



Mekanisme Respons Imun Terhadap Infeksi: Tinjauan Literatur

Muhammad Naufal Humam¹, Dwintha Lestari²

Universitas Muhammadiyah Bandung

Abstract. *Infections caused by bacteria, viruses, fungi, and parasites are major health problems that activate the immune system as the body's primary defense mechanism. The immune response involves coordinated interactions between innate and adaptive immunity to recognize, control, and eliminate invading pathogens. This article aims to review the mechanisms of immune responses to infection based on published scientific literature. A descriptive qualitative literature review was conducted by searching articles from Google Scholar, PubMed, and ScienceDirect published between 2015 and 2025. The selected studies were analyzed descriptively to identify the roles of innate immunity, adaptive immunity, immune cell interactions, and immune escape mechanisms employed by various pathogens. The review found that innate immunity acts as the first line of defense through pathogen recognition, inflammatory responses, phagocytosis, complement activation, and cytokine release. Adaptive immunity is subsequently activated through B and T lymphocytes to produce specific antibodies and eliminate infected cells. Furthermore, several pathogens possess immune escape mechanisms that reduce the effectiveness of host immune responses. In conclusion, immune responses to infection represent a complex and integrated process involving both innate and adaptive immunity, which work together to eliminate pathogens, maintain immune homeostasis, and protect the body against infectious diseases.*

Keywords: *adaptive immunity, immune response, infection, innate immunity, literature review.*

Abstrak. Infeksi yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, dan parasit merupakan salah satu penyebab utama gangguan kesehatan yang dapat memicu aktivasi sistem imun sebagai mekanisme pertahanan tubuh. Respon imun melibatkan kerja sama antara imunitas bawaan (*innate immunity*) dan imunitas adaptif (*adaptive immunity*) dalam mengenali, mengendalikan, serta mengeliminasi patogen. Artikel ini bertujuan untuk mengkaji mekanisme respon imun terhadap infeksi berdasarkan berbagai literatur ilmiah. Penelitian menggunakan metode literature review dengan pendekatan deskriptif kualitatif melalui penelusuran artikel dari Google Scholar, PubMed, dan ScienceDirect yang diterbitkan pada tahun 2015–2025. Literatur dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan dianalisis secara deskriptif untuk mengidentifikasi mekanisme imunitas bawaan, imunitas adaptif, interaksi sel imun, dan mekanisme *immune escape* yang dimiliki berbagai patogen. Hasil kajian menunjukkan bahwa imunitas bawaan berperan sebagai garis pertahanan pertama melalui pengenalan patogen, aktivasi inflamasi, fagositosis, sistem komplemen, dan pelepasan sitokin. Selanjutnya, imunitas adaptif diaktifkan melalui limfosit B dan limfosit T untuk menghasilkan antibodi spesifik dan mengeliminasi sel yang terinfeksi. Selain itu, beberapa patogen mampu menghindari respons imun melalui mekanisme *immune escape*, sehingga memengaruhi efektivitas pertahanan tubuh. Dengan demikian, respon imun terhadap infeksi merupakan proses yang kompleks dan terintegrasi antara imunitas bawaan dan adaptif dalam mempertahankan homeostasis serta melindungi tubuh dari infeksi.

Kata kunci: Imunitas Adaptif, Imunitas Bawaan, Infeksi, Respon Imun, Tinjauan Literatur.

LATAR BELAKANG

Sistem imun merupakan salah satu sistem pertahanan utama dalam tubuh yang memiliki peran penting dalam melindungi individu dari berbagai ancaman mikroorganisme penyebab infeksi, seperti bakteri, virus, dan jamur. Sistem ini terdiri atas berbagai jenis sel, jaringan, organ, serta molekul imun yang bekerja secara terkoordinasi untuk mengenali, melawan, dan mengeliminasi benda asing yang masuk ke dalam tubuh. Salah satu karakteristik utama sistem imun adalah kemampuannya membedakan antara komponen tubuh sendiri (self) dan zat asing (non-self), mengenali antigen secara spesifik, serta membentuk memori imun untuk memberikan perlindungan yang lebih efektif ketika terjadi paparan patogen yang sama di masa mendatang. Sistem imun tidak hanya berperan dalam menghilangkan patogen, tetapi juga menjaga keseimbangan tubuh dengan mengendalikan respons inflamasi agar tidak menyebabkan kerusakan jaringan yang berlebihan.

Pertahanan tubuh terhadap infeksi dimulai dari mekanisme pertahanan fisik sebagai garis pertahanan pertama. Kulit, membran mukosa, lendir, serta berbagai zat antimikroba alami menjadi penghalang awal yang mencegah masuknya mikroorganisme ke dalam tubuh. Apabila patogen berhasil melewati penghalang tersebut, tubuh akan mengaktifkan serangkaian respons biologis yang melibatkan interaksi kompleks antara sel, molekul, dan mediator kimia untuk menghambat penyebaran infeksi. Mekanisme pertahanan ini kemudian berkembang menjadi respons imun yang lebih spesifik melalui pembentukan imunitas adaptif, sehingga tubuh mampu memberikan perlindungan jangka panjang terhadap infeksi yang sama (Sabir & Jan, 2025).

Respons imun terhadap infeksi secara umum terbagi menjadi dua mekanisme utama, yaitu imunitas bawaan (innate immunity) dan imunitas adaptif (adaptive immunity). Imunitas bawaan merupakan mekanisme pertahanan pertama yang bekerja secara cepat setelah tubuh mengenali adanya ancaman dari patogen. Respons ini bersifat nonspesifik karena mampu mengenali berbagai jenis mikroorganisme melalui pola molekuler tertentu yang dimiliki oleh patogen. Komponen utama imunitas bawaan meliputi barier fisik dan kimia, sel fagosit seperti neutrofil dan makrofag, sel dendritik, sel Natural Killer (NK), sistem komplemen, serta berbagai mediator inflamasi seperti sitokin dan kemokin.

Ketika mikroorganisme memasuki tubuh, sel imun bawaan akan mengenali struktur asing melalui reseptor pengenalan pola (pattern recognition receptors/PRRs). Aktivasi reseptor tersebut memicu pelepasan mediator inflamasi yang menyebabkan terjadinya proses inflamasi sebagai bentuk respons perlindungan tubuh. Inflamasi bertujuan untuk membatasi penyebaran patogen, menarik sel imun menuju lokasi infeksi, serta menciptakan lingkungan yang mendukung proses eliminasi mikroorganisme. Sel fagosit seperti neutrofil dan makrofag berperan penting dalam melakukan fagositosis, yaitu proses menelan dan menghancurkan patogen melalui mekanisme enzimatik dan oksidatif. Selain itu, sel NK memiliki kemampuan membunuh sel tubuh yang telah terinfeksi virus melalui pelepasan molekul sitotoksik (Jiang & Zhang, 2023).

Apabila patogen mampu bertahan terhadap mekanisme pertahanan bawaan, tubuh akan mengaktifkan sistem imunitas adaptif yang memiliki karakteristik lebih spesifik dan mampu membentuk memori imun. Imunitas adaptif melibatkan dua komponen utama, yaitu limfosit B dan limfosit T. Limfosit B berperan dalam imunitas humoral dengan menghasilkan antibodi yang mampu mengenali antigen tertentu, menetralkan toksin, serta membantu proses eliminasi patogen. Sementara itu, limfosit T berperan dalam imunitas seluler melalui berbagai mekanisme, termasuk aktivitas sel T helper dan sel T sitotoksik. Sel T helper membantu mengatur respons imun dengan menghasilkan sitokin yang mengaktifkan sel B, makrofag, dan sel imun lainnya. Sel T sitotoksik berperan dalam menghancurkan sel tubuh yang telah terinfeksi, terutama pada infeksi virus.

Mekanisme imunitas bawaan dan adaptif tidak berlangsung secara terpisah, melainkan saling berhubungan dan mendukung satu sama lain. Sel dendritik sebagai bagian dari imunitas bawaan memiliki peran penting dalam menghubungkan kedua sistem imun melalui proses presentasi antigen kepada limfosit T. Interaksi tersebut memungkinkan terbentuknya respons imun yang lebih kuat dan terarah terhadap patogen tertentu. Selain itu, pembentukan sel memori imun setelah aktivasi imunitas adaptif memungkinkan tubuh memberikan respons yang lebih cepat dan efektif ketika kembali terpapar mikroorganisme yang sama (Cumming & Peters, 2024).

Pemahaman mengenai mekanisme respons imun terhadap infeksi memiliki peranan penting dalam perkembangan ilmu kesehatan, terutama dalam pengembangan strategi pencegahan dan pengobatan penyakit infeksi. Pengetahuan mengenai interaksi antara berbagai komponen imun dapat mendukung pengembangan vaksin, terapi berbasis imun,

serta pendekatan medis yang lebih spesifik terhadap berbagai jenis patogen. Gangguan pada regulasi sistem imun, baik berupa respons yang terlalu lemah maupun berlebihan, dapat menyebabkan berbagai kondisi patologis, seperti infeksi kronis, penyakit autoimun, maupun inflamasi berlebihan.

Kebaruan dalam kajian ini terletak pada pendekatan integratif dalam membahas mekanisme respons imun terhadap infeksi dengan menghubungkan peran imunitas bawaan dan adaptif sebagai suatu sistem yang saling berinteraksi, bukan sebagai mekanisme yang berdiri sendiri. Kajian ini juga menekankan hubungan antara proses pengenalan patogen, aktivasi sel imun, regulasi inflamasi, hingga pembentukan memori imun sebagai rangkaian mekanisme pertahanan tubuh yang berkelanjutan. Pendekatan tersebut memberikan pemahaman yang lebih komprehensif mengenai bagaimana sistem imun mempertahankan homeostasis tubuh serta menghadapi perkembangan berbagai tantangan infeksi modern.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan pendekatan deskriptif kualitatif dengan metode kajian literatur (literature review) untuk menganalisis secara mendalam mekanisme respons imun terhadap infeksi. Pendekatan ini dipilih karena penelitian bertujuan untuk memperoleh pemahaman yang komprehensif mengenai proses biologis, interaksi seluler, serta mekanisme molekuler yang terlibat dalam sistem pertahanan tubuh terhadap berbagai jenis patogen. Kajian dilakukan melalui penelusuran dan analisis terhadap berbagai artikel ilmiah yang membahas respons imun terhadap infeksi, meliputi mekanisme imunitas bawaan (innate immunity), imunitas adaptif (adaptive immunity), aktivasi sel imun, proses inflamasi, serta pembentukan memori imun.

Sumber literatur diperoleh dari berbagai basis data ilmiah, yaitu Google Scholar, PubMed, dan ScienceDirect dengan menggunakan kata kunci *immune response*, *innate immunity*, *adaptive immunity*, *infection*, dan *mechanism of immune response*. Literatur yang digunakan dalam kajian ini dipilih berdasarkan kriteria inklusi, yaitu artikel ilmiah yang diterbitkan pada periode 2015–2025, tersedia dalam bentuk teks lengkap, relevan dengan topik penelitian, serta membahas mekanisme respons imun terhadap infeksi bakteri, virus, jamur, maupun parasit. Artikel yang tidak sesuai dengan fokus kajian atau

tidak memberikan informasi yang memadai terkait mekanisme imun tidak digunakan dalam analisis.

Data dari literatur yang telah diperoleh kemudian dianalisis secara deskriptif melalui proses identifikasi, pengelompokan, dan sintesis informasi terkait komponen serta mekanisme respons imun terhadap infeksi. Hasil analisis disajikan secara sistematis dengan menjelaskan peran imunitas bawaan dan adaptif, hubungan antar komponen sistem imun, serta proses interaksi antara sel imun dan patogen dalam mempertahankan keseimbangan tubuh. Melalui metode ini, penelitian diharapkan dapat memberikan gambaran yang menyeluruh mengenai mekanisme respons imun terhadap infeksi serta memperkuat pemahaman mengenai peran sistem imun dalam menghadapi berbagai tantangan penyakit infeksi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 1. Hasil Tinjauan Literatur

No.	Penulis & tahun	Jenis pathogen/model infeksi	Mekanisme/temuan yang ditinjau	Temuan kunci/Kesimpulan utama
1.	Handayani, Handrayana, & Santhi (2024)	Bakteri (<i>Uropathogenic Escherichia coli</i> / UPEC) pada saluran kemih.	1. Imunitas Bawaan (<i>Innate</i>): Pelepasan sitokin pro-inflamasi (\$IL-1, IL-6, IL-8\$), pengerahan neutrofil dan makrofag, serta sekresi peptida antimikroba (kathelicidin & beta-defensin). 2. Imunitas Adaptif: Aktivasi sel B dan sel T untuk memproduksi antibodi spesifik terhadap antigen bakteri.	Sel epitel bertindak sebagai lini pertama dengan melepaskan sitokin untuk merekrut sel fagosit (neutrofil dan makrofag) guna membatasi infeksi Respons antibodi pada infeksi primer cenderung terbatas karena pengaruh sitokin regulatori seperti IL-10 dari sel mast. Vaksinasi menggunakan antigen spesifik (seperti adhesin FimH) berpotensi memicu

				perlindungan adaptif jangka panjang dengan memblokir perlekatan bakteri
2.	Tibar, Kurniati, Rahmawati, & Tjiptaningrum (2023)	Virus (<i>Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2</i> / SARS-CoV-2).	1. Imunitas Bawaan (<i>Innate</i>): Pengenalan virus oleh PRR (TLR7/8, RLR, NLR), sekresi Interferon Tipe I & III, serta pelepasan kemokin (MIG, IP-10, MCP-1). 2. Imunitas Adaptif: Aktivasi sel T CD4 (bantuan humoral), sel T CD8 sitotoksik, dan sekresi antibodi IgM/IgG	SARS-CoV-2 mampu menghindari sistem imun bawaan dengan menghambat produksi IFN-I/III melalui metilasi ujung 5' RNA-nya. Respon imun sel T yang disfungsi dapat memicu apoptosis sel T, limfopenia, dan pelepasan sitokin berlebih ("badai sitokin")
				Antibodi IgG spesifik berperan penting dalam memberikan proteksi jangka panjang pasca-infeksi atau pemulihan
3.	Tania (2020)	Fungi/Jamur Oportunistik (<i>Candida albicans</i>) penyebab kandidiasis superfisial & sistemik.	1. Imunitas Bawaan Humoral: Aktivasi kaskade komplemen (jalur Klasik, Alternatif, dan MBL), opsonisasi oleh C3b, dan pelepasan anafilotoksin C3a/C5a. 2. Imunitas Bawaan Seluler: Fagositosis oleh makrofag (subset M1), pengerahan neutrofil (melalui pelepasan ROS, RNS, dan	Pengenalan patogen terjadi via interaksi antara PAMPs dinding sel jamur (<i>mannan</i> , β - <i>glucan</i> , kitin) dengan PRRs inang (TLRs, CLR s seperti Dectin-1). <i>C. albicans</i> melakukan strategi <i>escape</i> dengan mengubah morfologi dari <i>yeast</i> ke bentuk hifa/filamen

			strategi NETosis), sel dendritik (APC), serta sitotoksik sel NK via perforin dan granzim B.	(dimorfisme) yang menyulitkan fagositosis, serta membentuk biofilm protektif yang memicu resistensi obat.
				Makrofag M1 bertindak sebagai pembunuh jamur yang efektif, sedangkan makrofag M2 justru mendukung persistensi jamur di dalam sel.
4.	Rusjdi (2009)	Parasit Multiseluler (Cacing usus / <i>Helminth</i> seperti <i>A. lumbricoides</i> , <i>T. trichiura</i> , dan cacing tambang)	1. Infeksi Akut (Th2 Response): Diferensiasi sel Th0 menjadi Th2 dipicu sel dendrit dan sel NeMac/AAM. Pelepasan sitokin spesifik Th2 (IL-4, IL-5, IL-9, IL-13) dan lonjakan imunoglobulin E (IgE).	Fase Akut: Ekspulsi cacing dari usus didorong oleh produksi mukus dan hiperkontraksi otot polos usus (\$IL-9, IL-13\$). Eliminasi parasit terjadi via proses ADCC oleh ikatan fragmen Fab IgE ke cacing dan fragmen Fc ke reseptor eosinofil.
			2. Infeksi Kronis (<i>Modified Th2</i>): Aktivasi sel Treg yang memproduksi sitokin imunosupresif IL-10 dan TGF-beta	Fase Kronis: Terjadi penekanan IL-5 dan <i>class switching</i> antibodi dari IgE ke IgG4 (oleh peran IL-10), sementara TGF-\\beta menekan respon seluler Th1 dan Th2 guna menciptakan toleransi imun terhadap parasit.
5.	Pagaya & Que (2018)	Virus Retrovirus (<i>Human Immunodeficiency Virus</i> / HIV).	1. Imunitas Seluler: Ekspansi masif sel T sitotoksik CD8+ spesifik protein HIV	Mekanisme Sitopatik Langsung: HIV mengikat reseptor

di awal infeksi, destruksi sel T CD4+ via CTLs, dan gangguan fungsi presentasi antigen oleh APC yang terinfeksi.	CD4 dan ko-reseptor (CCR5/CXCR4). Replikasi memicu peningkatan kalsium (induksi apoptosis/lisis osmotik), toksisitas DNA/RNA bebas di sitoplasma, serta fusi membran membentuk sel raksasa berinti banyak (<i>syncytia</i>).
2. Imunitas Humoral: Produksi antibodi netralisasi titer rendah (anti-gp120 & anti-gp41), mekanisme ADCC, serta aktivasi sel B poliklonal secara kronis.	Mekanisme Tidak Langsung: Kematian sel non-infeksi akibat <i>activation-induced cell death</i>, eliminasi sel $CD4^{+}$ oleh CTLs spesifik, serta disregulasi sitokin yang menggeser keseimbangan ke arah Th2 (<i>deviasi imun</i>)
	Escape Mechanism: Laju mutasi titik yang sangat tinggi pada area <i>V3 loop</i> gp120 menghindar dari antibodi, dan protein Nef melakukan <i>down-regulation</i> ekspresi MHC kelas I pada sel terinfeksi. Makrofag dan FDC juga bertindak sebagai reservoir virus karena resisten terhadap efek sitopatik.

Hasil telaah literatur menunjukkan bahwa infeksi cacing usus dan infeksi SARS-CoV-2 mengaktivasi respons imun yang berbeda sesuai karakteristik patogennya. Infeksi cacing usus (*helminth*) didominasi oleh respons T helper 2 (Th2), sedangkan infeksi SARS-CoV-2 lebih dominan mengaktifkan jalur interferon dan T helper 1 (Th1) sebagai respons antivirus.

Pada infeksi cacing usus, antigen helminth mengaktivasi sel dendritik yang mengarahkan diferensiasi limfosit T menjadi sel Th2. Selanjutnya, sel Th2 menghasilkan sitokin IL-4, IL-5, IL-9, dan IL-13 yang meningkatkan produksi IgE, aktivasi eosinofil dan sel mast, serta sekresi mukus untuk membantu eliminasi cacing. Selain itu, infeksi helminth kronis meningkatkan produksi IL-10 dan transforming growth factor- β (TGF- β) yang berperan dalam mengendalikan inflamasi dan mempertahankan homeostasis jaringan, sehingga menciptakan lingkungan imun yang lebih tolerogen (Elfred *et al.*, 2016; Handayani *et al.*, 2024).

Sebaliknya, SARS-CoV-2 sebagai virus intraseluler dikenali oleh *pattern recognition receptors* (PRRs), seperti *Toll-like receptors* (TLRs) dan *RIG-I-like receptors* (RLRs), yang memicu produksi interferon tipe I dan tipe III sebagai respons antivirus awal. Presentasi antigen virus kemudian mengarahkan diferensiasi limfosit T menjadi Th1 yang menghasilkan IFN- γ , IL-2, dan TNF- α untuk mengaktivasi makrofag, sel *Natural Killer* (NK), dan limfosit T sitotoksik dalam mengeliminasi sel yang terinfeksi virus (Tibar *et al.*, 2023).

Perbedaan dominasi respons imun tersebut menunjukkan bahwa respons Th2 pada infeksi helminth dapat menekan aktivasi Th1 melalui mekanisme *cross-regulation*. Kondisi ini berpotensi mengurangi inflamasi berlebihan pada COVID-19, tetapi juga dapat melemahkan respons antivirus apabila regulasi imun berlangsung secara berlebihan. Oleh karena itu, keseimbangan respons Th1 dan Th2 berperan penting dalam menentukan efektivitas eliminasi virus sekaligus mencegah kerusakan jaringan akibat inflamasi yang tidak terkontrol (Handayani *et al.*, 2024; Rosyanti & Hadi, 2020).

Keberhasilan patogen dalam menginfeksi inang sangat ditentukan oleh efektivitas strategi mengecoh sistem imun (*escape mechanism*). Melalui penelaahan terhadap lima kelompok mikroorganisme, ditemukan pola evolusioner di mana setiap patogen menargetkan titik lemah sistem imun bawaan (*innate*) maupun adaptif melalui pendekatan molekuler, struktural, hingga regulasi seluler. Pada tingkat molekuler, virus

dan bakteri memanipulasi sinyal pertahanan inang. SARS-CoV-2 menghambat sistem imun bawaan dengan memetilasi ujung 5' RNA-nya agar tidak dikenali oleh *Pattern Recognition Receptors* (PRRs), sehingga produksi Interferon (IFN) Tipe I dan III terhambat (Diamond & Kanneganti, 2022). Sementara itu, HIV menerapkan taktik radikal untuk menghindari sel T CD8⁺ sitotoksik dengan mengekspresikan protein Nef yang menurunkan (*down-regulation*) ekspresi MHC Kelas I pada sel terinfeksi. HIV juga memanfaatkan laju mutasi titik yang tinggi pada area *V3 loop* gp120 untuk menghindari dari antibodi netralisasi. Di sisi lain, bakteri *Uropathogenic Escherichia coli* (UPEC) memanfaatkan celah regulatori inang dengan memicu sel mast melepas sitokin IL-10, yang secara downstream menghambat perkembangan imunitas adaptif primer (Pagaya & Que, 2018).

Berbeda dengan virus dan bakteri, kelompok jamur dan parasit menggunakan modifikasi fisik dan lingkungan seluler. Fungi *Candida albicans* meloloskan diri dari fagositosis makrofag dan neutrofil melalui transisi morfologi (dimorfisme) dari bentuk *yeast* ke hifa serta pembentukan biofilm protektif (Fan *et al.*, 2022). Sedangkan parasit cacing usus (*helminth*), yang berukuran makroskopis, memanipulasi respon imun kronis melalui aktivasi sel T regulator (Treg). Sel Treg memproduksi sitokin immunosupresif IL-10 dan TGF-beta yang menekan respon seluler efektor Th1/Th2. Keberadaan IL-10 juga mendorong *class switching* antibodi dari IgE menjadi IgG4, yang bertindak sebagai *blocking antibody* untuk meredam degranulasi sel efektor dan menciptakan toleransi imun jangka Panjang (Guimaraes & Nutman, 2018). Secara keseluruhan, kelima acuan ini membuktikan bahwa patogen tidak hanya bersembunyi secara pasif, melainkan aktif merombak dan menekan arsitektur respon imun inang demi sintasan mereka.

Berdasarkan penelaahan literatur, interaksi antara patogen dan inang sering kali memicu fenomena deviasi imun maladaptif dan kerusakan jaringan (*immunopathology*). Fenomena imunopatologi ini membuktikan bahwa respon imun bertindak sebagai pedang bermata dua, di mana karakteristiknya telah ditentukan sejak awal melalui interaksi antara komponen spesifik patogen (*Pathogen-Associated Molecular Patterns* / PAMPs) dengan reseptor sensor inang (*Pattern Recognition Receptors* / PRRs) seperti TLRs untuk RNA virus/bakteri, CLRs/Dectin-1 untuk dinding sel jamur, dan NLRs. Aktivasi PRRs tersebut mendikte pelepasan sitokin lingkungan (*milieu*) yang memengaruhi polarisasi sel T naif (Th0). Dalam kondisi normal, sitokin seperti IL-12 atau IFN-gamma akan mendorong

diferensiasi ke arah Th1 untuk eliminasi patogen intraseluler, sedangkan keberadaan IL-4 mendorong ke arah Th2 untuk penanganan parasit atau patogen ekstraseluler (LUNgevity Foundation, 2015).

Namun, beberapa patogen secara aktif memanipulasi jalur polarisasi ini untuk sintasan mereka, seperti yang terlihat pada infeksi kronis HIV. HIV memanipulasi sitokin lingkungan untuk menekan respon Th1 dan meningkatkan proporsi Th2 (*Th2-like*). Pergeseran ini menciptakan deviasi imun maladaptif yang melumpuhkan fungsi sel T sitotoksik (CTLs) dan makrofag, sehingga tubuh mengalami imunodefisiensi dan gagal mengeliminasi virus maupun mikroba intraseluler lainnya. Sebaliknya pada kasus COVID-19 akibat SARS-CoV-2, kerusakan jaringan inang dipicu oleh hiperinflamasi akut berupa badai sitokin (*cytokine storm*). Respon antiviral yang disfungsional menyebabkan pelepasan sitokin pro-inflamasi secara masif tanpa kendali umpan balik yang adekuat, yang pada akhirnya berbalik memicu apoptosis sel T secara luas, limfopenia berat, serta kerusakan pada parenkim paru inang (Pasaribu, 2021).

Menariknya, mekanisme peredaman inflamasi yang gagal pada COVID-19 justru diadopsi secara sukses oleh inang saat menghadapi infeksi cacing usus (*helminth*) kronis melalui mekanisme yang dikenal sebagai *modified Th2 response*. Infeksi cacing kronis menstimulasi sel Treg untuk memproduksi sitokin immunosupresif IL-10 dan TGF-beta yang menekan respon seluler efektor Th1 maupun Th2. Sitokin IL-10 secara spesifik memicu terjadinya *class switching* antibodi pada sel B dari IgE menjadi IgG4 yang bertindak sebagai *blocking antibody*. Antibodi IgG4 ini bersaing dengan IgE untuk berikatan dengan antigen cacing tanpa memicu degranulasi sel mast dan eosinofil. Sesuai dengan hipotesis higienitas (*hygiene hypothesis*), regulasi toleransi imun ini dipilih oleh tubuh inang untuk "hidup berdampingan" dengan parasit demi menghindari inflamasi kronis yang jauh lebih destruktif terhadap jaringan lokal usus (Piseddu *et al.*, 2025).

Pemahaman mendalam mengenai variasi mekanisme respon imun dan strategi *escape mechanism* patogen memberikan implikasi klinis yang sangat signifikan terhadap pengembangan strategi preventif dan terapeutik di masa depan. Ranah farmasi dan kedokteran kini diarahkan untuk merancang intervensi yang tidak hanya berfokus pada eliminasi agen infeksius, tetapi juga memodulasi respon imun inang agar tidak bersifat destruktif (LUNgevity Foundation, 2015). Sebagai contoh, keberhasilan identifikasi jalur penekanan imunitas adaptif primer oleh sitokin regulatori pada infeksi *Uropathogenic*

Escherichia coli (UPEC) membuka peluang besar bagi pengembangan vaksinasi berbasis antigen spesifik seperti FimH untuk memblokir adhesi bakteri sejak fase awal (Monerri et al., 2025). Sementara itu, tantangan terbesar dalam perancangan vaksin HIV global tetap berpusat pada tingginya laju mutasi titik pada struktur *V3 loop* gp120 serta downregulation MHC-I yang menyulitkan pembentukan antibodi netralisasi jangka panjang. Hal ini mendorong inovasi terapi masa depan untuk fokus pada pendekatan imunoterapi mutakhir guna memulihkan fungsi sel T CD8+ sitotoksik dan memblokir interaksi virus dengan ko-reseptor seluler (Anthony et al., 2017).

Di sisi lain, pembelajaran dari fenomena hiperinflamasi dan toleransi imun memberikan paradigma baru dalam tata laksana klinis penyakit akut maupun kronis. Kegagalan kendali sitokin yang berujung pada badai sitokin dan limfopenia pada pasien COVID-19 menegaskan pentingnya pemberian agen imunomodulator atau anti-inflamasi tertarget guna meredam kerusakan parenkim organ vital sebelum kerusakan jaringan meluas (Pasaribu, 2021). Menariknya, mekanisme manipulasi imun yang dilakukan oleh cacing usus melalui *modified Th2 response* dan induksi sel Treg justru menginspirasi strategi terapi baru untuk penyakit autoimun dan alergi parah. Pemanfaatan protein modulator buatan cacing atau pemahaman terhadap regulasi antibodi pemblokir IgG4 membuka jalan bagi terapi desensitisasi yang meniru cara parasit meredam reaksi atopi berlebihan inang. Melalui integrasi seluruh konsep imunologi molekuler ini, desain vaksin dan obat di masa depan tidak lagi sekadar menjadi agen antimikroba pasif, melainkan menjadi arsitek cerdas yang mampu mengarahkan polarisasi sel T helper ke jalur protektif yang aman bagi tubuh inang (Piseddu et al., 2025).

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil kajian literatur, dapat disimpulkan bahwa mekanisme respons imun terhadap infeksi melibatkan interaksi yang kompleks dan terintegrasi antara sistem imun bawaan dan sistem imun adaptif. Imunitas bawaan berperan sebagai pertahanan awal melalui pengenalan patogen, aktivasi inflamasi, fagositosis, sistem komplemen, serta pelepasan berbagai sitokin untuk menghambat penyebaran infeksi. Selanjutnya, imunitas adaptif berperan dalam memberikan respons yang lebih spesifik melalui aktivasi limfosit B dan limfosit T serta pembentukan memori imun. Keseimbangan antara kemampuan eliminasi patogen dan pengendalian respons imun menjadi faktor penting

dalam menjaga homeostasis tubuh. Keterbatasan kajian ini yaitu hanya menggunakan literatur yang tersedia pada basis data tertentu dan belum melakukan analisis eksperimental secara langsung, sehingga interpretasi hasil sangat bergantung pada kualitas dan cakupan sumber yang digunakan.

Penelitian selanjutnya disarankan untuk melakukan kajian yang lebih spesifik terhadap mekanisme respons imun pada jenis patogen tertentu dengan memanfaatkan literatur terbaru dan pendekatan analisis yang lebih mendalam. Selain itu, penelitian eksperimental dapat dilakukan untuk mengevaluasi interaksi molekuler maupun respons seluler secara langsung. Hasil penelitian lanjutan diharapkan dapat memperkaya perkembangan ilmu imunologi serta mendukung inovasi dalam bidang farmasi, kedokteran, dan pengembangan terapi berbasis sistem imun.

DAFTAR PUSTAKA

- Anthony, C., York, T., Bekker, V., Matten, D., Selhorst, P., Ferreria, R.-C., Garrett, N. J., Abdool Karim, S. S., Morris, L., Wood, N. T., Moore, P. L., & Williamson, C. (2017). Cooperation between strain-specific and broadly neutralizing responses limited viral escape and prolonged the exposure of the broadly neutralizing epitope. *Journal of Virology*, 91(18), e00828-17. <https://doi.org/10.1128/JVI.00828-17>
- Cumming, E., & Peters, C. (2024). Immune response to infection. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 25(6), 439–443. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2024.04.003>
- Diamond, M. S., & Kanneganti, T. D. (2022). Innate immunity: The first line of defense against SARS-CoV-2. *Nature Immunology*, 23(2), 165–176. <https://doi.org/10.1038/s41590-021-01091-0>
- Elfred, Arwaty, H., & Suwarno. (2016). Gambaran basofil, TNF- α , dan IL-9 pada petani terinfeksi STH di Kabupaten Kediri. *Jurnal Biosains Pascasarjana*, 18(1), 230–242.
- Fan, F., Liu, Y., Liu, Y., Lv, R., Sun, W., Ding, W., Cai, Y., Li, W., Liu, X., & Qu, W. (2022). Candida albicans biofilms: Antifungal resistance, immune evasion, and emerging therapeutic strategies. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 60(5–6), 106673. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2022.106673>
- Guimaraes, G. P. H., & Nutman, T. B. (2018). Helminth parasites and immune regulation. *F1000Research*, 7, 1685. <https://doi.org/10.12688/f1000research.15596.1>
- Handayani, I. G. A. N. W., Hendrayana, M. A., & Santhi, N. P. K. Y. (2024). Mekanisme sistem imun terhadap infeksi bakteri *Escherichia coli* pada saluran kemih. *PREPOTIF: Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 8(3), 6765–6773. <https://doi.org/10.31004/prepotif.v8i3.33230>
- Jiang, H., & Zhang, Z. (2023). Immune response in influenza virus infection and modulation of immune injury by viral neuraminidase. *Virology Journal*, 20, 193. <https://doi.org/10.1186/s12985-023-02164-2>

- LUNgevity Foundation. (2015, March). *What you need to know about... immunotherapy* [Brochure]. <https://www.LUNgevity.org>
- Monerri, S. D. N. C., Che, Y., Lees, J. A., Jasti, J., Wu, H., Griffor, M. C., Kodali, S., Hawkins, J. C., Lypowy, J., Ponce, C., Curley, K., Esadze, A., Carcamo, J., McLellan, T., Keeney, D., Illenberger, A., Matsuka, Y. V., Shanker, S., Chorro, L., Anderson, A. S., & Donald, R. G. K. (2025). Structure-based design of an immunogenic, conformationally stabilized FimH antigen for a urinary tract infection vaccine. *PLOS Pathogens*, 21(2), e1012325. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1012325>
- Pagaya, J., & Que, B. J. (2018). Respons imun seluler dan humoral terhadap infeksi HIV. *Molucca Medica*, 11(2), 41–49. <http://ojs3.unpatti.ac.id/index.php/moluccamed>
- Pasaribu, S. M. R. (2021). Badai sitokin COVID-19. *Majalah Ilmiah METHODODA*, 11(3), 224–230. <https://doi.org/10.46880/methoda.Vol11No3.pp224-230>
- Piseddu, I., Meder, U. M., Bittner, D., & Mayerle, J. (2025). The many faces of IgG4: From immune tolerance to therapeutic applications. *Gut*, 74, 1528–1538. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2025-335375>
- Rusjdi, S. R. (2009). Respon Th2 pada infeksi cacing usus. *Majalah Kedokteran Andalas*, 33(2), 94–100.
- Sabir, S., & Jan, A. (2025). Physiology, immune response. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539801/>
- Tania, P. O. A. (2020). Mekanisme escape dan respon imun innate terhadap *Candida albicans*. *Jurnal Ilmiah Kedokteran Wijaya Kusuma*, 9(1), 60–76. <https://doi.org/10.30742/jikw.v9i1.745>
- Tibar, F. N. A., Kurniati, I., Rahmawati, S., & Tjiptaningrum, A. (2023). Respon imun terhadap infeksi SARS-CoV-2. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 23(1), 197–201. <https://doi.org/10.24815/jks.v23i1.25651>