



Peran Sistem Imun dalam Respons terhadap Infeksi Virus Herpes Simplex, Influenza, HIV, SARS-CoV-2, dan Varicella-Zoster: Tinjauan Literatur

Intan Permatasari^{1*}, Haysha Aurlhi Purnama², Medina Azzahra³

^{1,2,3} Universitas Muhammdiyah Bandung

Abstract. *Viral infections represent a major global health challenge involving complex interactions between pathogens and the host immune system. Viruses such as Herpes Simplex Virus (HSV), influenza, Human Immunodeficiency Virus (HIV), Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), and Varicella-Zoster Virus (VZV) exhibit distinct pathogenic characteristics and immune evasion mechanisms. This study aims to examine the role of the immune system in responding to these viral infections. The method used is a literature review by analyzing previous studies related to innate and adaptive immune responses to viral infections. The results indicate that innate immune responses, including interferon production, activation of dendritic cells, and natural killer (NK) cells, serve as the first line of defense. Adaptive immune responses involving CD4⁺ T cells, CD8⁺ T cells, and antibodies contribute to viral clearance. However, certain viruses such as HIV and HSV can evade the immune system, leading to persistent infections. SARS-CoV-2 infection may trigger an excessive immune response known as a cytokine storm, while influenza undergoes antigenic variation. VZV is capable of establishing latency and reactivating when immunity declines. In conclusion, the effectiveness of the immune response plays a crucial role in determining the course of viral infections and serves as a foundation for the development of therapeutic strategies and vaccines.*

Keywords: (HIV), Immune System, Influenza, SARS-CoV-2, Viral Infection.

Abstrak. . Infeksi virus merupakan masalah kesehatan global yang melibatkan interaksi kompleks antara patogen dan sistem imun inang. Virus seperti Herpes Simplex Virus (HSV), influenza, Human Immunodeficiency Virus (HIV), Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), dan Varicella-Zoster Virus (VZV) memiliki karakteristik patogenesis serta mekanisme penghindaran imun yang berbeda. Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji peran sistem imun dalam merespons infeksi berbagai virus tersebut. Metode yang digunakan adalah studi literatur dengan menganalisis hasil penelitian terkait respons imun bawaan dan adaptif terhadap infeksi virus. Hasil kajian menunjukkan bahwa respons imun bawaan, seperti produksi interferon, aktivasi sel dendritik, dan sel natural killer (NK), berperan sebagai pertahanan awal. Respons imun adaptif melalui limfosit T CD4⁺, T CD8⁺, dan antibodi berkontribusi dalam eliminasi virus. Namun, beberapa virus seperti HIV dan HSV mampu menghindari sistem imun sehingga menyebabkan infeksi persisten. Infeksi SARS-CoV-2 dapat memicu respons imun berlebihan berupa cytokine storm, sedangkan influenza mengalami variasi antigenik. VZV mampu menetap secara laten dan reaktivasi saat imunitas menurun. Kesimpulannya, efektivitas respons imun sangat menentukan perjalanan infeksi virus dan menjadi dasar pengembangan terapi serta vaksin.

Kata kunci: HIV, Influenza, Infeksi Virus, SARS-CoV-2, Sistem Imun

LATAR BELAKANG

Virus merupakan mikroorganisme aseluler yang hanya dapat hidup dan bereplikasi di dalam sel hidup sehingga dikenal sebagai parasit intraseluler obligat. Berbeda dengan organisme seluler lainnya, virus tidak memiliki organel maupun sistem metabolisme sendiri sehingga bergantung sepenuhnya pada sel inang untuk melakukan replikasi. Struktur virus umumnya terdiri atas materi genetik berupa asam deoksiribonukleat (DNA) atau asam ribonukleat (RNA) yang diselubungi oleh kapsid protein, dan pada beberapa jenis virus terdapat selubung lipid (envelope) yang berperan dalam proses masuknya virus ke dalam sel inang. Kemampuan virus untuk menginfeksi berbagai jenis sel, bereplikasi, serta mengalami perubahan genetik menjadikan virus sebagai penyebab berbagai penyakit infeksi pada manusia dengan tingkat keparahan yang beragam, mulai dari infeksi ringan hingga penyakit yang mengancam jiwa (Salsabila et al., 2026).

Setiap virus memiliki karakteristik biologis, tropisme, dan mekanisme patogenesis yang berbeda sehingga menghasilkan manifestasi klinis serta respons imun yang beragam. Herpes Simplex Virus (HSV) dan Varicella-Zoster Virus (VZV) merupakan virus DNA dari famili Herpesviridae yang mampu membentuk infeksi laten di ganglion saraf dan mengalami reaktivasi ketika sistem imun menurun. Sebaliknya, virus influenza merupakan virus RNA yang memiliki tingkat mutasi tinggi melalui mekanisme antigenic drift dan antigenic shift sehingga sering menyebabkan epidemi maupun pandemi. Human Immunodeficiency Virus (HIV) termasuk retrovirus yang menyerang limfosit T CD4⁺ sehingga menyebabkan penurunan fungsi sistem imun secara progresif. Sementara itu, Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) sebagai penyebab COVID-19 terutama menginfeksi sistem pernapasan, tetapi juga dapat menimbulkan gangguan pada berbagai organ akibat respons inflamasi yang berlebihan (Salsabila et al., 2026).

Sistem imun merupakan sistem pertahanan tubuh yang terdiri atas berbagai organ, jaringan, sel, dan molekul yang bekerja secara terintegrasi untuk melindungi tubuh dari berbagai agen infeksi, termasuk virus, bakteri, jamur, dan parasit. Sistem ini berfungsi mengenali, mengendalikan, serta mengeliminasi patogen yang masuk ke dalam tubuh, sekaligus mempertahankan keseimbangan fisiologis tubuh. Selain berperan dalam melawan infeksi, sistem imun juga memiliki kemampuan membentuk memori imunologis

sehingga tubuh mampu memberikan respons yang lebih cepat dan efektif ketika terpapar kembali oleh patogen yang sama (Hidayat & Syahputra, 2020).

Berdasarkan mekanisme kerjanya, sistem imun dibedakan menjadi sistem imun bawaan (innate immunity) dan sistem imun adaptif (adaptive immunity). Sistem imun bawaan merupakan garis pertahanan pertama yang bekerja secara cepat dan bersifat nonspesifik melalui penghalang fisik, sel fagosit, sel dendritik, sel natural killer (NK), sistem komplemen, serta produksi sitokin dan interferon. Sebaliknya, sistem imun adaptif memberikan respons yang lebih spesifik terhadap antigen melalui aktivasi limfosit B dan limfosit T. Limfosit B berperan menghasilkan antibodi yang mampu menetralkan virus, sedangkan limfosit T berfungsi menghancurkan sel yang telah terinfeksi. Berbeda dengan sistem imun bawaan, sistem imun adaptif memiliki memori imunologis sehingga mampu memberikan perlindungan jangka panjang terhadap infeksi yang sama pada paparan berikutnya (Hidayat & Syahputra, 2020)

Interaksi antara virus dan sistem imun merupakan proses yang sangat kompleks karena setiap virus memiliki strategi yang berbeda untuk menghindari mekanisme pertahanan tubuh (immune evasion). HSV dan VZV mampu mempertahankan infeksi laten sehingga sulit dieliminasi sepenuhnya oleh sistem imun. Virus influenza terus mengalami perubahan antigen sehingga dapat mengurangi efektivitas antibodi yang telah terbentuk sebelumnya. HIV secara langsung menginfeksi limfosit T CD4⁺ yang berperan penting dalam koordinasi respons imun, sedangkan SARS-CoV-2 mampu menghambat respons interferon pada fase awal infeksi dan memicu respons inflamasi berlebihan pada kasus berat. Perbedaan mekanisme tersebut menunjukkan bahwa keberhasilan suatu virus dalam menyebabkan penyakit sangat dipengaruhi oleh kemampuannya berinteraksi dengan sistem imun inang (Rahadiani & Herlinawati, 2022)

Tujuan dari kajian literatur ini adalah untuk menganalisis dan mensintesis peran sistem imun dalam merespons infeksi Herpes Simplex Virus (HSV), virus influenza, Human Immunodeficiency Virus (HIV), SARS-CoV-2 penyebab COVID-19, dan Varicella-Zoster Virus (VZV), dengan menitikberatkan pada mekanisme imunitas bawaan dan adaptif, strategi penghindaran sistem imun oleh virus, serta implikasinya terhadap pengembangan strategi pencegahan, diagnosis, vaksin, dan terapi berbasis imun di masa mendatang.

METODE PENELITIAN

Artikel ini disusun menggunakan metode tinjauan literatur (literature review) dengan mengumpulkan dan mengkaji berbagai artikel ilmiah yang membahas peran sistem imun dalam respons terhadap infeksi Herpes Simplex Virus (HSV), Influenza A Virus, Human Immunodeficiency Virus (HIV), Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), dan Varicella-Zoster Virus (VZV). Penelusuran literatur dilakukan secara sistematis melalui basis data Google Scholar, PubMed dan MDPI menggunakan kata kunci immune system, immune response, Herpes Simplex Virus, Influenza A Virus, Human Immunodeficiency Virus, HIV, COVID-19, SARS-CoV-2, Varicella-Zoster Virus, dan imun.

Literatur yang digunakan meliputi artikel penelitian asli (original research) dan artikel tinjauan (review article) yang diterbitkan pada periode 2013–2026, tersedia dalam bentuk teks lengkap (full text), serta dipublikasikan dalam bahasa Indonesia maupun bahasa Inggris. Artikel dipilih berdasarkan kesesuaiannya dengan fokus kajian, yaitu penelitian yang membahas mekanisme respons sistem imun terhadap infeksi HSV, Influenza A Virus, HIV, SARS-CoV-2, dan VZV, termasuk respons imun bawaan (innate immunity), respons imun adaptif (adaptive immunity), mekanisme immune evasion, serta imun yang mendasari perkembangan penyakit. Artikel yang tidak sesuai dengan fokus penelitian, tidak tersedia dalam bentuk full text, atau merupakan publikasi duplikat tidak disertakan dalam proses analisis.

Seluruh artikel yang memenuhi kriteria kemudian dianalisis secara deskriptif melalui proses identifikasi, seleksi, perbandingan, dan sintesis hasil penelitian. Analisis dilakukan untuk mengidentifikasi persamaan dan perbedaan temuan antarpengelitian mengenai mekanisme respons sistem imun pada masing-masing infeksi virus, sehingga diperoleh gambaran yang komprehensif mengenai interaksi antara virus dan sistem imun. Hasil sintesis tersebut selanjutnya disajikan dalam bentuk narasi dan tabel sebagai dasar pembahasan dalam artikel ini.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 1. Hasil Tinjauan Literatur

Penulis	Virus	Hasil Penelitian
----------------	--------------	-------------------------

Ike et al., 2020	Herpes Simplex Virus (HSV)	Infeksi HSV memicu aktivasi respons imun bawaan melalui produksi interferon tipe I, sel dendritik, dan sel natural killer (NK). Respons imun adaptif yang melibatkan limfosit T CD4 ⁺ , limfosit T CD8 ⁺ , dan antibodi berperan dalam mengendalikan infeksi, namun HSV mampu menghindari sistem imun melalui mekanisme immune evasion sehingga dapat menetap secara laten.
Jung & Lee, 2020	Influenza	Respons imun terhadap virus influenza diawali oleh aktivasi sistem imun bawaan melalui produksi interferon dan sitokin proinflamasi, kemudian diikuti oleh pembentukan antibodi dan aktivasi sel T sitotoksik. Virus influenza mampu mengalami <i>antigenic drift</i> dan <i>antigenic shift</i> sehingga dapat menghindari pengenalan oleh sistem imun.
Aisyah & Abadi, 2024	Human Immunodeficiency Virus (HIV)	HIV menginfeksi limfosit T CD4 ⁺ sehingga menyebabkan penurunan fungsi sistem imun secara progresif. Respons imun humoral dan seluler tetap terbentuk, tetapi tidak mampu mengeliminasi virus secara sempurna sehingga infeksi berkembang menjadi kronis.

Senjaya et al., 2022	Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)	Infeksi SARS-CoV-2 memicu aktivasi sistem imun untuk menghambat replikasi virus. Respons imun yang tidak terkontrol dapat menyebabkan pelepasan sitokin berlebihan (<i>cytokine storm</i>) yang berkontribusi terhadap peningkatan keparahan penyakit.
Zerboni et al., 2014	Varicella-Zoster Virus (VZV)	Respons imun seluler berperan penting dalam mengendalikan infeksi primer VZV dan mempertahankan fase laten virus. Penurunan imunitas meningkatkan risiko reaktivasi virus yang menyebabkan herpes zoster.

Berdasarkan hasil tinjauan literatur pada Tabel 1, diketahui bahwa setiap virus memiliki karakteristik biologis dan mekanisme patogenesis yang berbeda sehingga memengaruhi cara sistem imun mengenali dan mengendalikan infeksi. Meskipun seluruh virus mengaktifkan respons imun bawaan sebagai pertahanan awal yang kemudian diikuti oleh respons imun adaptif, efektivitas kedua mekanisme tersebut sangat dipengaruhi oleh kemampuan masing-masing virus dalam menghindari pengawasan sistem imun. Respons imun bawaan melibatkan makrofag, sel dendritik, neutrofil, dan sel *natural killer* (NK) yang berfungsi mengenali patogen, memproduksi sitokin serta interferon, dan menghambat replikasi virus pada fase awal infeksi. Selanjutnya, respons imun adaptif diperankan oleh limfosit T CD4⁺, limfosit T CD8⁺, dan limfosit B yang bekerja secara spesifik untuk mengeliminasi virus sekaligus membentuk memori imunologis. Perbedaan mekanisme tersebut berkontribusi terhadap variasi manifestasi klinis, tingkat keparahan penyakit, serta kemungkinan terjadinya infeksi persisten maupun reaktivasi virus.

Pada infeksi Herpes Simplex Virus (HSV), sistem imun bawaan merupakan komponen pertama yang berperan dalam membatasi replikasi virus. Sel epitel yang

terinfeksi akan dikenali oleh makrofag dan sel dendritik melalui *Pattern Recognition Receptors* (PRRs), terutama *Toll-like Receptors* (TLRs), sehingga memicu produksi interferon tipe I dan sitokin proinflamasi sebagai mekanisme awal untuk menghambat replikasi virus. Selain itu, sel *natural killer* (NK) berfungsi mengeliminasi sel yang telah terinfeksi sebelum respons imun spesifik terbentuk. Aktivasi sel dendritik kemudian menginisiasi respons imun adaptif melalui presentasi antigen kepada limfosit T CD4⁺ dan limfosit T CD8⁺, sedangkan limfosit B menghasilkan antibodi yang membantu menetralkan virus. Namun demikian, HSV memiliki berbagai mekanisme *immune evasion*, seperti menghambat jalur interferon, mengganggu aktivasi *Toll-like receptor*, serta menekan presentasi antigen sehingga virus mampu bertahan di dalam ganglion saraf dalam keadaan laten. Kemampuan membentuk infeksi laten inilah yang menyebabkan HSV sulit dieliminasi secara sempurna dan berpotensi mengalami reaktivasi ketika kondisi imunitas menurun (Ike *et al.*, 2020).

Selain mekanisme pertahanan imun bawaan, penatalaksanaan infeksi Herpes Simplex Virus (HSV) dapat dilakukan melalui pemberian antivirus seperti acyclovir yang bekerja dengan menghambat replikasi DNA virus. Penggunaan obat ini terbukti efektif dalam mengurangi durasi dan keparahan gejala, meskipun tidak mengeliminasi virus secara total karena HSV dapat menetap dalam keadaan laten di neuron. Dengan menurunnya replikasi virus, sistem imun tubuh terutama sel T sitotoksik (CD8⁺) dapat lebih optimal dalam mengenali dan menghancurkan sel yang terinfeksi. Respons ini memungkinkan tubuh untuk mengontrol infeksi lebih cepat serta menekan kemungkinan reaktivasi yang lebih berat di kemudian hari. (Oleszko *et al.*, 2025).

Berbeda dengan HSV, virus influenza mempertahankan keberlangsungan infeksinya melalui perubahan antigen permukaan yang terjadi secara terus-menerus. Infeksi influenza diawali dengan pengenalan virus oleh makrofag alveolar dan sel dendritik pada saluran pernapasan yang kemudian mengaktifkan produksi interferon tipe I, TNF- α , IL-6, dan berbagai sitokin proinflamasi untuk membatasi replikasi virus. Sel natural killer (NK) turut berperan menghancurkan sel yang telah terinfeksi pada fase awal, sedangkan sel dendritik mempresentasikan antigen kepada limfosit T CD4⁺ dan limfosit T CD8⁺ sehingga terbentuk respons imun adaptif. Di sisi lain, limfosit B menghasilkan antibodi terhadap protein hemagglutinin dan neuraminidase untuk menetralkan virus. Akan

tetapi, terjadinya antigenic drift dan antigenic shift menyebabkan perubahan antigen virus sehingga respons imun yang telah terbentuk sebelumnya tidak selalu mampu memberikan perlindungan optimal. Kondisi tersebut menjadi salah satu penyebab tingginya angka kejadian influenza musiman maupun pandemi (Jung & Lee, 2020).

Selain respons imun alami, pencegahan influenza dilakukan melalui vaksin influenza musiman yang mengandung antigen hemagglutinin dan neuraminidase sesuai strain yang diprediksi beredar. Setelah vaksin diberikan, antigen ditangkap oleh sel dendritik dan dipresentasikan kepada limfosit T CD4⁺ sehingga mengaktifkan limfosit B untuk menghasilkan antibodi penetral serta membentuk sel memori. Respons tersebut memungkinkan tubuh mengenali virus lebih cepat ketika terjadi paparan ulang sehingga mampu menurunkan risiko infeksi maupun keparahan penyakit, meskipun efektivitas vaksin dapat dipengaruhi oleh terjadinya antigenic drift dan antigenic shift (Gwiharto *et al.*, 2021).

Pada infeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV), mekanisme interaksi virus dengan sistem imun berbeda dibandingkan virus lainnya karena HIV secara langsung menginfeksi limfosit T CD4⁺ yang berperan sebagai regulator utama respons imun. Sebelum menginfeksi limfosit T CD4⁺, HIV terlebih dahulu berinteraksi dengan sel dendritik dan makrofag yang berfungsi sebagai sel penyaji antigen sekaligus dapat menjadi reservoir virus. Meskipun tubuh mampu membentuk respons imun humoral maupun seluler pada fase awal infeksi melalui aktivasi limfosit T CD8⁺ dan limfosit B, kemampuan HIV bereplikasi secara terus-menerus serta membentuk reservoir virus menyebabkan eliminasi virus tidak dapat berlangsung secara sempurna. Penurunan jumlah limfosit T CD4⁺ secara progresif mengakibatkan gangguan koordinasi sistem imun sehingga penderita menjadi lebih rentan terhadap infeksi oportunistik dan berbagai komplikasi lainnya (Aisyah & Abadi, 2024).

Pengobatan HIV menggunakan kombinasi antiretroviral therapy (ART) yang bekerja menghambat berbagai tahapan siklus hidup virus, mulai dari masuknya virus ke dalam sel, transkripsi balik oleh enzim reverse transcriptase, integrasi DNA virus ke genom sel inang, hingga proses maturasi virion. Penurunan viral load melalui ART memungkinkan peningkatan jumlah limfosit T CD4⁺ sehingga koordinasi respons imun berangsur pulih dan risiko infeksi oportunistik menurun (Shim *et al.*, 2025).

Pada infeksi Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), respons imun berperan penting dalam menentukan perjalanan penyakit. Makrofag, sel dendritik, dan sel epitel saluran napas menjadi komponen pertama yang mengenali virus dan mengaktifkan produksi interferon tipe I serta berbagai mediator inflamasi untuk menghambat replikasi virus. Sel natural killer (NK) membantu mengeliminasi sel yang terinfeksi pada fase awal, sedangkan limfosit T CD4⁺, limfosit T CD8⁺, dan limfosit B membentuk respons imun adaptif yang berperan dalam eliminasi virus dan pembentukan antibodi. Namun, pada sebagian pasien terjadi disregulasi respons imun yang menyebabkan aktivasi makrofag secara berlebihan disertai pelepasan sitokin proinflamasi dalam jumlah tinggi (cytokine storm). Kondisi tersebut memicu kerusakan jaringan, terutama pada paru-paru, serta dapat berkembang menjadi gangguan multiorgan yang berhubungan dengan peningkatan keparahan penyakit dan mortalitas (Senjaya *et al.*, 2022).

Selain respons imun alami, pengendalian COVID-19 didukung oleh vaksinasi yang memperkenalkan antigen protein spike SARS-CoV-2 kepada sistem imun. Antigen tersebut diproses oleh makrofag dan sel dendritik sebagai antigen-presenting cells, kemudian dipresentasikan kepada limfosit T CD4⁺ yang mengaktifkan limfosit B untuk menghasilkan antibodi penetral serta limfosit T CD8⁺ sitotoksik untuk menghancurkan sel yang terinfeksi. Proses tersebut juga menghasilkan sel memori sehingga respons imun menjadi lebih cepat ketika terjadi paparan ulang dan mampu menurunkan risiko penyakit berat maupun kematian (Bellamkonda *et al.*, 2022).

Pada infeksi Varicella-Zoster Virus (VZV), respons imun seluler memiliki peran dominan dalam mengendalikan infeksi primer sekaligus mempertahankan virus dalam keadaan laten setelah fase akut berakhir. Pada fase awal infeksi, makrofag, sel dendritik, dan sel natural killer (NK) berperan membatasi penyebaran virus melalui produksi interferon dan aktivasi respons inflamasi. Sel dendritik kemudian mempresentasikan antigen virus kepada limfosit T CD4⁺ dan limfosit T CD8⁺ yang berfungsi mengendalikan replikasi virus serta mempertahankan fase laten di ganglion sensorik. Sementara itu, limfosit B menghasilkan antibodi yang membantu membatasi penyebaran virus, meskipun pengendalian infeksi VZV lebih bergantung pada respons imun seluler. Penurunan imunitas akibat pertambahan usia, penyakit tertentu, maupun terapi immunosupresif dapat memicu reaktivasi virus dan menimbulkan herpes zoster. Oleh

karena itu, keberhasilan pengendalian infeksi VZV sangat bergantung pada kemampuan sistem imun seluler dalam mempertahankan keadaan laten virus (Andrei & Snoeck, 2021).

Pencegahan infeksi maupun reaktivasi VZV dapat dilakukan melalui vaksin varisela dan vaksin herpes zoster rekombinan (recombinant zoster vaccine). Vaksin tersebut mengandung glikoprotein E (gE) yang dikombinasikan dengan adjuvan AS01B sehingga mampu meningkatkan aktivasi sel dendritik, merangsang limfosit T CD4⁺ spesifik terhadap VZV, serta memperkuat pembentukan memori imun. Peningkatan respons imun seluler tersebut terbukti efektif mempertahankan virus tetap berada pada fase laten dan menurunkan kejadian herpes zoster, terutama pada lanjut usia dan individu imunokompromais (Gershon & Gershon, 2025).

Secara keseluruhan, hasil berbagai penelitian menunjukkan bahwa keberhasilan tubuh dalam mengendalikan infeksi virus tidak hanya ditentukan oleh efektivitas respons imun bawaan dan adaptif, tetapi juga oleh koordinasi berbagai sel imun, seperti makrofag, sel dendritik, sel natural killer (NK), limfosit T CD4⁺, limfosit T CD8⁺, dan limfosit B, dalam mengenali serta mengeliminasi virus. Di sisi lain, setiap virus memiliki strategi immune evasion yang berbeda, yaitu HSV dan VZV membentuk infeksi laten, influenza mengalami perubahan antigen secara berkala, HIV menyerang limfosit T CD4⁺ sebagai regulator utama sistem imun, sedangkan SARS-CoV-2 dapat memicu disregulasi respons inflamasi. Perbedaan mekanisme tersebut menjadi dasar penting dalam pengembangan vaksin, imunoterapi, dan strategi pencegahan yang lebih efektif terhadap berbagai penyakit akibat infeksi virus.

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil tinjauan literatur, dapat disimpulkan bahwa sistem imun memiliki peran krusial dalam mengendalikan infeksi virus melalui sinergi antara respons imun bawaan dan adaptif. Meskipun terdapat kesamaan dalam mekanisme dasar pertahanan tubuh terhadap berbagai virus, setiap virus menunjukkan karakteristik biologis serta strategi penghindaran imun yang berbeda, seperti infeksi laten pada Herpes Simplex Virus (HSV) dan Varicella-Zoster Virus (VZV), variasi antigenik pada virus influenza, penurunan fungsi limfosit T CD4⁺ oleh Human Immunodeficiency Virus (HIV), serta disregulasi respons inflamasi pada SARS-CoV-2. Perbedaan ini berdampak pada variasi efektivitas respons imun, manifestasi klinis, serta pendekatan pencegahan

dan terapi yang digunakan. Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif mengenai interaksi antara virus dan sistem imun menjadi landasan penting dalam pengembangan strategi pencegahan dan pengobatan yang lebih efektif. Adapun saran yang dapat diberikan adalah perlunya penelitian lanjutan yang lebih mendalam dan terarah, khususnya terkait mekanisme molekuler respons imun serta inovasi dalam pengembangan vaksin dan terapi antivirus yang lebih spesifik, adaptif, dan berkelanjutan guna meningkatkan efektivitas penanganan infeksi virus di masa mendatang.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada diri sendiri atas ketekunan, kesabaran, dan kerja keras selama proses penyusunan artikel ini hingga dapat terselesaikan dengan baik. Penulis juga menyampaikan terima kasih kepada rekan penulis atas kerja sama yang baik, komunikasi yang efektif, serta kontribusi yang saling melengkapi dalam penyusunan artikel ini.

Penulis menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada apt. Mutiara Imansari, M.Si., selaku dosen pengampu mata kuliah Biologi Sel Molekuler, atas bimbingan, arahan, serta ilmu yang telah diberikan sehingga artikel ini dapat terselesaikan dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Abednego, K. G., Suhandi, C., Alodya, C., & Sinurya, R. K. (2021). Studi efektivitas vaksin influenza: Updated review. *KELUWIH: Jurnal Kesehatan dan Kedokteran*, 3(1), 48–56.
- Aisyah, I. T. N., & Abadi, A. (2024). Model Infeksi HIV Dengan Pengaruh Respon Sel CD8+ dan Antiretroviral Treatment. *MATHunesa: Jurnal Ilmiah Matematika*, 12(2), 299-310.
- Andrei, G., & Snoeck, R. (2021). Advances and perspectives in the management of varicella-zoster virus infections. *Molecules*, 26(4), 1132.
- Bellamkonda, N., Lambe, U. P., Sawant, S., Nandi, S. S., Chakraborty, C., & Shukla, D. (2022). Immune response to SARS-CoV-2 vaccines. *Biomedicines*, 10(7), 1464.
- Gershon, A. A., & Gershon, M. D. (2025). A fresh look at varicella vaccination. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 21(1), 2488099.
- Hidayat, S., & Syahputra, A. A. (2020). Sistem imun tubuh pada manusia. *Visual Heritage: Jurnal Kreasi Seni dan Budaya*, 2(3), 144–149.
- Ike, A. C., Onu, C. J., Ononugbo, C. M., Reward, E. E., & Muo, S. O. (2020). Immune response to herpes simplex virus infection and vaccine development. *Vaccines*, 8(2), 302.

- Jung, H. E., & Lee, H. K. (2020). Host protective immune responses against influenza A virus infection. *Viruses*, 12(5), 504.
- Oleszko, M., Zapolnik, P., & Czajka, H. (2025). Herpes zoster vaccination: Insights into efficacy, safety, and guidelines. *Vaccines*, 13(5), 477.
- Rahadiani, D., & Herlinawati. (2022). Sistem imunitas alamiah dan sistem imunitas adaptif. *Nusantara Hasana Journal*, 2(3), 98–106.
- Salsabilla, S. S., Werdana, R. H. K., Putri, K. A., Junaidah, A. A., Ayugia, N. S., Narapati, R., & Paramita, A. L. (2026). Penyakit Infeksi Virus pada Manusia Aspek Etiologi, Patogenesis, dan Manifestasi Klinis. *PROCEEDING UMSURABAYA*, 99(1), 62-74.
- Senjaya, S., Hernawaty, T., Hendrawati, H., & Amira DA, I. (2022). Hubungan mekanisme koping dengan imun pada ODHA selama pandemi COVID-19. *SENTRI: Jurnal Riset Ilmiah*, 1(4), 1026–1042.
- Shim, I., Rogowski, L., & Venketaraman, V. (2025). Progress and recent developments in HIV vaccine research. *Vaccines*, 13(7), 690.
- .