengkakan, dan nyeri, serta berlangsung dalam waktu singkat, sehingga memerlukan penanganan segera untuk mencegah komplikasi serius. Sebaliknya, peradangan kronis berkembang secara bertahap dan berlangsung lama, sering kali tanpa gejala yang nyata pada tahap awal, sehingga diagnosisnya lebih sulit dan membutuhkan pemeriksaan laboratorium khusus seperti pengukuran biomarker inflamasi. Kesalahan dalam membedakan kedua jenis peradangan ini dapat menyebabkan terapi yang tidak tepat, misalnya penggunaan obat antiinflamasi yang kurang efektif atau bahkan berisiko memperburuk kondisi. Selain itu, diagnosis yang akurat memungkinkan dokter untuk mengidentifikasi penyebab

yang mendasari, seperti infeksi persisten, paparan zat berbahaya, atau gangguan autoimun, sehingga pengobatan dapat diarahkan secara spesifik dan komprehensif. Oleh karena itu, pemahaman mendalam dan diagnosis yang tepat antara peradangan akut dan kronis sangat krusial untuk meningkatkan efektivitas terapi serta mencegah perkembangan penyakit menjadi lebih parah atau kronis.

2. Strategi Terapeutik: Anti-Inflamasi, Imunomodulator, dan Pendekatan Target Molekuler

Strategi terapeutik dalam menangani peradangan meliputi penggunaan obat anti-inflamasi, imunomodulator, serta pendekatan target molekuler yang semakin berkembang. Obat anti-inflamasi, seperti NSAID dan kortikosteroid, berfungsi mengurangi gejala inflamasi dengan menekan produksi mediator pro-inflamasi, sehingga meredakan nyeri, pembengkakan, dan kemerahan. Imunomodulator bekerja lebih spesifik dengan mengatur atau menyeimbangkan respons imun, baik dengan menekan aktivitas sel imun yang berlebihan maupun meningkatkan fungsi pertahanan tubuh, sehingga efektif dalam mengendalikan peradangan kronis dan gangguan autoimun. Pendekatan target molekuler merupakan inovasi terbaru yang memanfaatkan pemahaman mendalam tentang jalur sinyal dan mediator inflamasi spesifik, seperti penghambatan sitokin TNF- α , IL-1, atau molekul adhesi, yang memungkinkan terapi lebih presisi dengan efek samping yang lebih minimal. Kombinasi strategi ini tidak hanya bertujuan meredakan gejala, tetapi juga menghentikan proses patogenetik peradangan, mempercepat penyembuhan, serta mencegah komplikasi jangka panjang. Pendekatan terapeutik yang tepat dan personalisasi berdasarkan kondisi pasien menjadi kunci keberhasilan pengobatan penyakit inflamasi modern.

3. Peran Imunobiologi dalam Pengembangan Obat dan Terapi Baru

Peran imunobiologi sangat krusial dalam pengembangan obat dan terapi baru, khususnya dalam bidang penyakit inflamasi dan gangguan sistem kekebalan tubuh. Pemahaman mendalam tentang mekanisme kerja sistem imun, termasuk fungsi sel-sel imun, mediator inflamasi, serta jalur sinyal molekuler, memungkinkan para peneliti merancang terapi yang lebih spesifik dan efektif. Misalnya, imunomodulator yang dapat menstimulasi atau menekan respons imun kini dikembangkan untuk mengatasi penyakit autoimun, kanker, dan infeksi kronis dengan memanfaatkan kemampuan sistem imun secara terarah. Pendekatan ini meliputi penggunaan sitokin, antibodi monoklonal, terapi seluler seperti CAR-T, serta imunoterapi yang menargetkan molekul spesifik dalam jalur inflamasi. Selain itu, kemajuan imunobiologi juga mendukung pengembangan vaksin yang lebih aman dan efektif serta terapi personalisasi yang disesuaikan dengan profil imun pasien. Dengan demikian, imunobiologi tidak hanya membuka peluang untuk pengobatan yang lebih inovatif dan presisi, tetapi juga meningkatkan harapan kesembuhan dan kualitas hidup pasien dengan berbagai penyakit inflamasi dan imunologis.

G. Kesimpulan

Peradangan akut dan kronis merupakan dua bentuk respons inflamasi yang berbeda baik dari segi durasi, mekanisme, maupun dampaknya pada tubuh. Peradangan akut adalah proses inflamasi jangka pendek yang berlangsung selama beberapa jam hingga beberapa hari, ditandai dengan vasodilatasi, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan infiltrasi neutrofil yang cepat untuk menghilangkan penyebab cedera atau infeksi. Sebaliknya, peradangan kronis berlangsung lama, bahkan berminggu-minggu hingga bertahun-tahun, dengan dominasi sel mononuklear seperti makrofag dan limfosit

T yang terus memproduksi mediator pro-inflamasi, menyebabkan kerusakan jaringan dan fibrosis. Mekanisme patogenetik peradangan kronis melibatkan kegagalan resolusi inflamasi akut akibat persistensi rangsangan, ketidakseimbangan mediator inflamasi, serta aktivasi sel T yang memperkuat dan mempertahankan respons inflamasi. Perbedaan ini penting karena peradangan akut berfungsi sebagai mekanisme pertahanan yang melindungi dan mempercepat penyembuhan, sedangkan peradangan kronis sering berkontribusi pada perkembangan berbagai penyakit degeneratif dan autoimun yang serius. Dengan memahami perbedaan dan mekanisme kedua jenis peradangan ini, tenaga medis dapat merancang strategi diagnosis dan terapi yang lebih tepat guna mencegah komplikasi serta memperbaiki hasil klinis pasien.

Pemahaman imunobiologi peradangan memegang peranan penting dalam praktik klinis dan penelitian karena ilmu ini memberikan wawasan mendalam tentang bagaimana sistem kekebalan tubuh merespons cedera dan infeksi serta bagaimana gangguan pada mekanisme tersebut dapat menyebabkan berbagai penyakit inflamasi dan autoimun. Dengan menguasai prinsip-prinsip imunobiologi, tenaga medis dapat mengidentifikasi secara tepat jenis peradangan, mekanisme patogenetiknya, serta mediator dan sel imun yang terlibat, sehingga dapat merancang strategi terapi yang lebih efektif dan spesifik, seperti penggunaan imunomodulator dan terapi target molekuler. Selain itu, pemahaman ini juga mendorong pengembangan obat-obatan baru dan pendekatan inovatif seperti imunoterapi yang menyesuaikan respons imun sesuai kebutuhan pasien, meningkatkan keberhasilan pengobatan sekaligus meminimalkan efek samping. Dalam penelitian, imunobiologi membuka peluang untuk menemukan biomarker diagnostik dan prognostik yang lebih akurat serta memahami interaksi kompleks antara sistem imun dan berbagai faktor lingkungan atau genetik yang mempengaruhi perjalanan penyakit. Oleh karena itu, integrasi ilmu imunobiologi dalam

praktik klinis dan riset sangat krusial untuk meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan dan pengembangan terapi yang lebih personal dan efektif.

Arah pengembangan penelitian dan terapi masa depan dalam bidang peradangan semakin berfokus pada pendekatan yang lebih personal dan presisi, memanfaatkan kemajuan teknologi molekuler dan imunologi. Penelitian terkini menekankan pentingnya pemahaman mendalam tentang jalur sinyal seluler, profil genetik, serta interaksi mikrobioma dengan sistem imun untuk mengidentifikasi target terapi yang spesifik dan mengurangi efek samping. Terapi masa depan diprediksi akan menggabungkan imunoterapi, penggunaan biomarker untuk diagnosis dini dan monitoring respons terapi, serta pengembangan obat berbasis RNA dan terapi gen yang mampu memodulasi respons imun secara tepat. Selain itu, pendekatan multidisipliner yang melibatkan bioinformatika, bioteknologi, dan nanoteknologi diharapkan dapat mempercepat penemuan obat baru dan metode pengiriman obat yang lebih efektif. Fokus juga akan diarahkan pada pencegahan peradangan kronis melalui intervensi gaya hidup dan modifikasi faktor risiko lingkungan. Dengan demikian, pengembangan penelitian dan terapi masa depan berpotensi membawa revolusi dalam pengelolaan penyakit inflamasi, meningkatkan kualitas hidup pasien, dan mengurangi beban kesehatan global secara signifikan.

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and molecular immunology. Philadelphia : Elsevier Saunder, 2012
- Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, and Walter P. Molecular Biology of the Cell, 4th edition. New York: Garland Science; 2002.
- Anaya JM, Shoenfeld Y, Rojas-Villarraga A. Rheumatoid arthritis. Bogota (Colombia): El Rosario University Press; 2013
- Aryal S. Autoimmunity: From Bench to Bedside , 2021
- Bellanti, JA (Ed). Immunology IV: Clinical Applications in Health and Disease. I Care Press, Bethesda, MD, 2012
- Bevington SL, Cauchy P, Withers DR, Lane PJL and Cockerill PN. T Cell Receptor and Cytokine Signaling Can Function at Different Stages to Establish and Maintain Transcriptional Memory and Enable T Helper Cell Differentiation. *Front. Immunol.*, 2017;8:1- 14.
- Cohen IR and Efroni S. The Immune System Computes the State of the Body: Crowd Wisdom, Machine Learning, and Immune Cell Reference Repertoires Help Manage Inflammation. *Front. Immunol.*, 2019.10:1-10
- Darwin E, Kajian molekul adesi ICAM, VCAM-1 dan Selektin-L pada artritis reumatoid fase inisiasi, aktif dan kronik (penelitian eksperimental laboratorium pada tikus putih *Rattus norvegicus*). Disertasi, UNAIR 2004
- Darwin E; Elfi EF and Dachriyanus. Effect of arginine on IL-6, IL-17 and TGF- β levels in high-fat diet-induced hypercholesterolemia rat. *Journal of Young Pharmacists*, 2017; 9, (1) : 83-86.
- Darwin E, Murni AW and Nurdin AE . The Effect of Psychological Stress on Mucosal IL-6 and *Helicobacter pylori* Activity in Functional Dyspepsia. *Acta Med Indonesia - Indones J Intern Med*, 2017;49: 99-104.

- Darwin E, Elfi EF, Decroli ED and Elvira D. The Relationship between Endothelial Nitric Oxide Synthase with Dyslipidemia in Coronary Heart Disease. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences. 2020 Aug 12; 8(A):537-542.
- Delves PJ,. Martin SJ, Burton DR and Roitt M. Roitt's Essential Immunology. 13.th ed. Wiley Backell, Oxford. 2017
- D'Eon, M.F. (2006). Knowledge loss of medical students on first year basic science courses at the university of Saskatchewan. BMC Medical Education 6(5):1-6.
- Dorward D, McMahon G and McManus H. Anatomy of the Immune System Inflammation and Immunology
- Duarte JH.Functional switching, Nature Immunology, 2016; 17: 12-18
- Elfi EF, Decroli ED, Nasrul E, Yanwirasti and Darwin E. The Risk Factors of Coronary Heart Disease and its Relationship with Endothelial Nitric Oxide Synthase. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences, 2021; 9(B):451-456.
- Elvira D. The Role of T-Regulatory Expression in Autoimmune Thyroid Disease and its Association with Thyroid Antibody. Journal of Autoimmune Disorders, 2016; .2 (19): 1-4
- Elvira.D. Increased Serum Levels of Interleukin-17 and Transforming Growth Factor-B in Patients with Grave's' Disease. Conference International Conference on Tropical Medicine and Infectious Diseases (ICTROMI), 2017
- Elvira D, Rengganis I, Hidayat R and ShatriH. The Comparison of Interleukin-17 and Interleukin-10 with Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences, 2020; 8(B):793-797
- Elvira D. Association of Urinary Interferon Gamma Protein-10 Levels and Low Levels of Cluster of Differentiation 4 Serum in Patients with Tuberculosis-Human Immunodeficiency

- Virus. Open Access Macedonian Journal of Medical. 2021 Sep 07; 9(A):707-710
- Fenggen Yan Xiumei Mo Junfeng Liu Siqi Ye Xing Zeng Dacan Chen. Molecular Medicine Reports., 2017 : 7175-7184
- Firestein GS and McInne IB. Immunopathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Immunity, 2017; 46, (2)21 : 183-196
- Forthal DN. Functions of Antibodies. Microbiol Spectrum. 2014; 15; 2(4):1-17.
- Gasteiger G, D'Osualdo A, Schubert D.A, Weber A, Bruscia E.M, and Hartl D. Cellular Innate Immunity: An Old Game with New Players. J Innate Immun 2017;9:111-125
- Gaudino SJ and Kumar P. Cross-Talk Between Antigen Presenting Cells and T Cells Impacts Intestinal Homeostasis, Bacterial Infections, and Tumorigenesis. | Front Immunol. 2019; 10: 1-14
- Germain RN. T-cell development and the CD4-CD8 lineage decision. Nature Reviews Immunology, 2002; 2: 309-32
- Gethin G. Understanding the inflammatory process in wound healing. British Journal of Community Nursing, 2013;17 (sup3): 11-19 Hampton HR and Chtanova T. Lymphatic Migration of Immune Cells. Front. Immunol., 2019. 10: 1-10
- Guyton, A.C, dan Hall, J.E. 2006. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran (edisi ke-11). Terjemahan Oleh : Irawati dkk. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 40 - 41.
- Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14nd ed. Saunders Elsevier: 2020.
- Holmgren J and Czerkinsky C. Mucosal immunity and vaccines. Nature Medicine, 2005; 11,45-53
- Humagain H. Phagocytosis, an example of endocytosis. Immunology, Microbiology. On line science note. 2018

- Janeway CA, Jr, Travers P, Walport M, and Shlomchik MJ. The Immune System in Health and Disease. Immunobiology, 5th edition. New York: Garland Science; 2001.
- Jaumouillé V and Grinstein S. Molecular Mechanisms of Phagosome Formation. American Society for microbiology Journal , 2021
- J.Tortora G, Derrickson B. Principles of Anatomy & Physiology. 15th ed. Wiley: 2017.
- Juan Rosai. 2011. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology (10th ed.). Mosby Elsevier. Philadelphia. United State of America, hal. 224.
- Kabat AM, Pott J and. Maloy KJ. The Mucosal Immune System and Its Regulation by Autophagy. Front. Immunol.,2016 :1-11
- Kumar BV, Connors Tand. Farber DL. Human T cell development, localization, and function throughout life. Immunity. 2018; 48(2):202-213.
- Kumar V. Buku Ajar Patologi. Volume 2. EGC : Jakarta. 2007
- Mayer G. Cytokines and immunoregulator. Microbiology and Immunology. 2016
- McGhee JR and Fujihashi K. Inside the Mucosal Immune System. Plos Biology, 2012
- Morgan C. Hunter, Alvaro Teijeira and Cornelia Halin.T Cell Trafficking through Lymphatic Vessels. Front. Immunol., 21 December 2016
- Murphy K, Travers T, Walport M and Janeway C. Janeway's immunobiology. New York : Garland Science, ©2012.
- Nigam Y and Knight J. The lymphatic system 2: structure and function of the lymphoid organs. Nursing Times [online], 2020; 116.11: 44-48.
- Owen J and Punt J. Kuby Immunology . 7.th ed., 2013

- Pan L, Lu MP, Wang JH, Xu M and Yang SR. Immunological pathogenesis and treatment of systemic lupus erythematosus. *World Journal of Pediatrics* , 2020.16: 19–30
- Peng J, Tang Y, and Huang Y. Gut health: The results of microbial and mucosal immune interactions in pigs. *Animal Nutrition*, 2021;7 (2):282-294
- Pillai S. Birth pangs: the stressful origins of lymphocytes. *J Clin Invest*. Pulendran B and Artis D. New paradigms in type 2 immunity. *Science*, 2005;115(2):224-227.
- Shahaf G, Zisman-Rozen S, Benhamou D, Melamed D and Mehr R. B Cell Development in the Bone Marrow Is Regulated by Homeostatic Feedback Exerted by Mature B Cells. *Front. Immunol.*, 2016.
- Schroeder, Jr, HW and Cavacini L. Structure and Function of Immunoglobulins. *J Allergy Clin Immunol.*,2010; 125(202): 41– 52.
- Sherwood L. *Human Physiology: From Cells to Systems*. 4th ed. Nelson Education Ltd.: 2019.
- Shi N, Li N, Duan X and Niu H. Interaction between the gut microbiome and mucosal immune system. *Military Medical Research* , 2017; 4(17): 1-7
- Sloane. Ethel. (2003). *Anatomi dan Fisiologi Untuk Pemula (Anatomy And Physiology: An Easy Learner)*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Tucker W. LeBien, Thomas F. Tedder. B lymphocytes: how they develop and function. *Blood* , 2008; 112 (5): 1570–1580
- Vinay K., Abui KA., Nelson F. 2005. *Robbin and Cotran Pathologic Basic Disease* (701 ed.) Elsevier Saunder. Philadelphia, Pennsylvania. United State of America, hal. 546, 1317.
- Vinay K., Abui KA., Nelson F. 2007. *Robbins Basic Pathology* (8lh ed.) Elsevier Saunder. Philadelphia, Pennsylvania. United State of America, hal. 546, 1317.