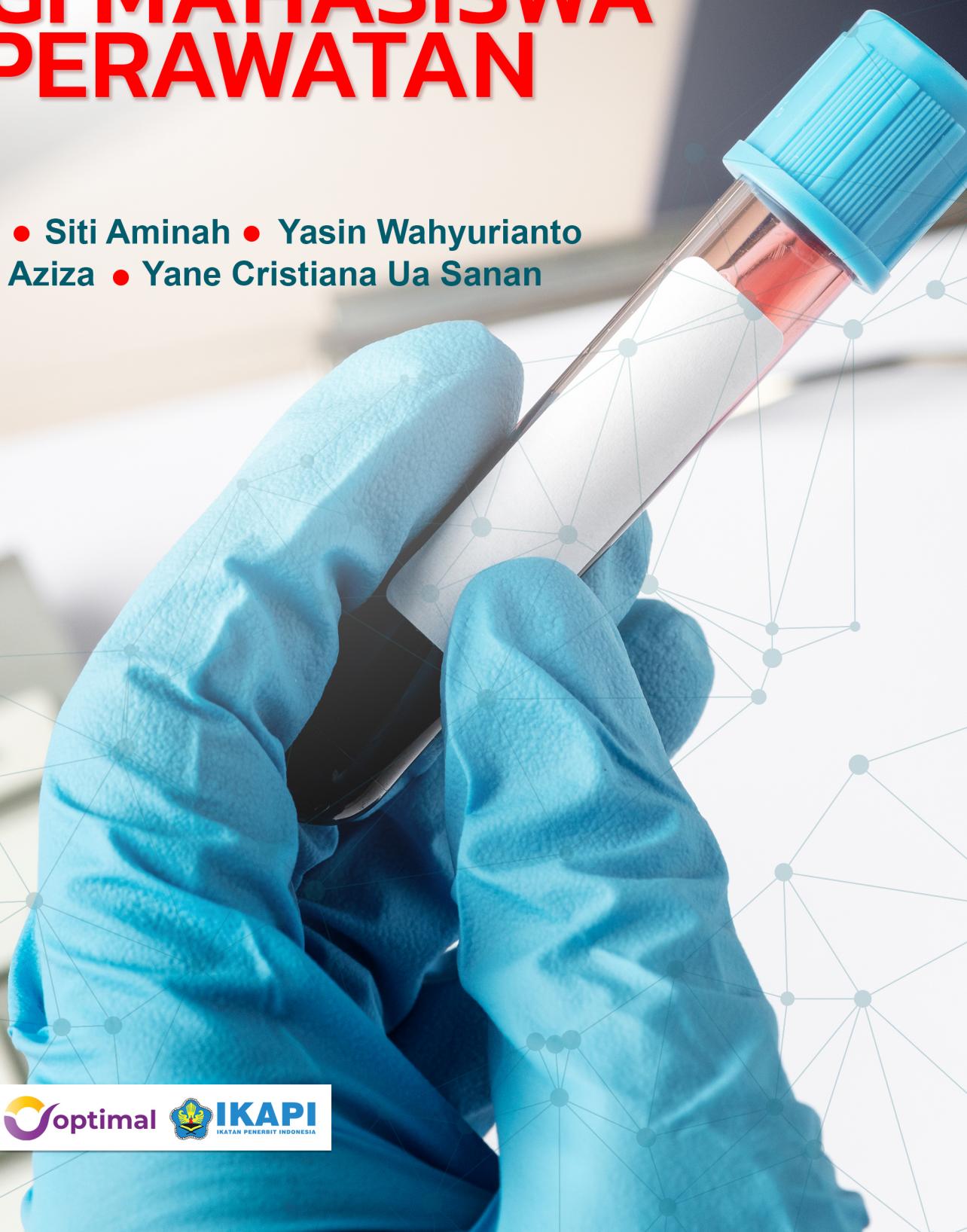


*Buku Ajar*

# DASAR-DASAR PATOFISIOLOGI BAGI MAHASISWA KEPERAWATAN

Budiono • Siti Aminah • Yasin Wahyurianto  
Wahyuni Aziza • Yane Cristiana Ua Sanan



# **BUKU AJAR**

## **DASAR-DASAR PATOFISIOLOGI**

### **BAGI MAHASISWA KEPERAWATAN**

#### **Penulis:**

Budiono, S.Kp., M.Kes.  
Ns. Siti Aminah, M.Kep.  
Yasin Wahyurianto, S.Kep, Ns., M.Si.  
Wahyuni Aziza, S.Kep., M.Kep.  
Yane Cristiana Ua Sanan,S.Kep.,Ns.,M.Kep.



# **BUKU AJAR DASAR-DASAR PATOFISIOLOGI BAGI MAHASISWA KEPERAWATAN**

**Penulis:** Budiono, S.Kp., M.Kes.

Ns. Siti Aminah, M.Kep.

Yasin Wahyurianto, S.Kep, Ns., M.Si.

Wahyuni Aziza, S.Kep., M.Kep.

Yane Cristiana Ua Sanan,S.Kep.,Ns.,M.Kep.

**Desain Sampul: Ivan Zumarano**

**Penata Letak: Muhamad Rizki Alamsyah**

**ISBN:** 978-623-8775-05-7

**Cetakan Pertama:** Oktober. 2024

Hak Cipta 2024

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

**Copyright © 2024**

**by Penerbit PT Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta**

*All Right Reserved*

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

website: [www.nuansafajarcemerlang.com](http://www.nuansafajarcemerlang.com)

instagram: @bimbel.optimal

**PENERBIT:**

**PT Nuansa Fajar Cemerlang**

**Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F**

**Jl. S. Parman Kav 22-24, Palmerah**

**Jakarta Barat, 11480**

**Anggota IKAPI (624/DKI/2022)**

## **PRAKATA**

Puji dan Syukur tim penulis ucapkan kepada Allah S.W.T atas limpahan nikmat dan karunianya karena kami dapat menyelesaikan buku ini dengan baik. Buku ini merupakan Buku Ajar Dasar-Dasar Patofisiologi Bagi Mahasiswa Keperawatan untuk mata kuliah Patofisiologi khususnya bagi mahasiswa keperawatan. Buku ini dirancang untuk mudah dipahami oleh mahasiswa keperawatan karena pemaparannya lebih sederhana dengan kajian yang sesuai untuk kebutuhan kurikulum mahasiswa keperawatan.

Patofisiologi merupakan salah satu mata kuliah Ilmu Dasar bagi mahasiswa Keperawatan. Mata kuliah ini merupakan salah satu mata kuliah wajib yang menunjang keilmuan dalam bidang kesehatan. Walaupun mahasiswa keperawatan tidak mendapatkan mata kuliah ini dengan jumlah kredit semester yang banyak, tetapi mata kuliah ini menjadi salah satu mata kuliah yang mendasar untuk memahami konsep Patofisiologi yang berhubungan dan Ilmu Kesehatan. Mata Patofisiologi menjadi penting sebagai prasyarat untuk mata kuliah lain. Buku ini hanya memaparkan beberapa topik bahasan saja, meliputi pemaparan; konsep mekanisme adaptasi sel, proses immunitas, proses terjadinya syok, proses peradangan atau inflamasi dan proses infeksi.

Buku ini disusun sedemikian rupa agar mudah dipahami oleh mahasiswa. Topik-topik yang disajikan pada setiap bagian disusun dengan bahasa yang ringkas, logis dan sederhana sehingga mahasiswa mudah memahami. Buku ini diharapkan dapat membantu mahasiswa dalam proses pembelajaran sehingga mata kuliah patofisiologi menjadikan mata kuliah yang menyenangkan dan mampu mendukung pencapaian kurikulum dan kompetensi mahasiswa keperawatan.

Pada kesempatan ini pula, perkenankan kami menyampaikan rasa terimakasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam proses penulisan, pengeditan, dan penerbitan buku ini. Secara khusus kami menyampaikan rasa terima kasih kepada PT Nuansa Fajar Cemerlang dan timnya, juga kepada institusi dimana kami berkarya sebagai perawat, dosen, dan keluarga kami yang telah memberikan dukungan

Akhir kata kami ucapan terima kasih kepada pembaca buku ini. Segala keterbatasan dan kekurangan merupakan bagian dari kelemahan kami yang nanti akan disempurnakan untuk lebih baik lagi. Semangat membaca dan semoga bermanfaat

Jakarta, September 2024

Tim Penulis

## **DAFTAR ISI**

<b>PRAKATA .....</b>	<b>iii</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>iv</b>
<b>BAB 1 MEKANISME ADAPTASI SEL .....</b>	<b>1</b>
A. Struktur Sel.....	2
B. Beberapa bagian sel penting dan fungsinya yang harus diketahui.....	2
1. Dinding sel.....	2
2. Membran plasma .....	2
3. Sitoplasma.....	2
4. Organel.....	3
C. Cedera Sel (Jejas Sel) .....	3
1. Hipoksia .....	4
2. Bahan kimia .....	4
3. Agen fisik.....	4
4. Agen mikrobiologi .....	4
5. Mekanisme imun .....	4
D. Definisi Adaptasi Sel .....	5
E. Kematian Sel .....	9
1. Iskemik.....	10
2. Trombosis.....	10
3. Emboli .....	11
4. Nekrosis .....	11
F. Latihan.....	16
G. Rangkuman Materi.....	17
H. Daftar Pustaka.....	18
<b>BAB 2 PROSES IMUNITAS.....</b>	<b>19</b>
A. Definisi Proses imunitas Tubuh .....	20
1. Organ dan jaringan limfoid sentral terdiri dari sumsum tulang dan timus. ....	20

2. Organ dan jaringan limfoid perifer meliputi kelenjar getah bening, pembuluh limfe dan limpa untuk mengeluarkan dan menghancurkan antigen;.....	21
3. Organ dan jaringan limfoid tambahan. (Saputra L, 2014). .....	22
B. Mekanisme terjadinya proses imunitas.....	23
1. Sistem imunitas nonspesifik.....	24
2. Sistem imunitas spesifik.....	28
3. Reaksi Hipersensitivitas.....	31
C. Cara memperoleh imunitas bagi tubuh .....	32
D. Latihan.....	33
E. Rangkuman Materi.....	35
F. Daftar Pustaka .....	36

### **BAB 3 PROSES TERJADINYA SYOK .....37**

A. Definisi Syok .....	37
B. Epidemiologi Syok.....	38
C. Mekanisme Syok .....	38
1. Tahap 1 (Awal).....	38
2. Tahap 2 (Kompensasi) .....	39
3. Tahap 3 (Progresif).....	39
4. Tahap 4 (Refraktori).....	40
D. Klasifikasi Syok.....	40
1. Syok kardiogenik .....	40
2. Syok Obstruktif.....	43
3. Syok Hypovolemik .....	44
4. Syok Distributif.....	46
E. Latihan.....	50
F. Rangkuman Materi.....	52
G. Daftar Pustaka .....	53

### **BAB 4 RADANG ATAU INFLAMASI.....56**

A. Definis Radang atau inflamasi.....	58
1. Robbins and Cotran (2015).....	58

2. McCance dan Huether (2019).....	58
3. Mitchell dan Cotran (2018).....	58
4. Guyton dan Hall (2021).....	58
5. Porth (2018).....	58
<b>B. Reaksi Peradangan atau Inflamasi.....</b>	<b>59</b>
1. Inisiasi dan Aktivasi Respon Inflamasi .....	59
2. Perubahan Vaskular.....	59
3. Rekrutmen dan Aktivasi Sel Imun.....	60
4. Penyembuhan dan Resolusi Inflamasi.....	60
5. Implikasi Inflamasi Kronis.....	60
<b>C. Klasifikasi Radang atau inflamasi.....</b>	<b>61</b>
1. Robbins and Cotran (2015).....	61
2. McCance dan Huether (2019).....	61
3. Guyton dan Hall (2021).....	62
<b>D. Faktor Penyebab Radang atau inflamasi.....</b>	<b>64</b>
1. Infeksi Mikroba.....	65
2. Cedera Fisik.....	65
3. Agen Kimia Berbahaya .....	65
4. Reaksi Imunologis.....	65
5. Gangguan Metabolik dan Akumulasi Substansi Endogen.....	66
6. Hipoksia dan Iskemia.....	66
<b>E. Mekanisme Terjadinya Radang atau Inflamasi .....</b>	<b>66</b>
1. Pengenalan dan Inisiasi.....	67
2. Perubahan Vaskular.....	68
3. Rekrutmen Sel Imun.....	68
4. Aktivasi dan Fagositosis.....	69
5. Produksi Mediator Inflamasi .....	69
6. Resolusi Inflamasi.....	70
7. Penyembuhan dan Perbaikan Jaringan.....	70
8. Implikasi Inflamasi Kronis.....	70

F. Tanda dan Gejala Terjadinya Radang atau inflamasi .....	70
1. Rubor (Kemerahan).....	71
2. Calor (Panas) .....	73
3. Tumor (Pembengkakan) .....	74
4. Dolor (Nyeri).....	76
5. Functio Laesa (Gangguan Fungsi).....	77
G. Rangkuman Materi.....	79
H. Latihan.....	81
I. Daftar Pustaka.....	84
<b>BAB 5 PROSES INFEKSI .....</b>	<b>86</b>
A. Konsep Infeksi .....	86
B. Penyebab Penyakit Infeksi.....	87
1. Infeksi Virus .....	87
2. Infeksi Bakteri.....	87
3. Infeksi Jamur .....	87
4. Infeksi Parasit .....	88
C. Mekanisme Penularan.....	88
1. Udara.....	88
2. Air .....	89
3. Makanan .....	89
4. Tanah .....	89
5. Peralatan.....	89
D. Rantai Penularan Penyakit Infeksi.....	90
1. Agen infeksius .....	90
2. Reservoir atau tempat untuk pertumbuhan pathogen.....	90
3. Jalur keluar dari reservoir .....	91
4. Jenis penularan.....	91
5. Jalur masuk ke tubuh pejamu.....	91
6. Kerentanan pejamu .....	91
E. Kerentanan dan kekebalan.....	91

F. Tahapan Penyakit infeksi.....	93
1. Kontak dengan mikroorganisme.....	93
2. Kolonisasi.....	93
3. Penetrasi .....	93
4. Menyebar .....	93
5. Kerusakan.....	94
G. Latihan.....	94
H. Rangkuman Materi.....	95
I. Daftar Pustaka.....	96
<b>Glosarium.....</b>	<b>96</b>
<b>PROFIL PENULIS.....</b>	<b>100</b>

# BAB 1

## MEKANISME ADAPTASI SEL

### Pendahuluan

Sel adalah bagian terkecil dari tubuh manusia yang merupakan struktur aktif dalam mempertahankan fungsinya disebut homeostasis. Stimulus patologis seperti kondisi stress, dapat menyebabkan terjadi adaptasi untuk menjaga fungsinya tetap baik. Berbagai proses adaptasi sel, seperti hipertrofi, hiperplasi, atrofi, dan metaplasia. Bila kemampuan adaptif berlebihan atau stress terlalu berbahaya maka akan terjadi cell injury. Dalam Batasan tertentu, cell injury dapat reversible, dan sel kembali pada fungsi awalnya. Bila stress nya berlebihan, cell injury bisa irreversible dan dapat terjadi kematian sel. Kematian sel dapat merupakan respon dari suatu penyakit/kejadian tertentu (iskemia, infeksi, toxin, reaksi imun) ataupun merupakan suatu keadaan fisiologis untuk menjaga homeostasis. Adaptasi merupakan suatu perubahan yang reversible terhadap jumlah, ukuran, fenotip, aktivitas metabolic, dan fungsi sel sebagai respon terhadap lingkungan sekitarnya. Bila batas kemampuan adaptasi tersebut melampaui batas maka akan terjadi jejas sel atau cidera sel bahkan kematian sel.

### Tujuan Intruksional dan Capaian Pembelajaran

#### **Tujuan Intruksional:**

Setelah mengikuti materi ini, mahasiswa mampu memahami konsep mekanisme adaptasi sel

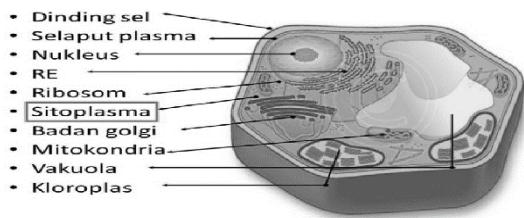
#### **Capaian Pembelajaran:**

Mahasiswa mampu menjelaskan struktur sel, cedera sel dan mekanisme adaptasi sel

## Uraian Materi

### A. Struktur Sel

Sel mengandung struktur fisik yang terorganisir dinamakan organel yang terdiri dari dua bagian utama yaitu inti (Nucleus) dan Sitoplasma (Cytoplasma) keduanya dipisahkan oleh membrane inti. Berikut disajikan dalam gambar sel dan bagian-bagiannya:



**Gambar 1.1, Struktur Sel**

### B. Beberapa bagian sel penting dan fungsinya yang harus diketahui

#### 1. Dinding sel

Bagian ini berfungsi membentuk sel dan melindunginya dari serangan dari luar

#### 2. Membran plasma

Membran plasma adalah bagian paling luar sel. Bagian ini tersusun dari lipid, protein, dan karbohidrat. Membran plasma akan menyeleksi zat mana yang bisa dilalui dan zat mana yang tidak dapat dilaluinya. Bagian ini juga akan mengendalikan pertukaran antara sitoplasma dan lingkungannya. Membran plasma memiliki beberapa fungsi lain yang diantaranya: Melindungi sel agar isi sel tidak keluar. Menjadi tempat beberapa reaksi seperti reaksi oksidasi dalam respirasi. Penerima reseptor atau rangsangan dari luar

#### 3. Sitoplasma

Bagian ini terdiri dari protein, karbohidrat, air, mineral, lemak, dan vitamin. Sitoplasma memiliki fungsi sebagai tempat penyimpanan bahan kimia penting. Bahan-bahan tersebut terdiri dari berbagai enzim, ion, gula, protein, dan lemak yang penting untuk metabolisme sel. Bagian ini selalu bergerak dikarenakan kandungan yang ada di dalamnya. Sitoplasma bergerak secara acak dipengaruhi oleh muatan ion

#### **4. Organel**

Organel Fungsi sel dijalankan oleh organel. Bagian ini memiliki unit-unit yang memiliki fungsinya tersendiri. Unit pada organel sel tersebut diantaranya adalah:

- a. Nukleus merupakan organel sel terbesar yang mengandung informasi genetik DNA. Unit ini mengendalikan aktivitas seluler dan reproduksi seluler.
- b. Retikulum Endoplasma (RE) merupakan sistem membran yang tersusun tidak beraturan. RE berfungsi menghubungkan nukelus dan membran plasma.
- c. Ribosom bisa berada dalam sitoplasma atau melekat pada membran RE saat proses sintesis sedang berlangsung.
- d. Sentriol hanya terdapat pada sel hewan dan dapat dilihat saat sel sedang membelah.
- e. Badan Golgi memiliki fungsi yang kompleks seperti membentuk enzim pencernaan hingga mengangkut dan mengubah beragam materi secara kimia.
- f. Lisosom merupakan organ pencernaan sel berfungsi melindungi sel dengan menelan benda asing dan membantu pembaruan sel.
- g. Mitokondria merupakan tempat berlangsungnya respirasi aerobik dalam sel. Berfungsi untuk energi dalam sel. Merupakan sumber tenaga dari sel karena diolah berbagai zat makanan untuk menghasilkan tenaga penggerak bagi kegiatan lain dari sel.
- h. Retikulum endoplasma (Endoplasmic Reticulum) berfungsi dalam mensintesis protein, lipid dan enzim.
- i. Inti (nucleus) berfungsi sebagai pusat pengawasan atau pengaturan sel dan mengandung DNA yang disebut gen

#### **C. Cedera Sel (Jejas Sel)**

Penyakit dapat dianggap sebagai rekasi sela tau sekelompok sel terhadap cedera. Cedera dapat mengganggu proses bikimia sel dan merusak secara langsung komponen sel yaitu inti membran atau organel intrasitoplasma. Jejas sel (cidera sel) terjadi apabila suatu sel tidak lagi dapat beradaptasi terhadap rangsangan. Hal ini dapat terjadi bila rangsangan tersebut terlalu lama atau terlalu berat. Sel dapat pulih dari cidera atau mati bergantung pada sel tersebut dan besar serta jenis cidera. Berikut ini

berbagai penyebab cidera sel (Price, 2007)

### **1. Hipoksia**

Hipoksia adalah cidera sel akibat penurunan konsentrasi oksigen. Hipoksia bisa terjadi karena hilangnya perbekalan darah akibat gangguan aliran darah. Dapat juga karena hilangnya kemampuan darah mengangkut oksigen seperti karena anemia atau keracunan. Respon adaptasi sel terhadap hipoksia tergantung pada tingkat keparahan hipoksia.

### **2. Bahan kimia**

Bahan kimia termasuk obat-obatan menyebabkan perubahan terhadap berbagai fungsi sel, seperti fungsi penghasil energy, mencerna lipid dan protein sehingga sel menjadi rusak dan mati. Sebagai contoh ulkus lambung (luka pada lambung) yang sering terjadi karena sering mengkonsumsi obat analgetik dan kortikosteroid. Hal tersebut menyebabkan sel mukosa lambung cidera dan rusak dan akhirnya terjadi ulkus (luka).

### **3. Agen fisik**

Agen fisik seperti trauma mekanik, suhu rendah dan suhu terlalu tinggi, radiasi dan trauma listrik. Semua agen fisik tersebut dapat menyebabkan perubahan atau pergeseran struktur sel yang mengakibatkan terganggunya fungsi sel yang akhirnya menyebabkan kematian sel

### **4. Agen mikrobiologi**

Agen mikrobiologi adalah berbagai jenis bakteri, virus, mikoplasma, klamida, jamur dan protozoa yang mengeluarkan eksotoksin yang dapat merusak dinding sel sehingga dinding fungsi sel terganggu dan akhirnya menyebabkan kematian sel.

### **5. Mekanisem imun**

Reaksi imun sering menjadi penyebab kerusakan pada sel. Sebagai contoh penyakit alergi yang sering dialami pasien usia lanjut atau karena reaksi imun lain yang menimbulkan gatal atau kerusakan sel kulit.

## D. Definisi Adaptasi Sel

Adaptasi merupakan suatu perubahan yang reversible terhadap jumlah, ukuran, fenotip, aktivitas metabolic, dan fungsi sel sebagai respon terhadap lingkungan sekitarnya. Terdapat 2 jenis proses adaptasi yaitu Adaptasi Fisiologi dan adaptasi patologi. Adaptasi fisiologi yaitu merupakan suatu respon sel terhadap stimulus normal seperti hormone atau mediator kimia endogen. Adaptasi patologi merupakan respon sel terhadap stress yang menyebabkan sel merubah bentuk dan fungsinya supaya tidak terjadi cell injury.

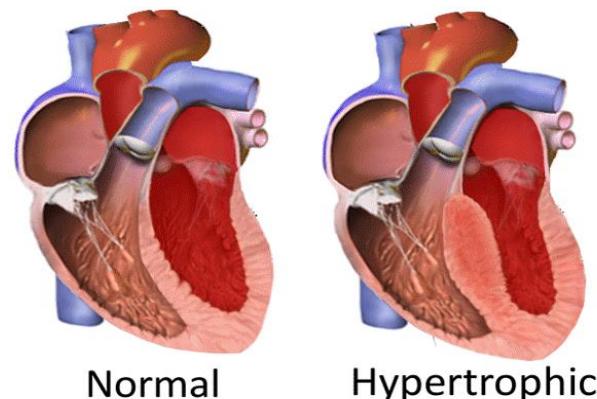
Agar sel terus menjalankan fungsinya maka sel harus melakukan mekanisme adaptasi saat mendapatkan cidera sehingga sel dapat bertahan hidup. Ditinjau dari beban kerja sel, maka adaptasi sel dapat dibagi menjadi:

- a. Adaptasi terhadap peningkatan beban kerja sel
- b. Adaptasi terhadap penurunan beban kerja sel

Berikut ini adalah bentuk adaptasi yang dilakukan sel (Nair, 2015) :

1. Menambah ukuran sel (hipertrofi)

Hipertrofi adalah peningkatan ukuran sel yang menyebabkan bertambah besarnya suatu organ yang tidak disertai peningkatan fungsi organ atau jaringan tersebut. Bertambah besarnya ukuran sel tidak disertai dengan penambahan jumlah sel baru, tetapi terjadi peningkatan protein struktural dan organella. Hipertrofi terjadi apabila suatu sel memiliki keterbatasan untuk pembelahan. Hipertrofi dapat disertai dengan hiperplasi yang akan sama-sama menghasilkan pembesaran organ. Hipertrofi dapat terjadi secara fisiologi (contohnya pembesaran uterus saat terjadi proses kehamilan sebagai respon terhadap estrogen sehingga terjadi hipertrofi otot polos dan hiperplasi otot polos) dan hipertropi patologi (contohnya pembesaran jantung pada penderita hipertensi, karena sel otot jantung pada dewasa memiliki keterbatasan dalam pembelahan sel).



**Gambar 1.2 Hipertropi otot jantung**

## 2. Mengurangi ukuran sel (Atropi)

Atrofi, yaitu mengecilnya ukuran sel karena hilangnya substansi sel. Penyusutan sel ini diikuti dengan berkurangnya fungsi, tetapi selnya tidak mati. Penyebab atrofi antara lain pengurangan aktifitas (immobilisasi pada pasien dengan patah tulang), hilangnya inervasi, pengurangan suplai darah, nutrisi yang tidak adekuat, dan prosespenuaan. Terjadinya atrofi merupakan kombinasi dari penurunan sintesis protein dan peningkatan degradasi protein dalam sel.

Atrofi sifatnya dapat fisiologik misalnya pada proses aging (penuaan) dimana seluruh bagian tubuh tampak mengecil bertahap. Lebih jelas jika dilihat pada usia lanjut yang mengalami atrofi endokrin sehingga produk hormonnya menurun. Atropi patologik dapat terjadi pada otot individu yang mengalami immobilisasi sehingga otot tidak pernah digerakkan sehingga otot akan semakin mengecil. Beberapa penyebab atropi patologis adalah: malnutrisi, kanker, *cushing syndrome*, penyakit autoimun (seperti *rheumatoid arthritis*), kontraktur.



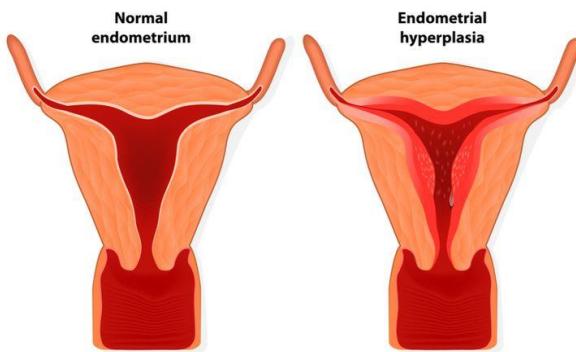
**Gambar 1.3 atropi otot**

### 3. Menambah jumlah sel (hyperplasia)

Hiperplasi merupakan peningkatan jumlah sel karena adanya proliferasi sel dan penggantian jaringan oleh sel punca jaringan. Hiperplasia terjadi karena kenaikan absolute pada sebuah jaringan atau organ sehingga menyebabkan pembesaran jaringan atau organ tersebut dan fungsi organ atau jaringan tersebut juga meningkat. Hal ini hanya dapat terjadi pada sel labil seperti sel epidermis atau sel darah. Tidak terjadi pada sel permanent seperti sel otot rangka, saraf dan jantung. Proses ini terjadi pada jaringan dengan populasi sel yang dapat bereplikasi dan dapat bersamaan dengan terjadinya hipertrofi. Hipertrofi dan hiperplasi dapat terjadi sebagai suatu respon terhadap stimuli yang sama. Hiperplasi dapat terjadi secara fisiologi atau patologi sehingga terjadi proliferasi sel yang distimulasi oleh faktor pertumbuhan yang diproduksi oleh berbagai tipe sel.

Terdapat 2 tipe hiperplasi fisiologi yaitu :

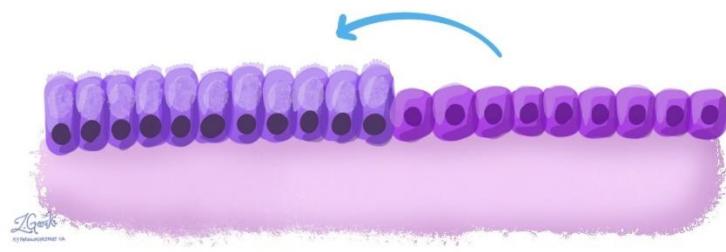
- a. Hiperplasi hormonal, contohnya hiperplasi kelenjar epitel pada payudara wanita saat pubertas dan kehamilan.
- b. Hiperplasi terkompensasi, yaitu pertumbuhan jaringan setelah pengambilan suatu organ contohnya pada reseksi hepar, sehingga terjadi stimuli aktivitas mitotik untuk mengembalikan hepar ke bentuk semula.
- c. Hiperplasi patologi, disebabkan oleh stimulasi hormonal dan faktor pertumbuhan yang berlebihan, contohnya gangguan keseimbangan estrogen dan progesterone yang menyebabkan hiperplasi endometrium sehingga terjadi abnormal menstrual bleeding. Hiperplasi merupakan suatu proses yang penting dari sel jaringan ikat pada proses penyembuhan luka sehingga terjadi proliferasi fibroblast dan pembuluh darah. Pada proses ini, faktor pertumbuhan diproduksi oleh sel darah putih (leukosit) dan sel-sel di matriks ekstraseluler. Hiperplasi juga dapat berhubungan dengan infeksi virus contohnya papilloma virus yang menyebabkan skin warts dengan adanya hiperplasi epitel.



**Gambar 1.4 Hiperplasia endometrium**

#### 4. Merubah sel (metaplasia)

Metaplasia merupakan perubahan reversible yang terjadi akibat penggantian sel dewasa (epithelial atau mesenkimal) dengan sel dewasa tipe lainnya. Pada proses adaptasi ini, suatu tipe sel diganti oleh tipe sel lain yang lebih tahan terhadap stress yang dialami. Contohnya pada metaplasia epitel dengan perubahan epitel menjadi epitel skuamous pada saluran respirasi. Pada bronkus dan trachea, yang normalnya adalah sel epitel kolumner bersilia akan digantikan dengan epitel stratifikatum skuamousa pada orang dengan kebiasaan merokok.



**METAPLASIA**  
**Gambar 1.5 metaplasia**

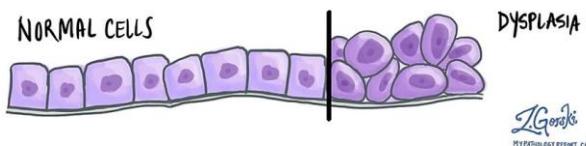
#### 5. Autofagi (Autophagy)

Autofagi adalah proses di mana sel memecah dan mendaur ulang komponen intraseluler yang rusak atau tidak dibutuhkan sebagai respons terhadap stres metabolismik seperti kelaparan atau kekurangan nutrisi. Autofagi terjadi sebagai mekanisme bertahan hidup bagi sel-sel yang terpapar stres atau kekurangan nutrisi dengan mendaur ulang bagian sel yang tidak penting atau rusak untuk menghasilkan energi dan nutrisi.

**Contoh,** Autofagi dapat terjadi selama kelaparan atau stres energi, di mana sel memanfaatkan organel atau protein yang tidak penting untuk mendukung fungsinya dan mempertahankan hidup

## 6. Displasia

Displasia dapat diartikan sebagai gangguan pertumbuhan sel yang biasanya disertai metaplasia dan hiperplasi. Proses dysplasia sering terjadi di sel epitel, dengan ciri adanya penambahan lapisan sel epitel, gangguan perkembangan dari lapisan basal hingga lapisan permukaan, hilangnya polaritas pada bagian basal, pleomorfisme isntidan bentuk sel, peningkatan rasio nukleositoplasmik, inti mengalami hiperkromatinisasi, dan peningkatan aktivitas mitotic



**Gambar 1.6 displasia**

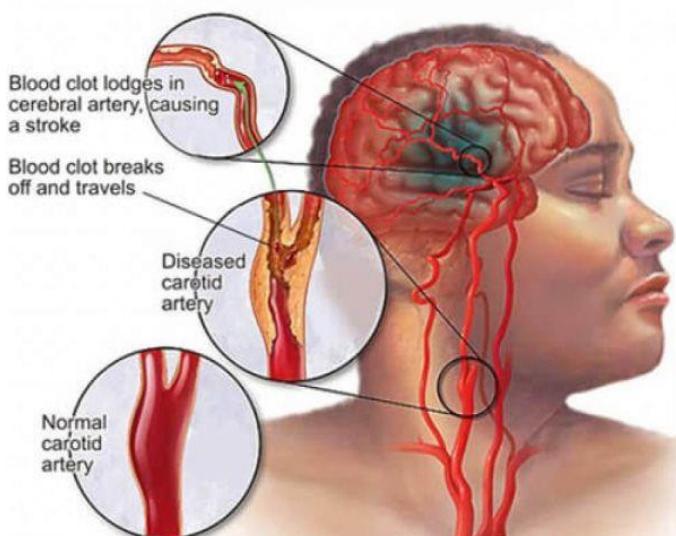
## E. Kematian Sel

Sebelumnya sudah dibahas bahwa cidera dan kematian sel dapat disebabkan kekurangan oksigen (hipoksia), bahan kimia, agen fisik, agen mikrobiologi dan mekanisme imun. Berdasarkan tingkat kerusakannya, cedera atau jejas sel dikelompokkan menjadi 2 kategori utama yaitu jejas *reversible* (degenerasi sel) dan jejas *irreversible* (kematian sel). Jejas reversible adalah suatu keadaan ketika sel dapat kembali ke fungsi dan morfologi semula jika rangsangan perusak ditiadakan. Sedangkan jejas irreversible adalah suatu keadaan saat kerusakan berlangsung secara terus-menerus, sehingga sel tidak dapat kembali ke keadaan semula dan sel itu akan mati

Kekurangan oksigen (hipoksia) adalah penyebab paling umum cedera dan kematian selular. Kondisi berikut dapat menimbulkan masalah seperti iskemia, trombosis, emboli, infark dan nekrosis (Tambayong, 2016). Cedera ini bersifat reversible pada beberapa keadaan, atau dapat berlanjut menjadi permanen (ireversibel).

## 1. Iskemik

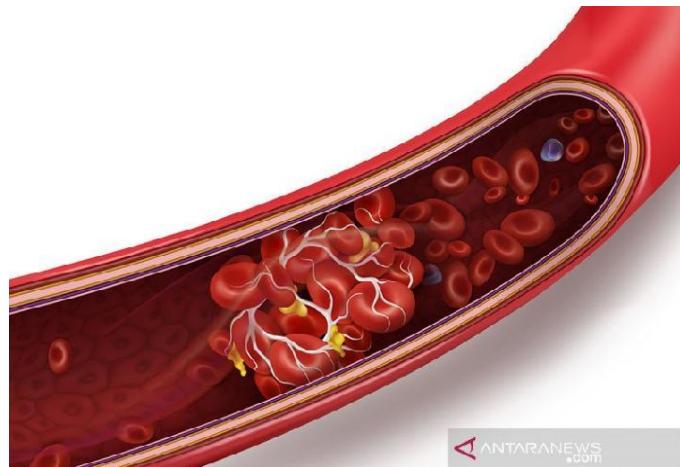
Iskemik merupakan kekurangan suplai darah pada area terlokalasi. Keadaan ini bersifat reversible, yaitu jaringan kembali pada fungsi normal setelah oksigen dialirkan kembali. Iskemik biasanya terjadi pada adanya aterosklerosis, yaitu penyempitan pada pembuluh darah akibat penimbunan lipid atau lemak. Contoh keadaan ini adalah angina pektoris pada jantung yang memiliki gejala klinik berupa rasa nyeri pada dada sebelah kiri dan menghilang ketika istirahat.



Gambar 1.7 iskemik otak

## 2. Trombosis

Trombosis adalah pembentukan bekuan pada lapisan dalam (endotel) pembuluh darah. Trombosis dapat menurunkan aliran darah atau secara total menyumbat pembuluh darah. Trombosis juga dapat terjadi pada lapisan endotel jantung. Trombosis pada arteri dapat menghentikan aliran darah ke area yang dialiri oleh pembuluh tersebut dan menyebabkan iskemik atau infark pada area tersebut.

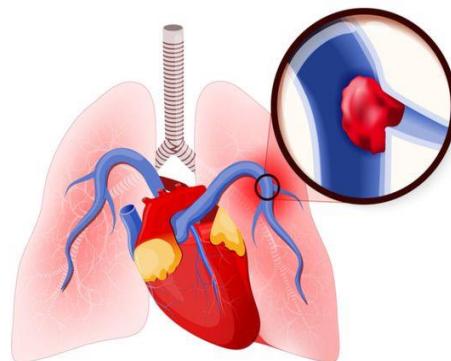


**Gambar 1.8 Trombosis**

### 3. Emboli

Embolii adalah kumpulan bekuan darah (thrombus) atau bisa juga dari substansi lain seperti kolesterol yang terlepas dari pembuluh darah utama dan memasuki aliran darah yang dapat menuju kemana saja dan menyebabkan berbagai masalah termasuk stroke, jantung koroner, gagal ginjal ataupun emboli paru.

Pulmonary embolism



**Gambar 1.9 Emboli Paru**

### 4. Nekrosis

Nekrosis adalah keadaan terjadinya perubahan biokimia dan morfologik (tampilan) sel akibat cidera yang fatal pada sel sehingga tidak dapat pulih kembali (irreversibel). Nekrosis juga disebut kematian sel (*cellular death*) yang dapat terjadi pada seluruh tubuh (*somatic death*) atau terbatas mengenai suatu jaringan hanya pada sel tertentu saja.

a. Mekanisme Nekrosis:

Nekrosis biasanya terjadi ketika sel-sel mengalami **cedera** yang parah, seperti trauma fisik, iskemia (kurangnya aliran darah), infeksi, atau paparan zat kimia beracun. Berikut adalah mekanisme umum yang menyebabkan nekrosis:

- 1) **Cedera Membran Sel:** Cedera fisik atau kimia dapat merusak membran sel, menyebabkan sel kehilangan kemampuan untuk mempertahankan homeostasis internal. Ini menyebabkan kebocoran ion, cairan, dan enzim ke dalam sel, mengakibatkan pembengkakan sel dan lisis (pecahnya sel).
- 2) **Disfungsi Mitokondria:** Mitokondria, yang merupakan pusat produksi energi sel, rusak selama cedera berat, menyebabkan berkurangnya produksi ATP (energi seluler). Kekurangan energi ini menyebabkan kegagalan berbagai proses vital sel, seperti pemeliharaan membran sel dan transportasi ion.
- 3) **Akumulasi Kalsium Intraseluler:** Ketika sel-sel mengalami cedera, kadar kalsium intraseluler dapat meningkat, yang mengaktifkan enzim-enzim yang merusak komponen seluler seperti protein, lipid, dan DNA.
- 4) **Pembengkakan Sel dan Lisis:** Kerusakan membran menyebabkan pembengkakan sel akibat masuknya air dan ion ke dalam sel. Pada akhirnya, membran sel akan pecah (lisis), melepaskan isi seluler ke lingkungan sekitarnya, yang dapat merangsang respons peradangan.
- 5) **Pelepasan Enzim Lisosom:** Enzim-enzim dari lisosom (organel yang bertanggung jawab untuk pencernaan seluler) dilepaskan ke dalam sitoplasma, yang menyebabkan pencernaan sendiri (autolisis) dan kerusakan pada komponen seluler.

b. Penyebab Nekrosis:

Nekrosis dapat disebabkan oleh berbagai jenis cedera atau kondisi yang merusak sel. Beberapa penyebab utama nekrosis meliputi:

- 1) **Iskemia:** Kurangnya aliran darah yang menyebabkan kekurangan oksigen dan nutrisi di jaringan. Iskemia sering kali terjadi pada serangan jantung (infark miokard) dan stroke.

- 2) **Infeksi:** Infeksi oleh bakteri, virus, atau mikroorganisme lainnya dapat menyebabkan kerusakan sel langsung melalui produksi toksin atau invasi, yang memicu nekrosis jaringan.
- 3) **Trauma Fisik:** Cedera fisik seperti luka, patah tulang, atau cedera yang disebabkan oleh benda tumpul dapat merusak sel secara langsung.
- 4) **Paparan Bahan Kimia atau Racun:** Racun atau bahan kimia berbahaya, seperti racun ular, bahan kimia industri, atau obat yang berlebihan, dapat menyebabkan nekrosis dengan merusak membran sel atau menghambat fungsi seluler vital.
- 5) **Peradangan Kronis:** Pada beberapa penyakit autoimun atau inflamasi kronis, peradangan yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang luas, termasuk nekrosis.

c. Tipe-tipe Nekrosis:

Nekrosis dapat diklasifikasikan menjadi beberapa jenis berdasarkan karakteristik morfologisnya dan penyebab yang mendasari. Beberapa tipe nekrosis yang paling umum meliputi:

**1) Nekrosis Koagulatif (Coagulative Necrosis):**

Jaringan yang terkena nekrosis koagulatif mempertahankan struktur arsitektur dasarnya untuk sementara waktu, meskipun sel-sel di dalamnya mati. Jaringan terlihat kering, padat, dan berbatas jelas.

**Penyebab** nekrosis koagulatif biasanya terjadi karena iskemia, seperti pada infark miokard (serangan jantung) atau infark ginjal.

**Patofisiologi** terjadinya nekrosis koagulatif adalah Kekurangan oksigen menyebabkan denaturasi protein dan enzim, sehingga proses autolisis (pencernaan sel sendiri) terhambat, dan jaringan tetap utuh untuk sementara waktu.

**2) Nekrosis Liquefaktif (Liquefactive Necrosis):**

Jaringan yang terkena menjadi lunak dan cair karena autolisis yang cepat oleh enzim hidrolitik. **Penyebab** Nekrosis liquefaktif adalah infeksi bakteri atau jamur, terutama di otak. **Patofisiologi** terjadinya Aktivitas enzim hidrolitik menyebabkan pencairan jaringan, menghasilkan cairan kental yang dikenal sebagai pus.

**3) Nekrosis Lemak (Fat Necrosis):**

Jaringan lemak mengalami kerusakan, menghasilkan area yang keras dan putih akibat pengendapan kalsium (saponifikasi). **Penyebab:**

biasanya terkait dengan trauma pada jaringan lemak (misalnya, pankreatitis akut) atau pada jaringan lemak subkutan.

**Patofisiologinya:** Enzim lipase memecah lemak menjadi asam lemak bebas yang kemudian berikatan dengan kalsium, membentuk area yang keras dan kaku.

#### **4) Nekrosis Caseous (Caseous Necrosis):**

Nekrosis Caseous ditandai oleh jaringan yang terlihat seperti keju lunak, dengan area nekrosis yang berwarna putih kekuningan dan berbatas kabur, **penyebabnya:** infeksi tuberkulosis dan beberapa infeksi jamur. **Patofisiologinya:** perpaduan antara nekrosis koagulatif dan liquefaktif, di mana jaringan yang rusak digantikan oleh bahan kering dan berkapur.

#### **5) Nekrosis Fibrinoid (Fibrinoid Necrosis):**

Nekrosis ini terjadi pada dinding pembuluh darah dan menghasilkan endapan eosinofilik seperti fibrin, **penyebabnya:** penyakit autoimun, seperti vaskulitis atau hipertensi maligna. Mekanisme terjadinya: kompleks antigen-antibodi dan fibrin terendap di dinding pembuluh darah, menyebabkan kerusakan dan pembengkakan jaringan pembuluh darah.

#### **6) Gangren (Gangrene):**

Gangren adalah kondisi di mana jaringan tubuh mengalami nekrosis dalam jumlah besar, seringkali melibatkan ekstremitas.

##### **Jenis Gangren:**

- Gangren Kering:** Jaringan menjadi kering, hitam, dan berkerut. Ini biasanya disebabkan oleh iskemia (kekurangan aliran darah).
- Gangren Basah:** Jaringan mengalami infeksi bakteri, menghasilkan pembengkakan, nanah, dan bau busuk. Ini adalah kondisi yang lebih berbahaya karena dapat menyebar dengan cepat.
- Gangren Gas:** Disebabkan oleh infeksi bakteri penghasil gas (seperti *Clostridium perfringens*), menyebabkan pembentukan gelembung gas dalam jaringan.

##### d. Tanda dan Gejala Nekrosis:

Tanda dan gejala nekrosis bervariasi tergantung pada lokasi dan penyebabnya, tetapi beberapa tanda umum meliputi:

- 1) Nyeri pada area yang terpengaruh.

- 2) Perubahan warna kulit (hitam, merah, atau kuning).
  - 3) Pembengkakan dan peradangan.
  - 4) Kehilangan fungsi di area yang terkena.
  - 5) Pada nekrosis yang parah, dapat terjadi infeksi sekunder dengan tanda-tanda demam, nanah, atau bau busuk.
- e. Komplikasi Nekrosis:
- Nekrosis dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk:
- 1) **Infeksi Sekunder:** Nekrosis sering kali menjadi tempat berkembang biak bakteri, yang menyebabkan infeksi lebih lanjut.
  - 2) **Peradangan:** Pelepasan isi seluler dari sel-sel yang mati memicu respons peradangan, yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan lebih lanjut.
  - 3) **Kerusakan Jaringan yang Luas:** Nekrosis yang meluas dapat menyebabkan disfungsi organ atau jaringan, seperti gagal jantung akibat infark miokard.



Gambar 1.10 nekrosis

Mekanisme Adaptasi Lainnya:

- 1) **Perubahan dalam Sintesis Protein:** Sel-sel dapat mengubah laju sintesis protein atau merubah jenis protein yang dihasilkan sebagai respons terhadap stres untuk mempertahankan fungsi vital.
- 2) **Perubahan dalam Metabolisme:** Sel-sel dapat beradaptasi dengan mengubah jalur metabolismik mereka untuk menggunakan sumber energi alternatif atau meminimalkan penggunaan energi.

- 3) **Produksi Radikal Bebas dan Stres Oksidatif:** Stres oksidatif dapat memicu mekanisme adaptasi seluler, termasuk aktivasi sistem pertahanan antioksidan.

#### F. Latihan

1. Seorang laki-laki, umur 45 tahun masuk IGD akibat tersetrum saat melakukan perbaikan kabel korsleting sehingga menimbulkan luka dan cidera pada daerah lengan. Penyebab cidera pada kasus tersebut adalah?
  - a. Agen Fisik
  - b. Bahan Kimia
  - c. Mikrobiologi
  - d. hipoksia
  - e. Keracunan
2. Seorang wanita, 60 tahun dirawat di Ruang ICCU akibat penyumbatan pada pembuluh darah koroner jantung. Diketahui ibu ini telah lama menderita hipertensi sejak 10 tahun yang lalu. Setelah dilakukan pemeriksaan echocardiography didapatkan perbesaran pada jantung (Kardiomegali). Proses adaptasi patologik sel apakah yang terjadi pada pembesaran jantung sesuai kasus tersebut?
  - a. Hipertrofi
  - b. Atrofi
  - c. Hiperplasia
  - d. Metaplasia
  - e. Nekrosis Sel
3. Seorang laki-laki, 60 tahun sudah setahun dirawat di rumah karena terkena stroke sehingga menyebabkan kelumpuhan pada bagian eksterimtas kanan bawah. Karena tidak pernah digerakkan sehingga otot kaki mengecil. Disebut apakah pengecilan otot kaki terjadi pada peroses adaptasi patologik sel sesuai kasus tersebut?
  - a. Hipertrofi
  - b. Atrofi
  - c. Hiperplasia
  - d. Metaplasia

- e. Nekrosis Sel
4. Seorang laki-laki, berumur 45 tahun dirawat di ruang penyakit dalam karena menderita diabetes mellitus dan gangrene. Saat melakukan luka gangrene ditemukan jaringan yang mati berwarna hitam dan harus segera diangkat agar tidak menyebar. Apakah nama Jaringan mati berwarna hitam pada luka gangrene sesuai kasus tersebut?
- a. Nekrosis
  - b. Iskemik
  - c. Trombosis
  - d. Emboli
  - e. Atropi
5. Seorang perempuan, berumur 40 tahun masuk IGD dengan gejala stroke. Setelah dilakukan pemeriksaan CT-Scan didapatkan adanya sumbatan pada pembuluh darah di otak. Penyumbatan pembuluh darah otak bisa saja didapatkan dari serpihan dari substansi lemak yang disebut?
- a. Nekrosis
  - b. Iskemik
  - c. Trombosis
  - d. Emboli
  - e. Atropi

**Jawaban**

- 1. A
- 2. A
- 3. B
- 4. A
- 5. D

**G. Rangkuman Materi**

- 1. Sel adalah unit structural dan fungsional terkecil dari tubuh manusia, kerusakan pada sel dapat dapat berlanjut menjadi kerusakan jaringan.
- 2. Berbagai cidera setiap saat akan dialami oleh sel dengan berbagai penyebab seperti hipoksia, agen fisik, kimia, agen mikrobiologi dan

- mekanisme imun.
3. Mekanisme adaptasi sel terjadi dalam berbagai bentuk seperti atropi, hyperplasia, hipertropi, metaplasia dan displasia.
  4. Kekurangan oksigen (hipoksia) adalah penyebab paling umum cedera dan kematian selular. Kondisi berikut dapat menimbulkan masalah seperti iskemia, trombosis, emboli, infark dan nekrosis

#### **H. Daftar Pustaka**

- Nair, Muralitharan. Peate, Ian. 2015. Dasar-Dasar Patofisiologi Terapan. Jakarta: EGC
- Price, Sylvia A. Wilson, Lorraine M. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Volume 2 Edisi 6. Jakarta: EGC
- Tambayong, Jan. 2016. Patofisiologi Untuk Keperawatan. Jakarta: EGC

# BAB 2

## PROSES IMUNITAS

### Pendahuluan

Respon imunitas adalah bagian penting dalam memahami bagaimana tubuh manusia melindungi dirinya dari infeksi dan penyakit. Respon imunitas adalah mekanisme kompleks yang melibatkan berbagai komponen sistem kekebalan tubuh untuk mendeteksi dan mengatasi patogen seperti bakteri, virus, jamur, dan parasit. Tanpa sistem imun yang efektif, tubuh akan menjadi rentan terhadap infeksi dan penyakit yang dapat berakibat fatal. Pada penurunan fungsi sistem imun dapat menyebabkan penyakit infeksi kronis dan bahkan kematian. Misalnya, penyakit-penyakit seperti HIV/AIDS mengilustrasikan dampak destruktif dari kegagalan sistem imun.

Bab ini membahas tentang proses fisiologis pada tubuh manusia : respon imunitas yang terdiri dari definisi proses imunitas tubuh, Mekanisme terjadinya proses imunitas dan cara memperoleh imunitas bagi tubuh. Capaian pembelajaran mata kuliah (CPMK) bagi mahasiswa memahami proses fisiologis pada tubuh manusia : proses imunitas dan untuk mencapai kompetensi yang diharapkan dalam CPMK berikutnya ditautkan pada capaian pembelajaran lulusan yaitu mampu memberikan asuhan keperawatan pada individu, keluarga, kelompok, dan masyarakat dengan mengutamakan keselamatan klien dan mutu pelayanan berdasarkan perkembangan ilmu dan teknologi keperawatan untuk meningkatkan kualitas asuhan keperawatan dengan memperhatikan prinsip caring sesuai kode etik profesi (CPL.05).

Penting untuk mahasiswa memahami tentang respon imun tidak hanya memberikan pengetahuan dasar tentang bagaimana tubuh melawan infeksi, tetapi juga membuka peluang untuk mengembangkan ilmu dan strategi dalam pemberian asuhan keperawatan.

## **Tujuan Intruksional dan Capaian Pembelajaran**

### **Tujuan Intruksional:**

Setelah mengikuti materi ini, mahasiswa mampu memahami konsep proses fisiologis pada tubuh manusia : proses imunitas

### **Capaian Pembelajaran:**

Mahasiswa mampu menjelaskan definisi proses imunitas tubuh, mekanisme terjadinya proses imunitas dan cara memperoleh imunitas bagi tubuh

### **A. Definisi Proses imunitas Tubuh**

Imunitas adalah kemampuan tubuh untuk melindungi dirinya sendiri dengan menahan atau menghilangkan benda asing (seperti bakteri atau virus) atau sel abnormal (sel kanker yang berpotensi merugikan). Lini pertahanan pertama yang melawan penyusup asing adalah sawar epitel yang mengelilingi permukaan luar tubuh (kulit) dan melapisi rongga tubuh (seperti saluran pencernaan dan paru) yang berkontak dengan lingkungan eksternal. Sawar epitel ini bukan merupakan bagian dari sistem imun (Sherwood, 2018).

Sistem Imunitas terdiri dari organ dan jaringan yang disebut limfoid karena berperan dalam pertumbuhan, perkembangan dan penyebaran limfosit, salah satu jenis sel darah putih. Sistem Imunitas mempunyai 3 komponen utama yaitu

#### **1. Organ dan jaringan limfoid sentral terdiri dari sumsum tulang dan timus.**

Masing-masing berperan dalam perkembangan sel B dan sel T dua jenis utama dari limfosit

##### a. Sumsum tulang

- 1) Mengandung sel induk yang dapat berkembang menjadi beberapa jenis sel yang berbeda
- 2) mengembangkan sel sistem imunitas dan darah dari sel induk melalui suatu proses yang disebut hematopoiesis
- 3) sel-sel yang akan menjadi sel sistem imun berkembang menjadi limfosit atau fagosit.
- 4) Limfosit berdiferensiasi lebih lanjut menjadi sel B atau sel T
- 5) Sel B dan sel T disebarluaskan keseluruh organ limfoid, khususnya kelenjar getah bening dan limpa.

- 6) Reseptor khusus pada limfosit merespon bentuk molekul antigen spesifik: pada sel B, reseptor disebut antibody
- b. Timus
- 1) Suatu massa berlobus dua dari jaringan limfoid yang terletak pada basis jantung di mediastinum janin dan bayi.
  - 2) Membantu membentuk limfosit T selama beberapa bulan pasca kelahiran.
  - 3) Mengalami atropi secara bertahap sampai hanya tinggal sisanya saja yang masih ada pada orang dewasa.
  - 4) Melatih sel T untuk mengenali sel lain dari tubuh yang sama (sel sendiri) dan membedakannya dari sel lain (bukan sel sendiri)

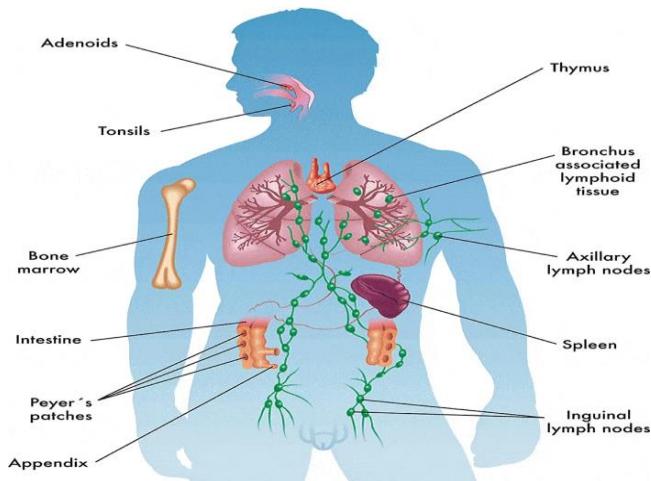
**2. Organ dan jaringan limfoid perifer meliputi kelenjar getah bening, pembuluh limfe dan limpa untuk mengeluarkan dan menghancurkan antigen;**

- a. Kelenjar getah bening
- 1) Suatu struktur yang kecil, oval disepanjang jaringan saluran limfe
  - 2) Banyak ditemukan dikepala, leher, aksila, perut, panggul dan selangkangan
  - 3) Membantu mengeluarkan dan menghancurkan antigen didalam darah dan limfe
  - 4) Setiap kelenjar terbungkus didalam kapsul berfibrosa
  - 5) Terdiri dari tiga kompartemen: korteks superfisial didominasi sel B, korteks dalam dan area interfolikuler (kebanyakan sel T), Medulla (sel plasma dalam jumlah banyak yang secara aktif mensekresi immunoglobulin).
- b. Limfe
- 1) Mengandung bagian cair dan juga SDP serta antigen
  - 2) Dikumpulkan dari jaringan tubuh
  - 3) Merembes kedalam pembuluh limfe menembus dinding pembuluh yang tipis.
  - 4) Dibawa ke sinus (atau rongga) subcapsular pembuluh limfe aferen kelenjar getah bening
  - 5) Mengalir melewati sinus kortikal dan sinus medulla radial yang lebih kecil

- 6) Membawa antigen kedalam sinus korteks dalam dan medulla, dimana sel-sel fagosit menyerang antigen
  - 7) Meninggalkan kelenjar setelah dibersihkan melalui pembuluh limfe eferen pada hilum.
- c. Limpa
- 1) Terletak pada kuadran kiri atas perut dibawah diafragma
  - 2) Merupakan suatu struktur oval berwarna merah tua berukuran sekepalan tangan
  - 3) Mengandung fagosit yang menelan dan memecah sel darah merah yang sudah usang dan berinteraksi dengan limfosit untuk memulai respon imunitas
  - 4) Menyaring dan mengeluarkan bakteri serta zat tasing lainnya dari aliran darah
  - 5) Menyimpan darah dengan 20% sampai 30% trombosit.

### **3. Organ dan jaringan limfoid tambahan. (Saputra L, 2014).**

Sistem Imunitas berhubungan erat dengan darah yaitu sel-selnya dibentuk di sumsum tulang sama seperti sel darah, menggunakan aliran darah untuk mengangkut pasukannya ke lokasi terjadinya serangan.



**Gambar 2.1 Struktur Imunitas (Saputra L, 2014)**

Fungsi system Imun (Syaripuddin, 2019)

a. Pertahanan

Fungsi pertahanan system imun adalah membentuk imunitas spesifik untuk melawan agen yang mematikan seperti bakteri, virus, toksin, dan bahkan jaringan asing yang masuk kedalam tubuh.

b. Homeostasis

Sistem Imun mempunyai peran homeostasis agar tubuh dapat mempertahankan keseimbangan antara lingkungan diluar dan didalam. System imun memiliki fungsi sebagai eliminasi komponen- komponen tubuh tubuh yang sudah tua.

c. Pengawasan

Sistem imun dibutuhkan untuk menghancurkan sel- sel yang bermutasi terutama yang menjadi ganas.

## B. Mekanisme terjadinya proses imunitas

Sistem imun dapat diaktifkan oleh banyak hal yang tidak dikenali oleh tubuh sebagai miliknya sendiri. Hal-hal ini disebut antigen. Contoh antigen meliputi protein pada permukaan bakteri, jamur, dan virus. Ketika antigen ini menempel pada reseptor khusus pada sel imun (sel sistem imun), serangkaian proses akan dipicu di dalam tubuh. Setelah tubuh bersentuhan dengan kuman penyebab penyakit untuk pertama kalinya, tubuh biasanya menyimpan informasi tentang kuman tersebut dan cara melawannya. Kemudian, jika tubuh bersentuhan dengan kuman tersebut lagi, tubuh akan langsung mengenali kuman tersebut dan dapat mulai melawannya dengan lebih cepat.

Sel-sel tubuh sendiri juga memiliki protein di permukaannya. Namun, protein-protein tersebut biasanya tidak memicu sistem imun untuk melawan sel-sel tersebut. Terkadang sistem imun secara keliru menganggap bahwa sel-sel tubuh sendiri adalah sel asing. Sistem imun kemudian menyerang sel-sel tubuh yang sehat dan tidak berbahaya. Hal ini dikenal sebagai respons autoimun.

Terdapat dua subsistem dalam sistem imun, yang dikenal sebagai sistem imun bawaan (non-spesifik) dan sistem imun adaptif (spesifik). Kedua subsistem ini saling terkait erat dan bekerja sama setiap kali kuman atau zat berbahaya memicu respons imun.

## **1. Sistem imunitas nonspesifik**

Tubuh memiliki sistem imunitas yang berasal dari pembawaan tubuh atau disebut natural. Jenis imunitas ini merupakan pertahanan tubuh terdepan dalam melawan mikroorganisme. Disebut imunitas nonspesifik karena tidak ditujukan terhadap mikroorganisme tertentu. Berbagai jenis sistem imunitas terjadi dalam tubuh yang terdiri dari: (Kemenkes RI, 2019)

a. Pertahanan fisik-mekanik

Tindakan kekebalan yang dilakukan oleh tubuh dapat terjadi di kulit yang melindungi terhadap infeksi dari luar, selaput lendir berperan menangkap debu dan mikroorganisme yang masuk dalam tubuh, bulu getar (silia) pada saluran pernafasan yang menolak debu dan kotoran derta kuman. Selain itu dapat juga berupa tindakan mekanis seperti batuk dan bersin yang akan mencegah masuknya kuman patogen ke dalam tubuh.

b. Pertahanan biokimia

Berbagai zat biokimia disekresi sel guna melindungi dan mempertahankan tubuh terhadap gangguan dari luar. Zat tersebut antara lain seperti lendir dalam saluran pernafasan, asam lambung dalam cairan lambung, lactoferrin dalam ASI, lisozim dalam keringat di kulit. Semua zat biokimia tersebut peran dalam melindungi tubuh sesuai dengan tempat dan perannya masing-masing

c. Pertahanan humorai

Berbagai zat dan mekanisme berikut ini berperan dalam pertahanan tubuh secara humorai. Mencakup:

1) Inflamasi

Suatu respon non spesifik terhadap cedera jaringan yaitu Ketika spesialis- spesialis fagositik, neutrophil dan makrofag Bersama dengan masukan suportif dari tipe sel imun lain. Tujuan peradangan adalah membawa fagosit protein plasma ketempat invasi atau kerusakan untuk dapat mengisolasi, menghancurkan, atau menginaktifkan penyerang, membersihkan debris dan mempersiapkan proses penyembuhan dan perbaikan. Adapun proses inflamasi terjadi pada tahapan sebagai berikut:

a) Pertahanan oleh makrofag jaringan residen

Ketika bakteri masuk melalui kerusakan disawar eksternal kulit atau melewati jalan lain. Makrofag yang sudah ada di daerah tersebut segera memfagosit mikroba asing tersebut, melakukan pertahanan melawan infeksi selama jam-jam pertama, sebelum mekanisme lain diaktifkan.

b) Vasodilatasi local

Setelah invasi mikroba, arteriol di daerah tersebut melebar, meningkatkan aliran darah ketempat cedera. Vasodilatasi local ini dipicu oleh histamin yang dibebaskan dari sel mast di daerah jaringan yang rusak. Peningkatan penyaluran darah local membawa lebih banyak leukosit fagositik dan protein plasma, keduanya penting bagi respons pertahanan.

c) Peningkatan permeabilitas kapiler

Pelepasan histamin juga meningkatkan permeabilitas kapiler dengan memperbesar pori kapiler sehingga protein plasma yang biasanya dicegah keluar dari darah kini dapat masuk ke jaringan yang meradang.

d) Edema local

Akumulasi protein plasma yang bocor dicairan interstisium meningkatkan tekanan osmotic koloid cairan interstisium local. Selain itu meningkatnya aliran darah local meningkatkan tekanan darah kapiler. Karena kedua tekanan ini cenderung memindahkan cairan keluar kapiler, perubahan-perubahan tersebut mendorong ultrafiltrasi dan mengurangi reabsorsi cairan dikapiler. Hasil akhir dari pergeseran keseimbangan cairan ini adalah edema local. Karena itu, pembengkakan yang biasa terlihat menyertai peradangan disebabkan oleh perubahan-perubahan vascular yang dipicu oleh histamin.

e) Pembentengan daerah yang meradang.

Protein-protein plasma yang bocor dan paling penting bagi respon imun adalah protein-protein dalam sistem komplemen serta faktor pembekuan dan anti pembekuan. Pada pajanan ke tromboplastin jaringan di jaringan yang cedera dan kebahan-bahan kimia spesifik yang dikeluarkan oleh fagosit ditempat kejadian, fibrinogen factor akhir dalam sistem pembekuan diubah menjadi fibrin. Fibrin membentuk bekuan cairan interstisium

diruang ruang sekitar bakteri penginvasi dan sel yang rusak. Kemudian faktor-faktor pembekuan yang bekerja secara bertahap melarutkan bekuan setelah bekuan tidak lagi diperlukan.

f) Emigrasi leukosit

Dalam sejam setelah cedera, area cedera dipenuhi oleh leukosit yang telah meninggalkan pembuluh darah. Neutrophil tiba pertama kali diikuti selama 8 hingga 12 jam berikutnya oleh monosit yang bergerak lebih lambat. Monosit kemudian membesar dan matang menjadi makrofag dalam periode 8 hingga 12 jam berikutnya. Sekali meninggalkan aliran darah, neutrophil atau monosit tidak akan didaur ulang kedarah.

g) Proliferasi leukosit

Dalam beberapa jam setelah respon peradangan jumlah neutropil dalam darah dapat meningkat hingga lima kali dari normal

h) Perbaikan jaringan

Tujuan akhir proses peradangan adalah mengisolasi dan menghancurkan penyebab cedera dan membersihkan daerah peradangan untuk proses perbaikan jaringan misalnya kulit, tulang dan jaringan.

2) Interferon, sekelompok protein yang secara non spesifik bertahan melawan infeksi virus. Interferon, suatu kelompok tiga sitokin yang saling terkait, dilepaskan dari sel yang terinfeksi virus dan segera menyediakan pertahanan nonspesifik terhadap infeksi virus dengan mempengaruhi sementara replikasi virus yang sama atau tidak berhubungan didalam sel pejamu lain melalui tahapannya yaitu:

a) Efek antivirus interferon

Ketika suatu virus menginvasi sebuah sel, sel tersebut menyintesis dan menyekresikan interferon sebagai respon terhadap pajanan asam nukleat virus. Setelah dilepaskan kedalam CES dari sel yang terinfeksi virus, interferon berikatan dengan reseptor dimembran plasma sel-sel sehat sekitar sel yang terletak jauh yang dicapai melalui darah. Interferon berfungsi sebagai pemberi peringatan untuk memberi tahu sel-sel sehat terhadap serangan virus.

b) Efek antikanker interferon

Interferon memiliki efek antikanker dan antivirus. Bahan ini sangat meningkatkan efek sel-sel pemusnah sel natural killer, komponen imunitas dan tipe khusus limfosit T, sel T sitotoksik yang menyerang dan menghancurkan sel yang terinfeksi virus dan sel kanker. Selain itu, interferon itu sendiri memperlambat pembelahan sel dan menekan pertumbuhan tumor.

- 3) Sel pembunuh alami (natural killer cells), suatu kelompok khusus sel mirip-limfosit yang secara spontan dan non spesifik melisik (memecahkan) dan karenanya menghancurkan sel pejamu yang terinfeksi virus dan sel kanker.

Sel natural killer (NK) adalah sel alami mirip limfosit yang secara non spesifik menghancurkan sel yang terinfeksi virus dan sel kanker dengan mengeluarkan bahan-bahan kimia yang secara langsung melisik membran sel-sel tersebut pada pajanan pertama. Cara kerja dan sasaran utama serupa dengan sel T sitotoksik

- 4) Sistem komplemen

Sekelompok protein plasma inaktif yang ketika diaktifkan secara berurutan, akan merusak sel-sel asing dengan menyerang membran plasmany.

- 5) CReactive Protein (CRP)

CRP merupakan protein yang kadarnya meningkat cepat 100 x atau lebih setelah tubuh terinfeksi atau mengalami inflamasi akut. Peranan CRP adalah mengaktifkan komplemen juga menjadi opsonin. Cara kerja CRP adalah dengan bantuan Calcium mengikat berbagai molekul yang terdapat pada banyak bakteri dan jamur sehingga bakteri dan jamur mati.

d. Pertahanan seluler

- 1) Fagosit

Sel tubuh yang utama berperan dalam pertahanan nonspesifik adalah sel mononuklear (monosit dan makrofag) serta sel polimorfonuklear seperti neutrofil. Saat menjalankan perannya menghancurkan sel dilakukan dalam beberapa tingkatan sebagai berikut:

- Kemotaksis : Gerakan fagosit mendekati bakteri
- Menangkap : Mengelilingi bakteri

- c) Menelan : Melakukan fagositosis
  - d) Membunuh : Mencerna bakteri
- 2) Natural Killer cell (sel NK)

Sel NK adalah yang dapat menghancurkan sel yang terinfeksi virus atau sel neoplasma dan interveron mempunyai pengaruh dalam mempercepat pematangan dan efeksitolitik sel NK.

## 2. Sistem imunitas spesifik

sistem imunitas spesifik mempunyai kemampuan untuk mengenal benda asing. Saat sel imun bertemu benda asing yang pertama kali akan muncul sensitisasi sel terhadap benda asing tersebut. Sehingga bila sel imun berjumpa kembali dengan benda asing yang sama, maka benda asing ini akan dikenal lebih cepat, kemudian dihancurkan. Oleh karena sistem imunitas ini hanya menghancurkan benda asing yang sudah dikenal sebelumnya. (Kemenkes, 2016).

Sistem imunitas spesifik terbagi menjadi ada 2 yaitu:

a. Sistem imunitas spesifik humoral

Pada sistem imunitas humoral yang berperan adalah limfosit B atau disebut sel B. Saat tubuh kemasukan benda asing, maka sel B akan terangsang untuk berproliferasi dan berkembang membentuk antibodi di dalam serum darah yang berfungsi sebagai pertahanan terhadap infeksi virus dan bakteri serta menetralkan toksinnya. Antibodi yang terdapat dalam tubuh dapat diklasifikasikan menjadi beberapa jenis sebagai berikut:

1) Imuno globulin G (IgG)

IgG adalah antibodi yang paling banyak dijumpai beredar dalam tubuh seperti dalam darah, sistem getah bening, dan usus. Cara kerja IgG adalah dengan mengikuti aliran darah, langsung menuju musuh dan menghambatnya begitu terdeteksi. IgG melindungi tubuh terhadap bakteri dan virus dan mampu menyelip di antara sel kulit serta karena ukurannya yang kecil dapat masuk ke dalam plasenta ibu hamil dan melindungi janin dari kemungkinan infeksi.

Antibodi demikian dengan karakteristik yang memungkinkan mereka untuk masuk ke dalam plasenta, sehingga janin dalam rahim akan terlindungi melawan mikroorganisme. Dengan demikian berarti

antibodi sang ibu akan melindungi embrio dari musuh sampai anak itu lahir bertahan 6-9 bulan.

2) Imuno globulin A (IgA)

IgA berada pada bagian tubuh yang paling sering dimasuki mikroorganisme. Seperti pada daerah yang lembab sehingga antibodi ini banyak dijumpai pada air mata, air liur, ASI, darah, kantong-kantong udara, lendir, getah lambung, dan sekresi usus. IgA berperan menetralisir toksin bakteri dan virus. IgA melindungi janin dari berbagai penyakit pada saat dalam kandungan dan beberapa minggu setelah dilahirkan, IgA dan IgG berperan dalam melindungi bayi setelah dilahirkan seperti melindungi saluran pencernaan melalui ASI sampai bayi dapat membentuk antibodi sendiri dalam beberapa minggu setelah lahir.

3) Imuno globulin M (IgM)

IgM adalah antibodi pertama yang dihasilkan tubuh untuk melawan musuh. Banyak terdapat pada darah, getah bening, dan pada permukaan sel B. Saat masih berbentuk janin dalam rahim tubuh telah mampu memproduksi IgM saat umur kehamilan enam bulan. Oleh karena itu jika janin terinfeksi produksi IgM janin akan meningkat dan dapat diketahui dari kadar IgM dalam darah yang diperiksa di laboratorium.

4) Imuno globulin D (IgD):

IgD yang dalam darah, getah bening, dan pada permukaan sel B tidak mampu untuk bertindak sendiri, tetapi dengan cara menempelkan dirinya pada permukaan sel T menangkap antigen.

5) IgE (Imuno globulin E)

IgE berperan untuk menstimulus sistem imunitas untuk bereaksi manakala tubuh kemasukan benda asing. Selain itu antibodi ini kadang juga menimbulkan reaksi alergi pada tubuh sehingga kadar IgE dalam darah tinggi pada tubuh orang yang sedang mengalami alergi.

b. Sistem imunitas spesifik selular

Pada sistem imunitas spesifik seluler yang berperan adalah limfosit T atau disebut sel T. sel T mempunyai fungsi utama sebagai sel imunitas spesifik untuk pertahanan terhadap bakteri, virus, jamur dan parasit yang hidup intraseluler serta keganasan, Imunitas spesifik dapat dibagi menjadi 2 jenis yaitu:

1) Alamiah

a) Pasif

Imunitas alamiah pasif ialah pemindahan antibodi dari seseorang yang imun ke orang lain sehingga menjadi imun. Sebagai contoh melalui plasenta dan kolostrum dari ibu ke anak.

b) Aktif

Imunitas alamiah aktif terbentuk bila suatu mikroorganisme secara alamiah masuk kedalam tubuh dan menimbulkan pembentukan antibodi.

2) Buatan

a) Pasif

Imunitas buatan pasif dilakukan dengan memberikan serum, antibodi atau antitoksin. Sebagai contoh pemberian serum anti tetanus dan serum gigitan ular.

b) Aktif

Imunitas buatan aktif dilakukan dengan memberikan vaksin yang berisi bakteri yang dilemahkan dengan harapan tubuh akan merespon berupa pembentukan antibodi terhadap bakteri tersebut. Hal ini dilakukan seperti pemberian imunisasi BCG, DPT Polio dan campak serta hepatitis.

### 3. Reaksi Hipersensitivitas

Mekanisme pertahanan tubuh baik humoral maupun selular tergantung pada aktivasi sel B dan sel T yang bila aktifitasnya berlebihan akan menimbulkan keadaan imunopatologik yang disebut reaksi hipersensitivitas.

Reaksi hipersensitivitas dapat dibagi menjadi 4 tipe yaitu: (kemenkes, 2016)

a. Reaksi Hipersensitivitas Tipe I

Reaksi hipersensitivitas tipe I atau anafilaksis atau alergi yang timbul segera sesudah badan terpajang dengan alergen. Pada reaksi ini alergen yang masuk ke dalam tubuh akan menimbulkan respon imunitas dengan dibentuknya Ig E.

b. Reaksi Hipersensitivitas Tipe II

Reaksi hipersensitivitas tipe II atau disebut sitotoksik terjadi karena dibentuknya IgG atau IgM terhadap antigen. Sebagai contoh reaksi tipe II ini adalah destruksi sel darah merah saat transfusi, penyakit anemia hemolitik, reaksi obat dan kerusakan jaringan pada penyakit autoimun.

c. Reaksi Hipersensitivitas Tipe III

Reaksi tipe III disebut juga reaksi kompleks imun yaitu reaksi yang terjadi bila kompleks antigen antibodi ditemukan dalam jaringan atau sirkulasi/ dinding pembuluh darah dan mengaktifkan komplemen. Antibodi yang bisa digunakan sejenis IgM atau IgG sedangkan

komplemen yang diaktifkan kemudian melepas faktor kemotatik makrofag. Sebagai contoh penyakit malaria, jamur dan penyakit autoimun.

#### d. Reaksi Hipersensitivitas Tipe IV

Reaksi tipe IV disebut juga reaksi hipersensitivitas lambat (Delayed Type Hypersensitivity) sebagai contoh reaksi tuberculin yang timbul lebih dari 24 jam setelah tubuh terpajang dengan antigen. Selain itu penyakit infeksi kuman (tuberculosis, lepra), infeksi oleh virus (variola, morbilli, herpes), infeksi jamur (candidiasis, histoplasmosis) dan infeksi oleh protozoa (leishmaniasis, schitosomiasis).

### C. Cara memperoleh imunitas bagi tubuh

Banyaknya penyakit yang disebabkan karena gangguan sistem imun, maka pentingnya kesadaran untuk menjaga sistem imun tubuh. Untuk meningkatkan sistem imun pada tubuh, yaitu dengan menghindari faktor yang memicu penurunan sistem imun. Selain itu beberapa cara meningkatkan sistem imun tubuh yang disarankan yaitu dengan melakukan olahraga teratur, Istirahat yang cukup. Penting untuk mencukupi kebutuhan tidur sesuai dengan usia. Kecukupan waktu istirahat tidur masing- masing individu berbeda sesuai dengan usia, seperti pada orang dewasa membutuhkan waktu tidur sekitar 7-8 jam, dan pada remaja membutuhkan waktu tidur sekitar 9-10 jam sedangkan anak- anak lebih banyak membutuhkan waktu tidur.

Sinar matahari pagi sangat baik bagi kesehatan tubuh karena sinar matahari pagi merupakan sumber utama vitamin D, dengan berjemur di bawah sinar matahari matahari mampu meningkatkan imun dalam tubuh. Utamanya jika sistem kekebalan tubuh sedang mengalami penurunan, seperti saat sedang sakit misalnya atau pada bayi yang terpapar sinar matahari pagi akan meningkatkan sistem imun pada tubuhnya.

Makanan yang kita konsumsi akan menentukan derajat kesehatan seseorang, nutrisi merupakan hal penting yang dibutuhkan seseorang untuk keberlangsungan sistem imun dalam tubuh. Meningkatkan sistem imun bisa dilakukan dengan konsumsi buah dan sayuran tak dapat dielakkan, jika buah dan sayuran adalah cara meningkatkan sistem imun tubuh terbaik yang bisa dilakukan. Penelitian menunjukkan, orang yang banyak mengonsumsi buah dan sayur, cenderung tidak mudah sakit. Hal ini karena vitamin dan mineral yang terkandung dalam sayur dan buah mampu memperkuat sistem

kekebalan tubuh dalam melawan virus dan bakteri penyebab penyakit. Kandungan serta dan mineral dalam buah dan sayur kaya anti oksidan yang baik untuk sistem regenerasi dan pertahanan imun. Konsumsi buah dan sayur tidak terbatas pada jenisnya, semua jenis buah dan sayur pastikan selalu ada di dalam menu sehari-hari supaya sistem imun selalu berada di dalam kondisi terbaiknya. (Kemenkes RI, 2019)

#### D. Latihan

1. Komponen respon seluler terdiri dari ?
  - a. sel sitotoksin
  - b. sel limfosit B
  - c. sel-sel limfosit T
  - d. Ig G dan Ig M
  - e. Sel mast
2. Bagian tubuh yang pertama kali menghalangi masuknya patogen ke dalam tubuh adalah ?
  - a. permukaan epitel
  - b. kulit
  - c. sel mast
  - d. Jaringan
  - e. Hidung
3. Fungsi dari sel limfosit T sitotoksik adalah sebagai pembunuh sel yang terinfeksi dengan cara ?
  - a. Untuk mengaktifkan makrofag
  - b. Membunuh sel-sel tumor dan sel-sel pada jaringan transplantasi
  - c. Untuk menghancurkan patogen dengan cara merusak sel patogen
  - d. Untuk proses peradangan/inflamasi dan berperan dalam pembentukan sel limfosit T sitotoksik
  - e. Proses pembentukan sel imun
4. Sel Limfosit T mengalami maturasi atau pematangan di ?
  - a. pankreas
  - b. timus
  - c. liver

- d. sumsum tulang
  - e. limpa
5. Antibodi yang paling banyak dijumpai beredar dalam tubuh seperti dalam darah, sistem getah bening, dan usus. Cara kerjanya adalah dengan mengikuti aliran darah, langsung menuju musuh dan menghambatnya begitu terdeteksi adalah ?
- a. IgA
  - b. IgG
  - c. IgM
  - d. IgE
  - e. IgD
6. Imunoglobulin ini berada pada bagian tubuh yang paling sering dimasuki mikroorganisme. Seperti pada daerah yang lembab sehingga banyak dijumpai pada air mata, air liur, ASI, darah, kantong-kantong udara, lendir, getah lambung, dan sekresi usus, imunoglobulin ini adalah ?
- a. IgA
  - b. IgG
  - c. IgM
  - d. IgE
  - e. IgD
7. Pemindahan antibodi dari seseorang yang memiliki imunitas ke orang lain yang sehingga terjadi imunitas seperti melalui plasenta dan kolostrum dari ibu ke anak adalah jenis imunitas?
- a. Alamiah pasif
  - b. Alamiah aktif
  - c. Buatan aktif
  - d. Buatan pasif
  - e. Adaptif
8. Gerakan fagosit mendekati bakteri yang akan dihancurkan disebut ?
- a. Opsonin
  - b. Sensitiasi
  - c. Kemotaksis

- d. Fagositosis
  - e. Komplemen
9. Ketika virus masuk ke dalam tubuh, maka sel tubuh akan melakukan respon dengan melepaskan interferon. Peran interferon yaitu mengaktifkan sel penghancur benda asing yang disebut ?
- a. Sel limfosit B
  - b. Sel Natural Killer
  - c. Sel limfosit T
  - d. Sel mononuclear
  - e. Sel Leukosit
10. Disebut sistem imunitas spesifik seperti sel B dan sel T karena mempunyai kemampuan untuk:
- a. Menghancurkan benda asing
  - b. Mengenal benda asing
  - c. Merubah benda asing
  - d. Mengeluarkan benda asing
  - e. Menyimpan benda asing

Jawaban

- 1. C
- 2. A
- 3. B
- 4. B
- 5. B
- 6. A
- 7. A
- 8. C
- 9. B
- 10. B

### E. Rangkuman Materi

Sistem kekebalan bekerja yang kuat akan melindungi tubuh terhadap pengaruh dari luar seperti infeksi oleh mikroorganisme, benda asing dan sel kanker. Oleh karena itu jika sistem kekebalan melemah, mikroorganisme yang

patogen akan mudah menyerang, sel kanker tidak terkontrol sehingga meningkatkan resiko terkena beberapa jenis kanker.

Sistem imunitas terdiri dari 2 bagian besar yaitu imunitas non spesifik dan imunitas spesifik. Imunitas non spesifik terdiri dari pertahanan fisik, biokimia, humorai dan seluler, sedangkan imunitas spesifik terdiri dari pertahanan humorai dan seluler yang bersifat alamiah dan buatan. Reaksi hipersensitifitas terdiri dari 4 jenis yaitu hipersensitifitas I berupa reaksi alergi, hipersensitifitas II berupa sitotoksik, hiperensitifitas III berupa kemotaktik makrofag dan hipersensitif IV berupa reaksi yang lambat.

#### **F. Daftar Pustaka**

Eryati Darwin dkk. 2021. Imunologi dan Infeksi. Andalas University Press. Padang

Joseph Pagaya1, Bertha J Que. 2018. Respons Imun Selluler Dan Humoral Terhadap Infeksi Hiv. Vol 2 no 2. Moluca Medica

Kementerian Kesehatan RI. 2016. Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan : Patologi.— Jakarta

Kementerian Kesehatan RI. 2019. Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan Bahan ajar teknologi bank darah (TBD) : Immunologi.— Jakarta

Muralitharan Nair & Ian Peate. Dasar-Dasar Patofisiologi Terapan Edisi Kedua: Panduan Penting untuk Mahasiswa Keperawatan dan Kesehatan. (2022): Bumi Medika. Jakarta

Saputra L. (2014). Visual Nursing Imunologi Organ System. Binarupa Aksara Publisher. Tangerang Selatan

Syarifuddin. Imunologi Dasar: Prinsip Dasar Sistem Kekebalan Tubuh. (2019). (n.p.): Cendekia Publisher.

Sherwood L. 2018. Fisiologi manusia dari sel kesistem. Edisi 8. Penerbit buku kedokteran .EGC. Jakarta.

# BAB 3

## PROSES TERJADINYA SYOK

### Pendahuluan

Syok adalah kondisi yang mengancam jiwa yang ditandai dengan kurangnya pasokan darah beroksigen ke mikrosirkulasi, yang mengakibatkan hipoksia jaringan dan disfungsi seluler. Pada tahun 1895, John Collins Warren menggambarkan syok sebagai jeda sesaat dalam proses kematian. Meskipun pemahaman dan penanganan syok telah mengalami kemajuan, tingkat kematianya masih tinggi. Bab ini menyajikan tinjauan umum syok sirkulasi, termasuk penyebab utamanya, patogenesis seluler dan sistemik, manifestasi klinis, dan penanganan terapeutik secara umum (Banasik & Copstead, 2019).

### Tujuan Instruksional dan Capaian Pembelajaran

#### Tujuan Instruksional:

Setelah mengikuti materi ini, mahasiswa mampu memahami konsep terjadinya syok.

#### Capaian Pembelajaran:

Mahasiswa mampu menjelaskan definisi syok, klasifikasi syok, dan mekanisme terjadinya syok.

### A. Definisi Syok

Syok didefinisikan sebagai kondisi hipoksia seluler dan jaringan akibat berkurangnya pengiriman oksigen, peningkatan konsumsi oksigen, penggunaan oksigen yang tidak memadai, atau kombinasi dari proses-proses ini. Kondisi ini paling sering terjadi ketika terjadi kegagalan sirkulasi yang bermanifestasi sebagai hipotensi (yaitu, berkurangnya perfusi jaringan); namun, penting untuk diketahui bahwa pasien yang mengalami syok dapat juga menunjukkan hipertensi, normotensi, atau hipotensi. Syok awalnya reversibel, tetapi harus dikenali dan diobati segera untuk mencegah perkembangan menjadi disfungsi organ yang ireversibel. "Syok yang tidak berdiferensiasi" mengacu pada situasi ketika syok dikenali tetapi penyebabnya tidak jelas.

## **B. Epidemiologi Syok**

Syok septik, suatu bentuk syok distributif, merupakan bentuk syok yang paling umum di antara pasien yang dirawat di unit perawatan intensif, diikuti oleh syok kardiogenik dan hipovolemik; syok obstruktif jarang terjadi. Dalam sebuah penelitian dengan responden 1600 pasien syok, syok septik terjadi pada 62 persen, syok kardiogenik pada 16 persen, syok hipovolemik pada 16 persen, jenis syok distributif lainnya pada 4 persen (misalnya, syok neurogenik, anafilaksis), dan syok obstruktif pada 2 persen.

Di instalasi gawat darurat (UGD), persentase masing-masing jenis syok yang terlihat tergantung pada populasi yang dilayani. Sebagai contoh, pada pusat trauma tingkat-I yang sibuk di wilayah perkotaan akan terlihat persentase syok hemoragik yang lebih tinggi. Dalam satu penelitian lain terhadap 103 pasien dengan syok yang tidak berdiferensiasi yang datang ke UGD yang sibuk di perkotaan, 36 persen pasien mengalami syok hipovolemik, 33 persen mengalami syok septik, 29 persen mengalami syok kardiogenik, dan 2 persen mengalami bentuk syok lainnya (Gaineski & Mikkelsen, 2023).

## **C. Mekanisme Syok**

Hipoksia pada tingkat selular menyebabkan serangkaian perubahan fisiologis dan biokimia, yang mengakibatkan asidosis dan penurunan aliran darah regional, yang selanjutnya memperburuk hipoksia jaringan. Pada syok hipovolemik, obstruktif, dan kardiogenik, terjadi penurunan curah jantung dan penurunan transportasi oksigen. Pada syok distributif, terjadi penurunan resistensi vaskular perifer dan ekstraksi oksigen abnormal. Eksitasi merupakan spektrum perubahan fisiologis, mulai dari tahap awal, yang reversibel hingga tahap akhir, yang ireversibel dengan kegagalan multiorgan dan kematian. Secara umum, syok memiliki tahapan mekanisme, Ada empat tahap syok yang terjadi berurutan saat kondisi pasien berkembang dan perubahan fisiologis mulai terjadi pada tingkat seluler (Blumlein & Griffiths, 2022).

### **1. Tahap 1 (Awal)**

Untuk mempertahankan keadaan homeostasis relatif, tubuh menggunakan cabang parasimpatik dari sistem saraf otonom dan menggunakan asetilkolin untuk mengatur proses fisiologis tak sadar seperti tekanan darah, denyut jantung, dan pernapasan. Perubahan konstan ini

terjadi melalui rangsangan fisik atau insiden patofisiologis kecil, dan seringkali sangat minimal sehingga tidak disadari.

Mendiagnosis syok pada tahap awal seperti itu seringkali sulit; pasien mungkin terlihat merasa tidak enak badan dan sering kali tampak pucat dan cemas. Meskipun tanda-tanda klinisnya samar, perubahan seluler dimulai sebagai respons terhadap penurunan curah jantung saat sel mulai beralih dari metabolisme aerobik ke anaerobik.

## 2. Tahap 2 (Kompensasi)

Syok didukung oleh kemampuan kompensasi bawaan tubuh untuk meningkatkan sirkulasi dan aliran balik vena ke jantung. Ketika penyebab awal syok berkembang (kehilangan cairan, kegagalan pompa, iskemia atau vasodilatasi yang meluas), tubuh merespons penurunan volume sirkulasi dan perfusi jaringan melalui stimulasi sistem saraf simpatik, yang memicu serangkaian kejadian dalam bentuk mekanisme kompensasi yang diaktifkan secara hormonal, saraf, dan kimiawi yang dirancang untuk mendukung tekanan darah dan mengatasi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

Hal ini sering disebut sebagai respons '*fight or flight*' terhadap stres, trauma, dan kondisi peradangan di mana tubuh melakukan kompensasi sebagai respons terhadap ancaman, yang dirasakan atau tidak, untuk menyediakan aliran darah yang cukup ke organ-organ vital seperti jantung, ginjal, hati, dan otak untuk mempertahankan homeostasis

## 3. Tahap 3 (Progresif)

Saat pasien mencapai tahap syok progresif, keadaan ini berada dalam kondisi kritis dan biasanya memerlukan support organ intensif. Jika hal ini ditangani sejak dini, perawatan yang tepat dan tepat waktu dapat menyelamatkan nyawa bahkan pada tahap saat ini.

Namun, jika penyebab awal syok tidak ditangani, mekanisme kompensasi tubuh akan kewalahan, dengan curah jantung dan tekanan darah terus menurun. Kerusakan jaringan kemungkinan telah terjadi pada tahap ini karena hipoperfusi yang berkelanjutan, dengan disfungsi sel yang menyebabkan peningkatan asam laktat yang memicu asidosis metabolik.

Karena hipoksia yang terus berlangsung, sel-sel berubah dari metabolisme aerobik ke anaerobik saat sel-sel ini mencari penyimpanan energi yang efisien untuk menghasilkan adenosin trifosfat guna mendukung

fungsi mereka yang berkelanjutan. Mediator inflamasi histamin dan bradikinin juga dilepaskan, mengurangi vasokonstriksi arteri yang dipertahankan melalui sifat vasodilatasinya, yang mengakibatkan penurunan lebih lanjut dalam darah yang kembali ke jantung. Cedera hipoksia lebih lanjut akan mengakibatkan depresi pusat vasometer, mengurangi dorongan sistem saraf simpatik.

Jika intervensi penyelamatan nyawa tidak dimulai, kondisi pasien akan memburuk dengan cepat dengan kemungkinan timbulnya gagal jantung, cedera ginjal akut, kerusakan paru-paru dan perfusi otak yang buruk, sehingga mengurangi tingkat kesadaran mereka secara keseluruhan.

Gejala memburuk secara signifikan karena mekanisme kompensasi menurun karena beban kerja yang meningkat. Dengan kemunduran lebih lanjut.

#### **4. Tahap 4 (Refraktori)**

Kondisi ini juga dikenal sebagai syok ireversibel atau syok tahap akhir. Kondisi ini sering membuat pasien tidak responsif terhadap pengobatan, betapapun intensifnya, karena kerusakan sel yang ireversibel dan kegagalan beberapa organ sebagai akibatnya. Pada tahap ini, kematian diperkirakan menjadi hasil yang paling mungkin.

Terjadi Ketika tubuh gagal melindungi dirinya sendiri lebih lanjut, dengan kegagalan organ, kerusakan sel yang tidak dapat dipulihkan, dan kemungkinan kematian.

### **D. Klasifikasi Syok**

Klasifikasi syok dalam sirkulasi secara klasik dibagi menjadi empat jenis: kardiogenik, obstruktif, hipovolemik, dan distributif. Masing-masing jenis ini dikaitkan dengan sejumlah penyebab utama.

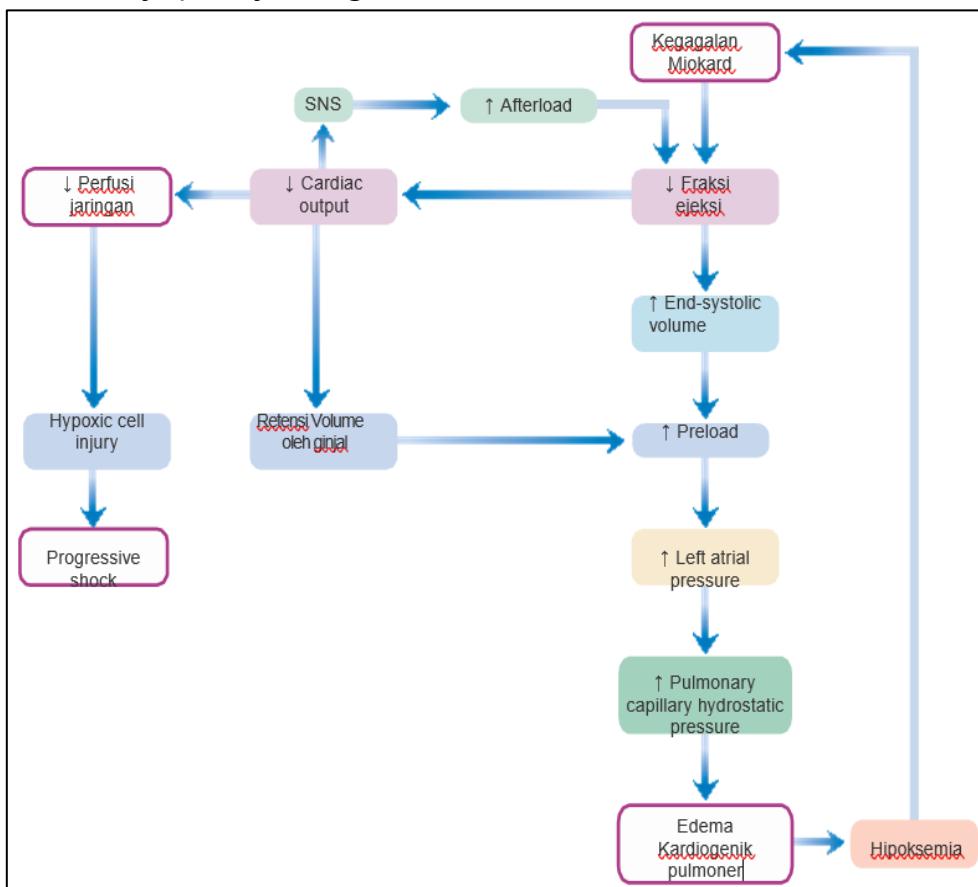
#### **1. Syok kardiogenik**

Syok kardiogenik terjadi akibat gangguan jantung yang menyebabkan curah jantung tidak memadai meskipun volume vaskular cukup. Syok kardiogenik terjadi terutama sebagai akibat dari disfungsi berat pada ventrikel kiri, kanan, atau keduanya yang mengakibatkan pemompaan jantung yang tidak memadai.

Penyebab syok kardiogenik yang paling umum adalah infark miokard yang mengakibatkan disfungsi atau kehilangan miokardium ventrikel kiri yang signifikan (lebih dari 40%). Penyebab syok kardiogenik lainnya meliputi infark miokard ventrikel kanan, kardiomiopati stadium akhir, disfungsi otot papiler, ruptur dinding bebas, dan kelainan jantung bawaan.

Keadaan curah jantung yang rendah dikaitkan dengan tekanan pengisian diastolik ventrikel kiri yang tinggi (preload), suatu temuan yang membedakan bentuk syok kardiogenik dari bentuk syok hipovolemik (Gbr. 1). Preload ventrikel kiri yang tinggi menyebabkan pergerakan cairan dari pembuluh darah paru ke ruang interstisial paru, yang awalnya mengakibatkan edema paru interstisial dan kemudian edema paru alveolar.

SNS dirangsang sebagai mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Hasilnya adalah peningkatan denyut jantung dan resistensi vaskular sistemik. Resistensi vaskular sistemik yang tinggi meningkatkan beban kerja pada jantung.



**Gambar 3.1. Syok Kardiogenik ; sumber : (Banasik & Copstead, 2019)**

Aktivasi RAAS menghasilkan peningkatan lebih lanjut dalam resistensi dan beban awal. Efek bersih dari aktivasi mekanisme kompensasi adalah untuk meningkatkan beban kerja miokard dan kebutuhan oksigen. Akibatnya, respons kompensasi dapat memicu kerusakan jantung lebih lanjut dan menyebabkan penurunan progresif dalam curah jantung.

#### Manifestasi Klinis

Gejala syok kardiogenik yang muncul bervariasi. Manifestasi klinis syok yang paling umum, seperti hipotensi, perubahan status mental, oliguria, dan kulit dingin dan lembap, dapat terlihat pada pasien dengan syok kardiogenik.

Riwayat penyakit dahulu memainkan peran yang sangat penting dalam memahami etiologi syok dan dengan demikian membantu dalam penanganan syok kardiogenik.

Pasien juga harus dinilai untuk faktor risiko jantung:

- a. Penyakit diabetes melitus
- b. Merokok tembakau
- c. Hipertensi
- d. Hiperlipidemia
- e. Riwayat keluarga dengan penyakit arteri koroner prematur
- f. Usia lebih dari 45 tahun pada pria dan lebih dari 55 tahun pada wanita
- g. Kurangnya aktivitas fisik

Temuan pemeriksaan fisik pada pasien dengan syok kardiogenik meliputi hal berikut:

- a. Perubahan status mental, sianosis, kulit dingin dan lembap, ekstremitas berbintik-bintik
- b. Denyut nadi perifer samar, cepat, dan kadang-kadang tidak teratur jika ada aritmia yang mendasarinya.
- c. Distensi vena jugularis
- d. Suara jantung yang menurun, S3 atau S4, mungkin terjadi, murmur pada adanya gangguan katup seperti regurgitasi mitral atau stenosis aorta.
- e. Kongesti pembuluh darah paru dapat dikaitkan dengan rales.
- f. Edema perifer mungkin terjadi pada kondisi kelebihan cairan

Syok kardiogenik merupakan keadaan darurat yang memerlukan terapi resusitasi segera sebelum terjadi kerusakan organ vital yang ireversibel.

Diagnosis cepat dengan inisiasi terapi farmakologis yang cepat untuk mempertahankan tekanan darah dan mempertahankan dukungan pernapasan serta pembalikan penyebab yang mendasarinya berperan penting dalam prognosis pasien dengan syok kardiogenik. Pemulihan dini darah koroner merupakan intervensi paling penting dan merupakan terapi standar bagi pasien dengan syok kardiogenik akibat infark miokard.

## **2. Syok Obstruktif**

Pada semua jenis syok, seluruh tubuh tidak mendapatkan aliran darah yang cukup, yang berarti tidak mendapatkan cukup oksigen. Pada syok obstruktif, ada sesuatu yang menghalangi atau menghalangi darah masuk dan keluar dari jantung atau pembuluh darah besar (pembuluh darah utama yang terhubung ke jantung). Obstruksi ini dapat dengan cepat menyebabkan penurunan tekanan darah dan jumlah darah yang dapat dipompa jantung. Kekurangan oksigen yang ditimbulkannya memengaruhi semua organ tubuh.

Syok obstruktif merupakan keadaan darurat. Keadaan ini perlu segera mendapatkan perawatan. Jika syok obstruktif tidak segera ditangani, organ-organ utama tubuh tidak akan mendapatkan oksigen dan nutrisi yang dibutuhkannya. Hal ini dapat menyebabkan kerusakan organ dan dapat berakibat fatal. Penanganan yang cepat sangat penting untuk membatasi kerusakan yang dapat disebabkan oleh kekurangan oksigen.

Pada tatanan klinis syok obstruktif merupakan jenis syok yang jarang terjadi, yang terjadi sekitar 1% atau 2% dari kasus syok. Tingkat kelangsungan hidup pasien syok obstruktif lebih tinggi daripada jenis syok yang lebih umum.

### **a. Gejala syok obstruktif meliputi:**

- 1) Pernapasan yang sangat cepat.
- 2) Hipotensi (tekanan darah rendah).
- 3) Takikardia (denyut jantung cepat).
- 4) Kesadaran yang berubah.
- 5) Jumlah kencing yang dikeluarkan sangat sedikit.
- 6) Kulit dingin dan lembap.
- 7) Emfisema subkutan (udara di bawah kulit).
- 8) Nyeri dada atau perut .

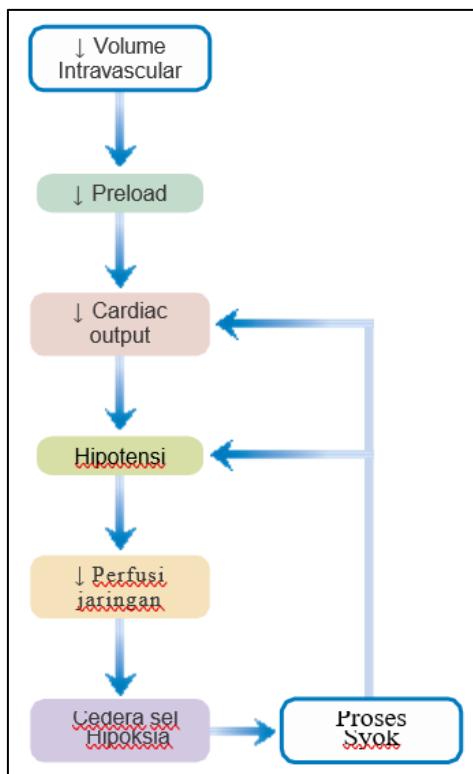
### **b. Penyebab syok obstruktif adalah sebagai berikut :**

- 1) Pneumothoraks ketegangan (paru-paru kolaps).
- 2) Sindrom kompresi vena cava (pembuluh darah besar yang tertekan).
- 3) Sindrom kompresi paru-paru.
- 4) Ventilasi PEEP (tekanan akhir ekspirasi positif) tinggi (tekanan dalam saluran napas setelah ventilator menghembuskan napas).
- 5) Tumor.
- 6) Tromboemboli (bekuan) di arteri pulmonalis.
- 7) Tamponade perikardial (kelebihan cairan di sekitar jantung yang menekannya).
- 8) Diseksi aorta (robekan pada aorta)
- 9) Stenosis aorta (bukaan katup aorta menyempit).
- 10) Kardiomiopati hipertrofik (penebalan otot jantung menyebabkan penyumbatan aliran keluar dari jantung).
- 11) Perikarditis konstriktif (kantung di sekitar jantung menjadi tebal).

Syok obstruktif merupakan kondisi langka namun serius yang memerlukan penanganan segera. Setelah penyedia layanan kesehatan menemukan penyebab syok obstruktif yang terjadi, mereka dapat mengatasi masalah tersebut. Banyak orang dapat bertahan hidup setelah mengalami syok obstruktif, tetapi kemungkinan besar membutuhkan waktu untuk pulih. Jaga diri dan ikuti petunjuk penyedia layanan kesehatan.

### 3. Syok Hypovolemik

Syok hipovolemik terjadi ketika volume darah yang bersirkulasi tidak memadai untuk mengalirkan darah ke jaringan. Patogenesis syok hipovolemik tahap awal cukup jelas: penurunan volume intravaskular menyebabkan penurunan aliran balik vena, yang menyebabkan penurunan curah jantung (Gambar 2).



**Gambar 3.2. Proses syok hipovolemi ;  
Sumber (Banasik & Copstead, 2019)**

Penurunan curah jantung menyebabkan penurunan perfusi jaringan dan penurunan pengiriman oksigen. Defisit volume sirkulasi dapat disebabkan oleh kehilangan cairan internal atau eksternal. Kehilangan cairan internal dapat disebabkan oleh perdarahan internal, fraktur tulang panjang, atau kebocoran cairan ke dalam ruang interstisial. Kehilangan cairan eksternal dapat disebabkan oleh perdarahan eksternal, luka bakar, muntah dan diare parah, atau diuresis. Perdarahan eksternal merupakan penyebab paling umum dari syok hipovolemik.

Kehilangan volume intravaskular secara absolut, peningkatan permeabilitas kapiler mengakibatkan volume intravaskular berpindah ke ruang interstisial, sehingga mengakibatkan hipovolemia relatif. Klasifikasi American College of Surgeons mengelompokkan syok hemoragik ke dalam empat kelas menurut tingkat volume darah yang hilang. Nilai-nilai ini didasarkan pada orang dewasa dengan berat 70 kg dan merupakan pedoman yang mungkin tidak berlaku untuk semua pasien dengan perdarahan, tergantung pada etiologi, tingkat kehilangan darah, dan komorbiditas. Klasifikasi syok hemoragik/perdarahan terbagi atas berikut ini:

- a. Perdarahan tahap awal (Kelas I) terjadi dengan kehilangan darah hingga 750 mL, atau 15% dari total volume darah. Mekanisme kompensasi mempertahankan curah jantung, dan tanda-tanda vital pasien tetap dalam kisaran normal.
- b. Perdarahan kompensasi Kelas II dikategorikan sebagai kehilangan darah antara 750 dan 1500 mL (15% hingga 30% dari total volume darah). Pasien menjadi cemas dan gelisah. Tekanan darah tetap normal saat pasien terlentang tetapi menurun saat berdiri (hipotensi ortostatik). Denyut jantung antara 100 dan 120 kali/menit. Laju pernapasan normal hingga sedikit meningkat. Keluaran urin antara 20 dan 30 mL/jam. Waktu pengisian kapiler dapat diperpanjang. (Uji pucat kapiler dilakukan dengan menekan kuku jari pasien dan mengamati berapa lama setelah dilepaskan warna kulit kembali normal. Waktu pengisian kapiler normal kurang dari 2 detik).
- c. Perdarahan Kelas III (tahap progresif) adalah kehilangan darah antara 30% dan 40% dari total volume darah (1500 hingga 2000 mL). Pasien cemas dan bingung. Tekanan darah menurun dengan tekanan nadi yang sempit. Denyut jantung lebih dari 120 kali/menit. Laju pernapasan antara 30 dan 40 kali/menit. Keluaran urin adalah 5 hingga 20 mL/jam. Uji pengisian kapiler diperpanjang.
- d. Perdarahan Kelas IV Berat (tahap refrakter) terjadi ketika lebih dari 40% dari total volume darah hilang (2000 mL atau lebih). Pasien lesu dan mengalami hipotensi berat dengan tekanan nadi yang sempit. Denyut jantung biasanya melebihi 140 denyut/menit, dan laju pernapasan meningkat tajam. Keluaran urin dapat diabaikan. Tes pengisian kapiler memanjang.

#### 4. Syok Distributif

Syok distributif ditandai dengan ruang vaskular yang melebar secara tidak normal akibat vasodilatasi berlebihan. Vasodilatasi mengakibatkan pengumpulan darah perifer di pembuluh vena dan menciptakan hipovolemia relatif. Preload dan stroke volume tidak cukup untuk mempertahankan perfusi otak dan jaringan. Anafilaksis, neurogenik, dan septik adalah jenis syok distributif. Semuanya ditandai dengan vasodilatasi dan hipotensi berat, tetapi penyebab dan patogenesis masing-masing jenis berbeda secara signifikan.

Gambaran klinis bentuk syok hipovolemik lainnya mirip dengan syok hemoragik, meskipun kehilangan volume biasanya terjadi lebih bertahap.

Dalam kebanyakan kasus, mediator inflamasi berperan besar dalam perkembangan syok distributif. Sitokin inflamasi yang dilepaskan pada sepsis dan sindrom syok toksik menyebabkan vasodilatasi sistemik dan kebocoran kapiler, serta kardiomiopati. Pelepasan histamin sistemik pada anafilaksis menghasilkan efek yang serupa.

Interaksi antara katekolamin dan reseptor adrenergik dalam pembuluh darah sangat penting dalam penyebab syok distributif lainnya. Baik norepinefrin maupun epinefrin menstimulasi reseptor alfa-1 pada arteriol untuk menyebabkan vasokonstriksi dan mengatur tekanan darah. Dalam kasus syok neurogenik, sistem saraf simpatik terganggu, yang menyebabkan berkurangnya pengiriman katekolamin ke reseptor ini. Kortisol merupakan pengatur utama ekspresi reseptor alfa-1 pada permukaan arteriol, tetapi hal ini terganggu pada pasien dengan insufisiensi adrenal.

Sebenarnya, faktor-faktor yang menyebabkan vasodilatasi dan syok bersifat multimodal dan kompleks. Hal ini memerlukan riwayat dan pemeriksaan fisik yang cermat untuk menjelaskan penyebab yang mendasarinya dan pendekatan multi-sistem untuk pengobatan (Smith et al., 2023).

Klasifikasi syok Distributif secara umum terbagi menjadi hal berikut ini :

a. Syok Anafilaktis

Anafilaksis dapat didefinisikan sebagai reaksi alergi multisistem yang berkembang cepat dan menyeluruh. Tanpa pengobatan, anafilaksis sering kali berakibat fatal karena perkembangannya yang cepat hingga menyebabkan gangguan pernapasan. Secara historis, reaksi anafilaksis dikategorikan sebagai respons yang diperantarai IgE, sedangkan reaksi anafilaktoid dikategorikan sebagai kejadian yang tidak bergantung pada IgE. Baru-baru ini, istilah-istilah ini telah dikonsolidasikan menjadi satu diagnosis anafilaksis. Terlepas dari penyebabnya, keadaan klinis dan pengobatan yang dihasilkan untuk setiap reaksi adalah identik; oleh karena itu, terminologi terpadu ini saat ini menjadi bahasa sehari-hari yang diterima (McLendon & Sternard, 2023).

Anafilaksis paling sering merupakan manifestasi klinis yang berkembang dengan cepat, biasanya dalam waktu satu jam setelah

terpapar. Sekitar setengah dari kematian akibat anafilaksis terjadi dalam jam pertama ini; oleh karena itu, jam pertama setelah timbulnya gejala awal adalah yang paling penting untuk pengobatan. Penting untuk dicatat bahwa semakin cepat timbulnya dan perkembangan gejala, semakin parah proses penyakitnya. Morbiditas dan mortalitas paling sering dikaitkan dengan hilangnya jalan napas dan syok distributif. Pengenalan dini dan pengobatan yang agresif sangat mengurangi risiko hasil yang merugikan.

Namun, jam pertama bukanlah satu-satunya waktu yang perlu dikhawatirkan, karena reaksi anafilaksis juga dapat muncul secara bifasik hingga 20% kasus. Bahkan setelah penanganan gejala awal yang berhasil, gejala dapat kambuh dan mencapai puncaknya 8 hingga 11 jam setelah reaksi awal. Sementara respons bifasik hanya signifikan secara klinis pada 4 hingga 5% pasien yang didiagnosis anafilaksis, reaksi kedua yang berpotensi fatal tidak boleh diabaikan setelah penanganan reaksi awal.

Pencegahan syok anafilaksis dicapai dengan menghindari alergen pencetus. Syok anafilaksis paling sering dikaitkan dengan terapi antibiotik, khususnya  $\beta$ -laktam. Penyebab umum lainnya termasuk jenis obat lain, kacang tanah dan kacang pohon, sengatan serangga, dan gigitan ular. Lebih dari sepertiga kasus tidak diketahui penyebabnya. Anafilaksis bukanlah penyakit yang harus dilaporkan, dan insidennya tidak diketahui; namun, perkiraan risiko kejadiannya adalah 1% hingga 3% per orang di Amerika Serikat (Igor Mitrovic, 2019).

#### b. Syok Neurogenik

Syok neurogenik sering kali bersifat sementara. Syok ini dapat disebabkan oleh depresi pusat vasomotor di medula atau dari gangguan serabut saraf simpatik di sumsum tulang belakang. Penyebab syok neurogenik meliputi trauma otak yang mengakibatkan depresi pusat vasomotor, cedera sumsum tulang belakang, anestesi spinal tingkat tinggi, dan overdosis obat.

Penurunan aliran balik vena yang diakibatkannya mengurangi curah jantung dan sering kali menyebabkan pingsan, atau sinkop, yaitu kehilangan kesadaran sementara yang tiba-tiba. Bentuk yang lebih jinak dan lebih umum adalah sinkop postural, yang terjadi saat bangun dari posisi duduk atau berbaring. Hal ini umum terjadi pada pasien yang

mengonsumsi obat yang menghalangi pelepasan simpatis atau efeknya pada pembuluh darah. Jatuh ke posisi horizontal memulihkan aliran darah ke otak, dan kesadaran kembali. Tekanan pada sinus karotis yang disebabkan, misalnya, oleh kerah yang ketat dapat menyebabkan bradikardia dan hipotensi yang cukup untuk menyebabkan pingsan (sinkop sinus karotis).

Keluaran dari pusat vasomotor dapat terganggu oleh cedera otak, aksi obat yang menekan, anestesi umum, hipoksia, atau kekurangan glukosa (misalnya, reaksi insulin). Pingsan karena penyebab emosional merupakan bentuk sementara dari gangguan aliran simpatis. Banyak agen anestesi umum dapat menyebabkan reaksi seperti syok neurogenik, terutama selama induksi, karena gangguan pada fungsi sistem saraf simpatis. Anestesi spinal atau cedera sumsum tulang belakang di atas daerah toraks tengah dapat mengganggu transmisi aliran keluar dari pusat vasomotor. Berbeda dengan keadaan syok lainnya karena hilangnya volume darah atau gangguan fungsi jantung, denyut jantung pada syok neurogenik sering kali lebih lambat dari biasanya, dan kulit kering serta hangat. Jenis syok distributif ini jarang terjadi dan biasanya bersifat sementara (Barkman & Pooler, 2009).

### c. Syok Septik

Syok septik merupakan jenis syok distributif yang paling umum dan terjadi akibat infeksi yang meluas. Bentuk syok ini paling sering dikaitkan dengan pelepasan bakteri Gram-negatif dan Gram-positif ke dalam aliran darah, suatu kondisi yang dikenal sebagai bakteremia di mana pelepasan toksin oleh patogen ke dalam aliran darah mengakibatkan vasodilatasi dan hipotensi yang masif. Sepsis merupakan respons sistemik terhadap infeksi dan mencakup bukti respons inflamasi yang meluas dengan satu atau lebih indikator sindrom respons inflamasi sistemik (SIRS) (Migliozi, 2018).

Secara klinis, pasien memiliki prekordium dinamis dengan takikardia dan denyut nadi perifer yang cepat. Pasien merasa hangat saat disentuh dan mengalami penurunan pengisian kapiler (pengisian ulang tutup kapiler). Kondisi ini disebut sebagai syok hangat. Saat syok berlanjut, peningkatan produksi katekolamin menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer karena tubuh mencoba mengalihkan darah dari

jaringan yang tidak vital (saluran gastrointestinal (GI), ginjal, otot, dan kulit) ke jaringan vital (otak dan jantung). Kondisi ini disebut sebagai syok dingin. Memahami patofisiologi dan kontinum syok septik sangat penting dalam memulai tindakan pengobatan yang tepat.

Secara fungsional, syok septik didefinisikan oleh hipotensi persisten meskipun telah dilakukan resusitasi cairan yang adekuat dari 60 ml/kg menjadi 80 mL/kg cairan kristaloid atau koloid. Pada titik ini, inisiasi pengobatan vasoaktif yang tepat seperti obat beta-adrenergik atau alfa-adrenergik sangatlah penting. Perkembangan disfungsi organ meskipun telah diberikan vasoaktif dosis tinggi mendefinisikan keadaan sindrom disfungsi multiorgan (MODS), yang membawa angka kematian hingga 75%. Meskipun keadaan pasti yang memprediksi prognosis buruk dan kematian sulit ditentukan, disonansi imunologis (respons pro-inflamasi yang berlebihan) versus kelumpuhan imunologis (respons anti-inflamasi yang berlebihan) dianggap berperan (Mahapatra & Heffner, 2023).

## E. Latihan

1. Seorang laki-laki berusia 26 tahun dibawa oleh polisi ke UGD RS setelah mengalami kecelakaan lalu lintas. Pada kesadaran somnolen, TD 60 mmHg dengan palpasi denyut nadi 1236x/menit teraba lemah, frekuensi nafas 30x/menit, konjungtiva anemis, akral dingin, pada pemeriksaan abdomen didapatkan jejas pada regio kuadran kanan atas, pekak hepar menghilang, nyeri tekan pada seluruh regio abdomen. Pada pemeriksaan labolatorium Hb 6g% dokter segera melakukan tindakan resusitasi dan dilanjutkan tindakan bedah. Syok apakah yang di alami pasien ini?
  - a. Syok hemoragik
  - b. Syok anafilaktik
  - c. Syok neurologik
  - d. Syok septik
  - e. Syok kardiogenik
2. Seorang perempuan berusia 25 tahun tiba-tiba mengalami kesulitan bernafas setelah disuntik antibiotik secara iv pada pemeriksaan fisik diperoleh sianosis TD 70/40 mmHg, nadi tak teraba. Apakah diagnosis yang paling mungkin ?
  - a. Syok kardiogenik

- b. Syok septik
  - c. Syok hipovolemik
  - d. Syok anafilaktik
  - e. Syok neurogenik
3. Respons '*fight or flight*' terhadap stres, trauma, dan kondisi peradangan di mana tubuh melakukan respons terhadap ancaman ditemukan pada tahapan mekanisme terjadinya syok yaitu ?
- a. Tahap Awal
  - b. Tahap Kompensasi
  - c. Tahap Kritis
  - d. Tahap Progresif
  - e. Tahap Refraktori
4. Penyebab syok obstruktif dimana terjadi penebalan otot jantung yang menyebabkan penyumbatan aliran keluar dari jantung adalah pada kasus ?
- a. Pneumothoraks
  - b. Mitral stenosis
  - c. Krisis Hipertensi
  - d. Kardiomiopati hipertrofik
  - e. Thromboemboli
5. Syok yang ditandai dengan ruang vaskular yang melebar secara tidak normal akibat vasodilatasi berlebihan adalah ?
- a. Syok Hipovolemik
  - b. Syok Hemoragik
  - c. Syok Distributif
  - d. Syok Obstruktif
  - e. Syok Kardiogenik

#### **Kunci Jawaban**

- 1. A
- 2. D
- 3. B
- 4. D
- 5. C

## F. Rangkuman Materi

Syok didefinisikan sebagai kondisi hipoksia seluler dan jaringan akibat berkurangnya pengiriman oksigen, peningkatan konsumsi oksigen, penggunaan oksigen yang tidak memadai, atau kombinasi dari proses-proses ini. Kondisi ini paling sering terjadi ketika terjadi kegagalan sirkulasi yang bermanifestasi sebagai hipotensi (yaitu, berkurangnya perfusi jaringan).

Syok septik, suatu bentuk syok distributif, merupakan bentuk syok yang paling umum di antara pasien yang dirawat di unit perawatan intensif, diikuti oleh syok kardiogenik dan hipovolemik; syok obstruktif jarang terjadi. Dalam sebuah penelitian dengan responden 1600 pasien syok, syok septik terjadi pada 62 persen, syok kardiogenik pada 16 persen, syok hipovolemik pada 16 persen, jenis syok distributif lainnya pada 4 persen (misalnya, syok neurogenik, anafilaksis), dan syok obstruktif pada 2 persen.

Secara umum, syok memiliki tahapan mekanisme. Ada empat tahap syok yang terjadi berurutan saat kondisi pasien berkembang dan perubahan fisiologis mulai terjadi pada tingkat seluler (Blumlein & Griffiths, 2022).

1. Tahap 1 (Awal)
2. Tahap 2 (Kompensasi)
3. Tahap 3 (Progresif)
4. Tahap 4 (Refraktori)

Klasifikasi syok dalam sirkulasi secara klasik dibagi menjadi empat jenis: kardiogenik, obstruktif, hipovolemik, dan distributif. Masing-masing jenis ini dikaitkan dengan sejumlah penyebab utama.

### 1. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik terjadi akibat gangguan jantung yang menyebabkan curah jantung tidak memadai meskipun volume vaskular cukup. Syok kardiogenik terjadi terutama sebagai akibat dari disfungsi berat pada ventrikel kiri, kanan, atau keduanya yang mengakibatkan pemompaan jantung yang tidak memadai.

### 2. Syok Obstruktif

Syok obstruktif terjadi karena ada sesuatu yang menghalangi atau menghalangi darah masuk dan keluar dari jantung atau pembuluh darah besar (pembuluh darah utama yang terhubung ke jantung). Obstruksi ini dapat dengan cepat menyebabkan penurunan tekanan darah dan jumlah

darah yang dapat dipompa jantung. Kekurangan oksigen yang ditimbulkannya memengaruhi semua organ tubuh

### 3. Syok Hypovolemik

Syok hipovolemik terjadi ketika volume darah yang bersirkulasi tidak memadai untuk mengalirkan darah ke jaringan. Patogenesis syok hipovolemik tahap awal cukup jelas: penurunan volume intravaskular menyebabkan penurunan aliran balik vena, yang menyebabkan penurunan curah jantung.

### 4. Syok Distributif

Syok distributif ditandai dengan ruang vaskular yang melebar secara tidak normal akibat vasodilatasi berlebihan. Vasodilatasi mengakibatkan pengumpulan darah perifer di pembuluh vena dan menciptakan hipovolemia relatif. Preload dan stroke volume tidak cukup untuk mempertahankan perfusi otak dan jaringan. Anafilaksis, neurogenik, dan septik adalah jenis syok distributif. Semuanya ditandai dengan vasodilatasi dan hipotensi berat, tetapi penyebab dan patogenesis masing-masing jenis berbeda secara signifikan.

## G. Daftar Pustaka

- Banasik, J. L., & Copstead, L.-E. C. (2019). Shock. In Pathophysiology (6th Ed., Pp. 434–450). Elsevier Inc.
- Barkman, A., & Pooler, C. (2009). Heart Failure And Circulatory Shock. In Pathophysiology: Concepts Of Altered Health States (8th Ed., Pp. 606–637). Lippincott Williams & Wilkins. [Https://Doi.Org/10.1016/0020-7489\(82\)90037-2](Https://Doi.Org/10.1016/0020-7489(82)90037-2)
- Blumlein, D., & Griffiths, I. (2022). Shock: Aetiology, Pathophysiology And Management. British Journal Of Nursing -. <Https://Www.Britishjournalofnursing.Com/Content/Clinical-Pathophysiology/Shock-Aetiology-Pathophysiology-And-Management>
- Gaieski, D. F., & Mikkelsen, M. E. (2023). Definition, Classification, Etiology, And Pathophysiology Of Shock In Adults. Medilib.Ir. <Https://Www.Medilib.Ir/Uptodate>Show/1594>

Igor Mitrović, M. (2019). Cardiovascular Disorders: Vascular Disease. In Pathophysiology Of Disease : An Introduction To Clinical Medicine (8th Ed., Pp. 1–17). McGraw-Hill Education.

Mahapatra, S., & Heffner, A. C. (2023). Septic Shock. Statpearls. <Https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/Nbk430939/>

McLendon, K., & Sternard, B. T. (2023). Anaphylaxis. Statpearls. <Https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/Nbk482124/>

Migliozzi, J. G. (2018). Shock. In I. Peate (Ed.), Fundamentals Of Applied Pathophysiology: An Essential Guide For Nursing Students (3rd Ed., Pp. 93–114). John Wiley & Sons, Ltd. <Https://Books.Google.Com/Books?Id=Rhdrbqwpzmuc&Pgis=1>

Smith, N., Lopez, R. A., & Silberman, M. (2023). Distributive Shock. Statpearls. <Https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/Nbk470316/>



# BAB 4

## RADANG ATAU INFLAMASI

### Pendahuluan

Radang, atau inflamasi, adalah respons protektif tubuh terhadap cedera jaringan yang disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk infeksi mikroorganisme, trauma fisik, bahan kimia beracun, dan gangguan imunologis. Tujuan utama dari peradangan adalah untuk menghilangkan penyebab cedera, membersihkan sel-sel yang rusak, dan memulai proses penyembuhan. Meskipun peradangan merupakan bagian dari mekanisme pertahanan tubuh, respons inflamasi yang tidak terkendali dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang berlebihan dan berkontribusi pada perkembangan berbagai penyakit kronis seperti aterosklerosis, diabetes, dan gangguan autoimun (Kumar, Abbas, & Aster, 2015).

Proses peradangan dimulai ketika sel-sel di jaringan yang terkena mendeteksi sinyal bahaya. Sinyal ini dapat berupa patogen seperti bakteri, virus, atau jamur, atau dapat juga berasal dari molekul-molekul yang dilepaskan oleh sel-sel yang rusak, seperti ATP, asam urat, atau DNA bebas. Sel-sel imun teraktivasi dan melepaskan berbagai mediator inflamasi, termasuk sitokin (misalnya, interleukin-1 [IL-1], interleukin-6 [IL-6], dan tumor necrosis factor-alpha [TNF- $\alpha$ ]), chemokines, histamin, prostaglandin, dan leukotrien. Mediator ini memiliki peran penting dalam meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, menyebabkan vasodilatasi, dan menarik lebih banyak sel-sel imun ke lokasi cedera atau infeksi. Prostaglandin, misalnya, menyebabkan vasodilatasi dan meningkatkan sensitivitas nyeri, sementara histamin meningkatkan permeabilitas kapiler, yang memungkinkan protein plasma dan leukosit memasuki jaringan yang terinfeksi atau cedera (Mitchell & Cotran, 2018)

Perubahan vaskular adalah salah satu respons awal dalam peradangan akut. Mediator inflamasi seperti histamin dan bradikinin menyebabkan vasodilatasi, yang meningkatkan aliran darah ke daerah yang terkena, menghasilkan tanda klinis seperti kemerahan (rubor) dan panas (calor). Selain itu, peningkatan permeabilitas kapiler memungkinkan protein plasma, seperti fibrinogen, dan sel imun, seperti neutrofil, masuk ke dalam jaringan, menyebabkan pembengkakan (tumor). Akumulasi cairan ini, bersama dengan mediator inflamasi, menyebabkan

aktivasi reseptor nyeri, menghasilkan nyeri (dolor) dan gangguan fungsi (functio laesa) (Guyton & Hall, 2021).

Jika inflamasi akut tidak diselesaikan atau jika agen penyebabnya persisten, inflamasi dapat menjadi kronis. Inflamasi kronis ditandai oleh infiltrasi sel imun yang lebih beragam, termasuk limfosit, makrofag, dan sel plasma, dan dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang berkelanjutan, fibrosis, dan pembentukan granuloma. Inflamasi kronis sering dikaitkan dengan penyakit kronis seperti aterosklerosis, diabetes tipe 2, rheumatoid arthritis, dan berbagai jenis kanker, di mana respons inflamasi yang persisten menyebabkan perubahan patologis pada jaringan dan berkontribusi pada perkembangan penyakit (Weissmann, 2018).

Pemahaman proses patofisiologi inflamasi sangat penting untuk mengenali mekanisme dasar berbagai penyakit inflamasi dan mengembangkan strategi terapi yang efektif untuk mengontrol peradangan yang berlebihan atau kronis, yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan penyakit kronis lainnya.

## **Tujuan Intruksional dan Capaian Pembelajaran**

### **Tujuan Intruksional**

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar bab 4 tentang Kosep Dasar Radang atau Inflamasi diharapkan mahasiswa mampu :

1. Menjelaskan pengertian radang atau inflamasi
2. Menjelaskan reaksi radang atau inflamasi
3. Menjelaskan klasifikasi radang atau inflamasi
4. Menjelaskan faktor penyebab radang atau inflamasi
5. Menjelaskan mekanisme terjadinya radang atau inflamasi
6. Menjelaskan tanda dan gejala terjadinya radang atau inflamasi

### **Capaian Pembelajaran**

Untuk mencapai tujuan dalam kegiatan belajar bab 1 ini, maka Anda diharapkan mempelajari tentang :

1. Menjelaskan pengertian radang atau inflamasi
2. Menjelaskan reaksi radang atau inflamasi
3. Menjelaskan klasifikasi radang atau inflamasi
4. Menjelaskan faktor penyebab radang atau inflamasi
5. Menjelaskan mekanisme terjadinya radang atau inflamasi
6. Menjelaskan tanda dan gejala terjadinya radang atau inflamasi

## **Uraian Materi**

### **A. Definis Radang atau inflamasi**

Beberapa pengertian peradangan atau Inflamasi menurut beberapa ahli patologi sebagai berikut :

#### **1. Robbins and Cotran (2015)**

Menurut Robbins dan Cotran, peradangan atau inflamasi adalah respons jaringan vaskular terhadap infeksi dan kerusakan jaringan yang berfungsi untuk menghilangkan penyebab kerusakan sel, membersihkan sel-sel yang rusak, dan memulai proses penyembuhan. Inflamasi ini ditandai dengan peningkatan aliran darah, permeabilitas pembuluh darah, dan migrasi leukosit, terutama neutrofil, ke lokasi cedera (Kumar, Abbas, & Aster, 2015).

#### **2. McCance dan Huether (2019)**

McCance dan Huether menggambarkan inflamasi sebagai respons protektif yang kompleks terhadap berbagai jenis cedera jaringan, termasuk infeksi mikroba, kerusakan fisik, bahan kimia berbahaya, dan gangguan imunologis. Peradangan bertujuan untuk menghilangkan agen berbahaya, mengurangi efek berbahaya, dan memfasilitasi penyembuhan jaringan yang rusak melalui serangkaian mekanisme yang melibatkan sel-sel imun dan mediator kimia (McCance & Huether, 2019).

#### **3. Mitchell dan Cotran (2018)**

Menurut Mitchell dan Cotran, inflamasi adalah respons defensif fundamental tubuh yang dimulai setelah deteksi patogen, toksin, atau kerusakan jaringan. Tujuan utamanya adalah menghilangkan agen penyebab cedera, menghancurkan jaringan yang rusak, dan memulai perbaikan jaringan. Mereka menekankan bahwa inflamasi bisa bersifat akut atau kronis, tergantung pada durasi dan sifat respons imun (Mitchell & Cotran, 2018).

#### **4. Guyton dan Hall (2021)**

Guyton dan Hall mendefinisikan inflamasi sebagai respons jaringan terhadap infeksi atau kerusakan fisik, yang melibatkan serangkaian perubahan vaskular, seluler, dan molekuler yang dimediasi oleh berbagai faktor seperti histamin, sitokin, dan prostaglandin. Mereka menyatakan bahwa inflamasi adalah proses penting yang melindungi tubuh dari infeksi dan memperbaiki kerusakan jaringan, tetapi juga bisa menyebabkan patologi jika tidak diatur dengan benar (Guyton & Hall, 2021).

#### **5. Porth (2018)**

Porth menggambarkan inflamasi sebagai proses biologis adaptif yang melibatkan interaksi antara sistem vaskular, seluler, dan kimia untuk mengatasi cedera atau infeksi. Inflamasi adalah bagian dari respons imun bawaan yang tidak spesifik yang bertujuan untuk menghilangkan patogen dan jaringan yang rusak, mencegah penyebaran infeksi, dan memfasilitasi perbaikan jaringan. Porth menekankan pentingnya regulasi inflamasi untuk mencegah perkembangan penyakit kronis (Porth, 2018).

## B. Reaksi Peradangan atau Inflamasi.

Peradangan (inflamasi) adalah respons pertahanan tubuh terhadap cedera atau infeksi yang bertujuan untuk menghilangkan agen penyebab kerusakan, membatasi penyebaran infeksi, dan memulai proses penyembuhan jaringan yang rusak. Respons peradangan dapat dibagi menjadi beberapa tahapan dan melibatkan berbagai jenis sel, mediator kimia, dan perubahan vaskular. Bagaimana tubuh merespons terhadap reaksi peradangan:

### 1. Inisiasi dan Aktivasi Respon Inflamasi

Tahap pertama dari respons inflamasi dimulai dengan pengenalan agen penyebab seperti patogen (bakteri, virus, jamur) atau trauma fisik yang menyebabkan kerusakan sel. Sel-sel yang terluka, serta sel-sel sistem kekebalan seperti makrofag, mast cells, dan sel dendritik, segera mendeteksi keberadaan patogen atau kerusakan jaringan melalui reseptor pola pengenalan (PRRs), seperti Toll-like receptors (TLRs). Aktivasi PRRs ini merangsang pelepasan mediator kimia inflamasi seperti histamin, prostaglandin, leukotrien, dan sitokin (misalnya, interleukin-1, interleukin-6, dan tumor necrosis factor-alpha, TNF- $\alpha$ ). Mediator-mediator ini bertanggung jawab atas perubahan vaskular dan seluler yang menjadi ciri khas inflamasi.

### 2. Perubahan Vaskular

Setelah inisiasi inflamasi, terjadi perubahan vaskular yang signifikan di daerah yang terkena. Vasodilatasi adalah perubahan pertama yang terjadi, yang menyebabkan peningkatan aliran darah ke daerah tersebut, sehingga menyebabkan kemerahan (rubor) dan peningkatan suhu (calor) lokal. Selanjutnya, peningkatan permeabilitas pembuluh darah terjadi karena kontraksi sel endotel yang diperantarai oleh histamin dan bradikinin, memungkinkan eksudasi cairan, protein plasma (termasuk fibrinogen dan imunoglobulin), dan leukosit keluar dari sirkulasi ke jaringan interstisial.

Proses ini mengakibatkan pembengkakan (tumor) dan dapat menyebabkan kompresi saraf lokal, yang berkontribusi terhadap nyeri (dolor) yang sering dikaitkan dengan peradangan.

### **3. Rekrutmen dan Aktivasi Sel Imun**

Setelah perubahan vaskular terjadi, tahap seluler dari peradangan melibatkan rekrutmen leukosit (terutama neutrofil pada fase awal dan makrofag pada fase kemudian) ke lokasi peradangan. Leukosit ini bermigrasi melalui dinding pembuluh darah yang diperlebar ke jaringan interstisial melalui proses yang dikenal sebagai diapedesis. Selama migrasi, leukosit mengikuti gradien kemotaktik dari mediator inflamasi yang diproduksi di lokasi cedera. Setelah mencapai lokasi cedera, neutrofil dan makrofag aktif dalam proses fagositosis, di mana mereka menelan dan mencerna mikroorganisme, debri seluler, dan partikel asing. Aktivitas fagositik ini adalah mekanisme utama tubuh untuk menghilangkan patogen dan jaringan yang rusak.

### **4. Penyembuhan dan Resolusi Inflamasi**

Setelah agen penyebab dihilangkan, respons inflamasi akan beralih ke fase resolusi dan penyembuhan. Mediator antiinflamasi seperti interleukin-10 (IL-10) dan transforming growth factor-beta (TGF- $\beta$ ) dilepaskan untuk menekan dan mengakhiri respon inflamasi. Makrofag beralih dari peran pro-inflamasi mereka ke peran penyembuhan, membersihkan debri seluler dan mendukung perbaikan jaringan dengan melepaskan faktor pertumbuhan yang merangsang proliferasi fibroblas dan sintesis kolagen. Proses ini menghasilkan pembentukan jaringan granulasi dan remodeling jaringan, yang memungkinkan penyembuhan luka yang tepat. Dalam beberapa kasus, jika kerusakan jaringan terlalu parah atau respons inflamasi tidak cukup terkontrol, jaringan parut bisa terbentuk.

### **5. Implikasi Inflamasi Kronis**

Jika proses inflamasi tidak berhasil diselesaikan atau jika stimulasi inflamasi terus berlanjut, peradangan dapat berubah menjadi peradangan kronis. Kondisi ini ditandai dengan keberadaan makrofag aktif yang terus menerus, limfosit, dan pembentukan jaringan parut. Peradangan kronis dapat dihasilkan dari infeksi persisten (seperti tuberkulosis), penyakit autoimun (seperti rheumatoid arthritis), atau paparan berkelanjutan terhadap zat berbahaya (seperti merokok atau polutan lingkungan). Pada inflamasi kronis, terdapat peningkatan risiko kerusakan jaringan jangka

panjang dan fibrosis, yang dapat menyebabkan disfungsi organ. Penyakit inflamasi kronis juga dikaitkan dengan risiko peningkatan perkembangan kanker tertentu akibat kerusakan DNA berulang dan gangguan pada proses penyembuhan normal.

### C. Klasifikasi Radang atau inflamasi

Jenis-jenis atau klasifikasi peradangan menurut beberapa ahli patologi. Peradangan atau inflamasi dapat diklasifikasikan berdasarkan durasi, tipe sel yang terlibat, dan karakteristik morfologisnya. Beberapa ahli patologi telah mengkategorikan peradangan ke dalam berbagai jenis untuk memudahkan pemahaman mengenai patogenesis dan dampaknya terhadap jaringan.

#### 1. Robbins and Cotran (2015)

Menurut Robbins dan Cotran, inflamasi dibagi menjadi dua kategori utama, yaitu:

- a. Peradangan Akut: Ditandai dengan onset yang cepat, biasanya dalam hitungan menit hingga jam, dan durasi yang singkat. Karakteristik utama peradangan akut meliputi eksudasi cairan dan protein plasma, serta migrasi leukosit, terutama neutrofil. Inflamasi akut biasanya merupakan respons awal terhadap infeksi mikroba dan cedera jaringan. Manifestasi klinis dari peradangan akut meliputi tanda-tanda klasik seperti kemerahan (rubor), panas (calor), pembengkakan (tumor), nyeri (dolor), dan kehilangan fungsi (functio laesa) (Kumar, Abbas, & Aster, 2015).
- b. Peradangan Kronis: Ini adalah proses inflamasi yang berkepanjangan yang dapat berlangsung selama berminggu-minggu, berbulan-bulan, atau bahkan bertahun-tahun. Peradangan kronis sering melibatkan infiltrasi sel mononuklear seperti limfosit, makrofag, dan sel plasma, serta destruksi jaringan yang disertai dengan upaya penyembuhan melalui proliferasi pembuluh darah (angiogenesis) dan fibrosis. Peradangan kronis sering terjadi akibat infeksi persisten, paparan jangka panjang terhadap agen toksik, atau penyakit autoimun (Kumar, Abbas, & Aster, 2015).

#### 2. McCance dan Huether (2019)

McCance dan Huether, mengklasifikasikan inflamasi berdasarkan tipe cairan eksudat yang dihasilkan dan kondisi klinis yang terkait:

- a. Inflamasi Serosa: Dihasilkan dari eksudat cairan yang kaya protein dengan sedikit atau tanpa sel, seperti yang terlihat pada lepuh akibat luka bakar ringan atau reaksi alergi. Inflamasi serosa sering kali merupakan respons awal terhadap cedera dan biasanya mengandung cairan yang berasal dari serum atau sekresi sel mesothelial (McCance & Huether, 2019).
- b. Inflamasi Fibrinosa: Ditandai oleh eksudat yang mengandung fibrinogen yang tinggi, yang berubah menjadi fibrin di dalam jaringan atau rongga tubuh. Inflamasi fibrinosa sering terjadi pada inflamasi yang lebih berat dan melibatkan kerusakan pembuluh darah yang cukup parah. Ini biasanya terlihat pada peradangan pleura (pleuritis), perikardium (perikarditis), atau membran serosa lainnya (McCance & Huether, 2019).
- c. Inflamasi Purulenta (Supuratif): Ini melibatkan pembentukan nanah, yang merupakan campuran dari neutrofil mati, sel-sel jaringan yang rusak, dan cairan eksudat. Inflamasi purulenta sering disebabkan oleh infeksi bakteri yang kuat seperti staphylococci, yang dikenal sebagai piogenik. Kondisi klinis yang umum termasuk abses dan furunkel (bisul) (McCance & Huether, 2019).

### **3. Guyton dan Hall (2021)**

Menurut Guyton dan Hall, inflamasi dapat dikategorikan berdasarkan durasi dan respons jaringan:

- a. Inflamasi Akut: Radang akut adalah respons cepat tubuh terhadap cedera jaringan atau infeksi. Radang ini berkembang dalam waktu singkat (beberapa menit hingga beberapa hari) dan bertujuan untuk menghilangkan penyebab kerusakan (seperti mikroorganisme patogen atau sel yang mati) serta memulai proses penyembuhan jaringan. Radang akut ditandai dengan serangkaian perubahan vaskular, rekrutmen sel imun, dan pembentukan eksudat. Tanda dan gejala klinis dari radang akut termasuk kemerahan (rubor), panas (calor), pembengkakan (tumor), nyeri (dolor), dan kehilangan fungsi (functio laesa)\*\*. Gejala-gejala ini merupakan hasil dari vasodilatasi lokal, peningkatan permeabilitas kapiler, dan infiltrasi leukosit ke jaringan yang terluka.

Mekanisme radang akut melibatkan beberapa langkah, dimulai dari pengenalan agen patogen atau kerusakan jaringan oleh reseptor pengenalan pola (Pattern Recognition Receptors, PRRs) pada sel-sel imun seperti makrofag dan sel dendritik. Aktivasi reseptor ini memicu pelepasan mediator inflamasi seperti sitokin (misalnya IL-1, TNF- $\alpha$ ),

histamin, dan prostaglandin. Mediator-mediator ini menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, yang memungkinkan protein plasma dan leukosit seperti neutrofil bermigrasi ke lokasi cedera atau infeksi. Neutrofil adalah garis pertahanan pertama yang tiba di lokasi peradangan akut dan berperan dalam fagositosis patogen serta sel-sel yang rusak (Guyton & Hall, 2021).

- b. Inflamasi Subakut: Jenis inflamasi ini berada di antara inflamasi akut dan kronis. Ini tidak secepat inflamasi akut tetapi juga tidak berlangsung selama inflamasi kronis. Ini sering terjadi pada infeksi yang tidak segera diatasi dan dapat bertahan selama beberapa minggu hingga beberapa bulan (Guyton & Hall, 2021).
- c. Inflamasi Kronis; Radang kronis adalah respons inflamasi yang berlangsung lama, sering kali selama berminggu-minggu, berbulan-bulan, atau bahkan bertahun-tahun. Radang kronis terjadi ketika tubuh tidak dapat menghilangkan agen penyebab cedera atau infeksi, atau karena adanya penyakit autoimun yang menyebabkan respons imun yang berkelanjutan. Radang kronis ditandai oleh infiltrasi sel-sel mononuklear seperti makrofag, limfosit, dan plasma cell, serta perubahan patologis seperti kerusakan jaringan berkelanjutan, proliferasi jaringan ikat (fibrosis), dan angiogenesis (pembentukan pembuluh darah baru). Gejala radang kronis sering kali lebih ringan dibandingkan dengan radang akut, tetapi bersifat lebih persisten dan dapat mencakup nyeri, kelelahan, penurunan berat badan, dan demam rendah berkepanjangan. Mekanisme Radang Kronis, pada radang kronis, proses inflamasi dipertahankan oleh pelepasan berkelanjutan mediator inflamasi dari sel-sel imun seperti makrofag dan limfosit T. Makrofag yang diaktifkan melepaskan sitokin pro-inflamasi, ROS (spesies oksigen reaktif), dan enzim proteolitik yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan lebih lanjut. Selain itu, proliferasi fibroblas dan deposisi kolagen berkontribusi terhadap pembentukan jaringan fibrotik yang dapat mengganggu fungsi normal organ yang terkena. Faktor pertumbuhan seperti TGF- $\beta$  (transforming growth factor-beta) juga memainkan peran penting dalam fibrosis jaringan dan remodeling selama inflamasi kronis (Guyton & Hall, 2021)

**Tabel 4.1 Perbedaan Tanda dan Gejala Klinis  
antara Radang Akut dan Kronis**

Aspek	Radang Akut	Radang Kronis
Durasi	Singkat (beberapa hari hingga beberapa minggu)	Berkepanjangan (berbulan-bulan hingga bertahun-tahun)
Awitan (Onset)	Cepat	Lambat
Sel yang Terlibat	Neutrofil, mast cells	Makrofag, limfosit, sel plasma
Tanda Klinis	Kemerahan, panas, pembengkakan, nyeri, kehilangan fungsi	Pembengkakan ringan, nyeri kronis, kelelahan, demam ringan
Perubahan Jaringan	Edema, eksudat fibrinosa, nekrosis jaringan lokal	Fibrosis, granuloma, destruksi jaringan yang berkelanjutan
Hasil Akhir	Resolusi dengan penyembuhan penuh atau pembentukan abses	Fibrosis, kerusakan jaringan permanen, atau progresi penyakit kronis

#### Contoh Penyakit Akibat Radang Akut dan Kronis

Radang akut sering terjadi pada penyakit seperti faringitis streptokokus, appendisitis, dan bronkitis akut. Kondisi ini biasanya disebabkan oleh infeksi bakteri atau virus dan sering kali sembuh sepenuhnya dengan atau tanpa pengobatan. Sebaliknya, radang kronis sering terjadi pada kondisi seperti artritis reumatoïd, asma kronis, penyakit inflamasi usus (IBD), dan aterosklerosis. Pada kondisi ini, inflamasi yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang signifikan dan gangguan fungsi organ yang terkena (Chovatiya & Medzhitov, 2018).

#### **D. Faktor Penyebab Radang atau inflamasi**

Menurut Guyton and Hall (2021), peradangan atau inflamasi adalah respons protektif tubuh terhadap cedera atau infeksi yang bertujuan untuk menghilangkan agen penyebab, menghapus jaringan yang rusak, dan memulai

proses penyembuhan. Guyton dan Hall mengidentifikasi beberapa faktor utama penyebab terjadinya radang atau inflamasi sebagai berikut:

#### **1. Infeksi Mikroba**

Infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, dan parasit merupakan salah satu penyebab utama inflamasi. Mikroorganisme ini dapat menyerang jaringan tubuh dan menyebabkan kerusakan sel serta pelepasan berbagai mediator inflamasi. Bakteri, misalnya, menghasilkan endotoksin yang dapat merangsang sistem kekebalan tubuh untuk menghasilkan respons inflamasi. Virus dapat menginfeksi sel-sel dan menginduksi respons inflamasi melalui kematian sel yang terinfeksi dan pelepasan partikel virus yang merangsang sistem imun (Guyton & Hall, 2021).

#### **2. Cedera Fisik**

Cedera fisik seperti trauma mekanis (luka, patah tulang), luka bakar, dan radiasi dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang memicu inflamasi. Cedera ini menyebabkan pecahnya sel-sel dan jaringan, yang kemudian melepaskan molekul-molekul sinyal bahaya, seperti DAMPs (Damage-Associated Molecular Patterns), yang mengaktifkan sel-sel inflamasi seperti makrofag dan neutrofil untuk memulai proses inflamasi. Respon inflamasi ini bertujuan untuk membersihkan jaringan yang rusak dan memulai proses penyembuhan (Guyton & Hall, 2021).

#### **3. Agen Kimia Berbahaya**

Paparan terhadap bahan kimia berbahaya, baik melalui kontak langsung, inhalasi, atau konsumsi, dapat menyebabkan peradangan. Bahan kimia iritan seperti asam, basa kuat, atau toksin lingkungan lainnya dapat merusak jaringan dan memicu respons inflamasi. Racun tertentu dapat menyebabkan kerusakan langsung pada sel atau memicu respons imun yang berlebihan yang mengarah pada peradangan. Bahan kimia ini dapat memodulasi aktivitas sel-sel imun atau merusak struktur jaringan, sehingga menyebabkan peradangan lokal atau sistemik (Guyton & Hall, 2021).

#### **4. Reaksi Imunologis.**

Reaksi imunologis yang abnormal seperti alergi dan penyakit autoimun juga merupakan penyebab peradangan. Dalam kasus alergi, tubuh bereaksi berlebihan terhadap antigen lingkungan yang seharusnya tidak berbahaya, seperti serbuk sari, makanan, atau obat-obatan, yang menyebabkan pelepasan mediator inflamasi seperti histamin dari sel mast dan basofil.

Pada penyakit autoimun, sistem imun tubuh secara keliru mengidentifikasi jaringan tubuh sendiri sebagai ancaman dan menyerangnya, menyebabkan kerusakan jaringan dan peradangan kronis (Guyton & Hall, 2021).

### **5. Gangguan Metabolik dan Akumulasi Substansi Endogen**

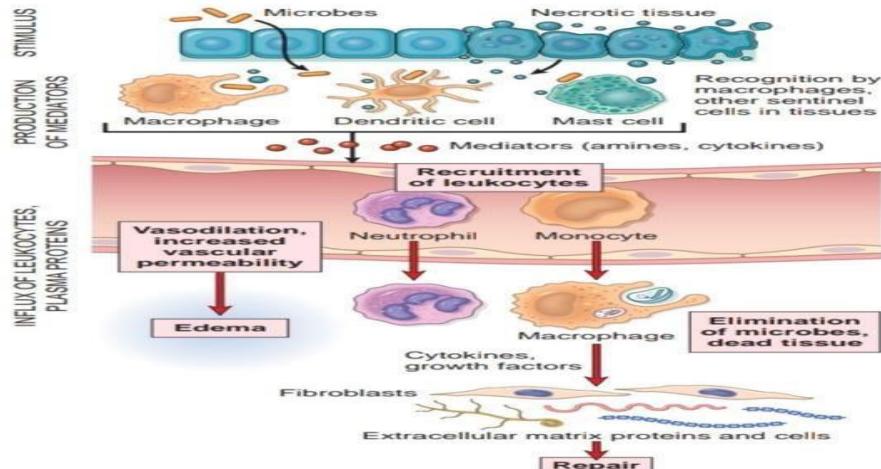
Gangguan metabolismik, seperti gout, di mana terjadi akumulasi kristal asam urat di dalam sendi, dapat memicu inflamasi lokal. Akumulasi substansi endogen yang tidak larut atau abnormal dalam jaringan, seperti kristal kolesterol pada atherosklerosis atau kristal asam urat pada gout, menyebabkan reaksi inflamasi dengan mengaktifkan jalur inflamasi dalam sel. Kristal-kristal ini dianggap sebagai partikel asing oleh sistem imun dan memicu respons inflamasi untuk menghilangkan atau mengisolasi agen penyebab (Guyton & Hall, 2021).

### **6. Hipoksia dan Iskemia.**

Kondisi hipoksia (kekurangan oksigen) dan iskemia (penurunan aliran darah) dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang signifikan dan memicu peradangan. Kekurangan oksigen mengganggu metabolisme sel dan menyebabkan akumulasi radikal bebas, yang selanjutnya merusak membran sel, protein, dan DNA. Kerusakan ini menyebabkan pelepasan DAMPs yang memicu respons inflamasi, bertujuan untuk memperbaiki kerusakan yang disebabkan oleh hipoksia atau iskemia (Guyton & Hall, 2021).

## **E. Mekanisme Terjadinya Radang atau Inflamasi**

Inflamasi adalah respons biologis yang kompleks dari jaringan tubuh terhadap rangsangan berbahaya seperti patogen, sel yang rusak, atau iritan. Tujuan utama dari proses inflamasi adalah untuk menghilangkan penyebab awal kerusakan sel, membersihkan jaringan yang rusak, dan memulai proses penyembuhan.



**Gambar 4.1 Mekanisme terjadinya Peradangan**

Pada gambar 3.1 menggambarkan patofisiologi terjadinya reaksi inflamasi. Patofisiologi inflamasi dimulai ketika mikroba memasuki jaringan tubuh atau ketika adanya cedera pada jaringan yang menyebabkan infeksi atau kerusakan jaringan. Hal tersebut kemudian dikenali oleh sel residen seperti makrofag, sel dendritik, sel mast dan sel-sel lain dalam jaringan, kemudian sel-sel tersebut akan melepaskan mediator inflamasi yang akan memicu reaksi vaskular dan reaksi seluler. Mediator inflamasi juga dihasilkan dari protein plasma yang bereaksi terhadap mikroba atau jaringan yang rusak. Protein plasma ini disintesis di hati yang konsentrasiannya dapat meningkat sebagai bagian dari respon terhadap rangsangan inflamasi, protein plasma tersebut diantaranya yaitu C-reactive protein (CRP), fibrinogen, dan serum amyloid A (SAA). Mediator inflamasi akan memicu vasodilatasi, peningkatan permeabilitas vaskuler dan perekutan leukosit yang akan bersirkulasi ke tempat agen penyebab inflamasi. Mediator inflamasi kemudian juga mengaktifkan leukosit untuk menghancurkan dan menghilangkan agen penyebab inflamasi.

Proses ini melibatkan serangkaian peristiwa yang berurutan dan saling berinteraksi. Berikut adalah penjelasan rinci mengenai tahapan inflamasi:

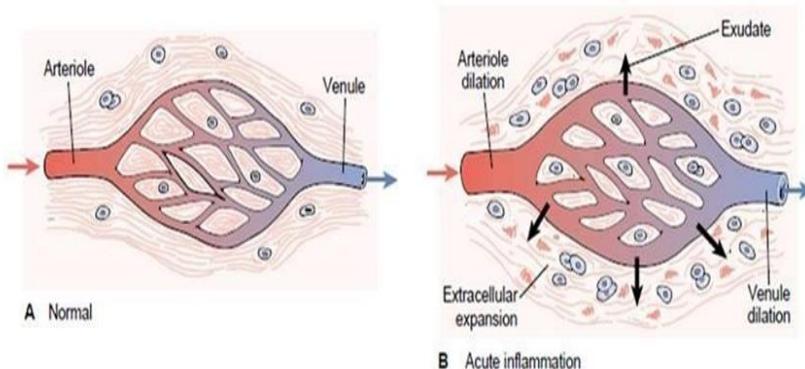
### 1. Pengenalan dan Inisiasi

Tahap pertama dari inflamasi dimulai dengan pengenalan agen penyebab kerusakan oleh sel-sel sistem imun, seperti makrofag, sel dendritik, dan mast cells. Sel-sel ini memiliki reseptor pengenalan pola (Pattern Recognition Receptors, PRRs) seperti Toll-like receptors (TLRs) dan NOD-like receptors (NLRs) yang dapat mendeteksi Pathogen-Associated Molecular Patterns (PAMPs) pada mikroorganisme patogen dan Damage-

Associated Molecular Patterns (DAMPs) yang dilepaskan oleh sel yang rusak. Aktivasi PRRs oleh PAMPs dan DAMPs memicu sel-sel imun untuk melepaskan mediator kimia inflamasi seperti sitokin (misalnya, IL-1, TNF- $\alpha$ ), kemokin, dan eikosanoid (Garcia-Larsen et al., 2021).

## 2. Perubahan Vaskular

Setelah inisiasi inflamasi, terjadi perubahan vaskular yang signifikan di area yang terkena. Vasodilatasi adalah perubahan pertama yang terjadi, yang dipicu oleh mediator inflamasi seperti histamin, nitric oxide (NO), dan prostaglandin. Vasodilatasi menyebabkan peningkatan aliran darah ke area yang terluka, menghasilkan kemerahan (rubor) dan peningkatan suhu (calor). Selain itu, peningkatan permeabilitas pembuluh darah juga terjadi, memungkinkan protein plasma dan leukosit keluar dari sirkulasi menuju jaringan yang terkena. Proses ini menyebabkan pembengkakan (tumor) dan nyeri (dolor) karena eksudasi cairan yang berlebihan dan penekanan saraf lokal (Schmidt et al., 2022).



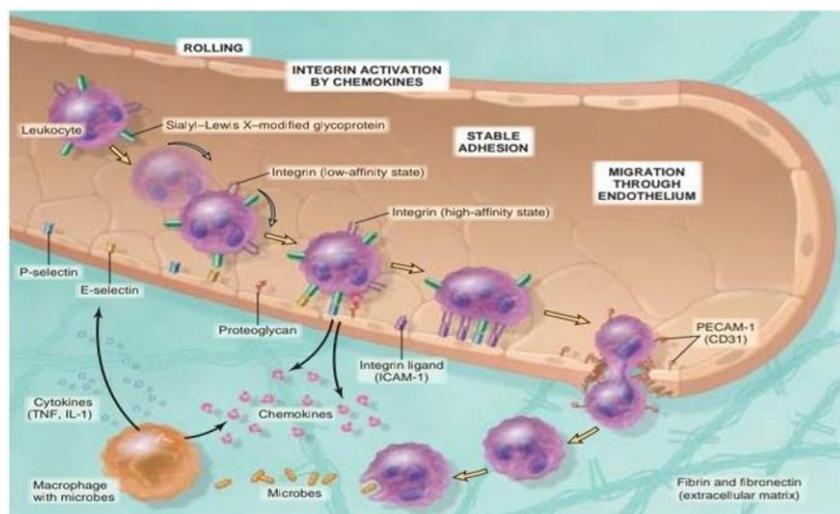
Gambar 4.2 Manifestasi lokal peradangan akut

## 3. Rekrutmen Sel Imun

Setelah perubahan vaskular, tahap seluler dari inflamasi dimulai dengan rekrutmen leukosit ke lokasi peradangan. Proses ini melibatkan beberapa langkah: rolling, adhesi, transmigrasi (diapedesis), dan kemotaksis. Rolling terjadi ketika leukosit menempel dan bergulir di sepanjang endotelium vaskular melalui interaksi selektin. Kemudian, adhesi yang kuat antara leukosit dan endotelium difasilitasi oleh integrin yang diaktifkan oleh kemokin. Setelah itu, leukosit bermigrasi melalui dinding pembuluh darah ke jaringan yang rusak melalui transmigrasi (diapedesis). Kemotaksis adalah pergerakan terarah leukosit menuju gradien konsentrasi mediator kemotaktik (misalnya, C5a, IL-8) di lokasi cedera (Kolaczkowska & Kubis, 2019).

#### 4. Aktivasi dan Fagositosis

Leukosit yang direkrut, terutama neutrofil dan makrofag, akan segera diaktifkan setelah mencapai lokasi peradangan. Aktivasi leukosit meningkatkan kemampuan fagositik mereka dan produksi spesies oksigen reaktif (Reactive Oxygen Species, ROS) serta enzim lisosom. Proses fagositosis melibatkan pengenalan, penelahan, dan pencernaan patogen atau debris seluler. Fagositosis dimulai ketika reseptor pada permukaan leukosit mengikat mikroorganisme atau partikel, menyebabkan penelahan dan pembentukan fagosom. Fagosom kemudian bergabung dengan lisosom untuk membentuk fagolisosom, di mana mikroorganisme dicerna oleh enzim lisosom dan ROS (Nauseef & Borregaard, 2021).



Gambar 4.3 Emigrasi leukosit pada inflamasi

#### 5. Produksi Mediator Inflamasi

Selama fase inflamasi, berbagai mediator kimia dihasilkan untuk memperkuat dan mempertahankan respons inflamasi. Mediator ini termasuk prostaglandin, leukotrien, faktor komplementer, dan sitokin seperti IL-6, TNF- $\alpha$ , dan IL-1 $\beta$ . Mediator inflamasi ini memiliki berbagai peran seperti meningkatkan permeabilitas vaskular, merangsang rekrutmen sel imun, dan menginduksi demam serta respons nyeri. Prostaglandin, misalnya, berperan penting dalam memperpanjang fase akut inflamasi dan meningkatkan sensasi nyeri dengan menurunkan ambang nyeri (Dinarello, 2018).

## **6. Resolusi Inflamasi**

Setelah eliminasi patogen dan perbaikan jaringan dimulai, tubuh perlu menghentikan respons inflamasi untuk mencegah kerusakan jaringan lebih lanjut. Resolusi inflamasi adalah proses aktif yang dimediasi oleh mediator antiinflamasi seperti resolvins, lipoxins, dan marecins yang berasal dari asam lemak omega-3. Mediator ini membantu menurunkan infiltrasi neutrofil, mempromosikan fagositosis debris oleh makrofag, dan meningkatkan keluarnya sel imun dari lokasi inflamasi. Proses ini penting untuk memulihkan homeostasis jaringan dan mencegah transisi ke inflamasi kronis (Serhan & Gupta, 2020).

## **7. Penyembuhan dan Perbaikan Jaringan**

Tahap akhir inflamasi melibatkan penyembuhan dan perbaikan jaringan yang rusak. Ini melibatkan proliferasi fibroblas, sintesis kolagen, dan pembentukan jaringan granulasi. Fibroblas berperan penting dalam memperbaiki matriks ekstraseluler yang rusak, sementara angiogenesis diperlukan untuk memasok darah ke jaringan yang baru terbentuk. Sel-sel epitel juga akan bermigrasi dan berdiferensiasi untuk menutup luka. Pada akhir fase ini, jaringan mengalami remodeling untuk memulihkan struktur dan fungsi aslinya. Jika proses ini terganggu, jaringan parut atau fibrosis bisa terjadi, yang dapat mengakibatkan gangguan fungsi organ (Wynn & Vannella, 2017).

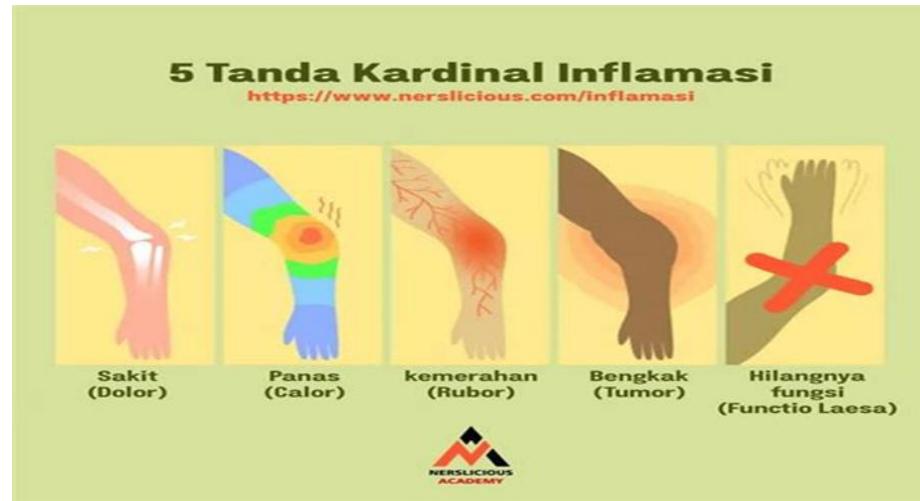
## **8. Implikasi Inflamasi Kronis**

Jika respons inflamasi gagal diselesaikan atau agen penyebab tetap ada, inflamasi dapat menjadi kronis. Inflamasi kronis ditandai dengan infiltrasi sel imun kronis (makrofag, limfosit), kerusakan jaringan yang berkelanjutan, dan proliferasi fibroblas yang berlebihan yang mengarah pada fibrosis. Inflamasi kronis sering terkait dengan berbagai penyakit kronis seperti penyakit jantung, diabetes tipe 2, dan kanker. Pengelolaan inflamasi kronis memerlukan pendekatan yang menargetkan penyebab inflamasi sekaligus mengurangi respons inflamasi yang merusak untuk mencegah perkembangan penyakit lebih lanjut (Furman et al., 2019).

## **F. Tanda dan Gejala Terjadinya Radang atau inflamasi**

Radang (inflamasi) adalah respon imun tubuh terhadap cedera jaringan atau infeksi yang bertujuan untuk menghilangkan agen penyebab cedera dan memulai proses penyembuhan. Tanda dan gejala radang terjadi sebagai hasil dari aktivitas sistem imun yang bekerja untuk melindungi tubuh dari patogen

atau memperbaiki jaringan yang rusak. Berdasarkan tanda-tanda klasik radang dapat diingat dengan istilah Latin "Rubor, Calor, Tumor, Dolor, dan Functio Laesa": Guyton & Hall (2016) dan Ganong (2017),



Gambar 4.4 Lima tanda peristiwa peradangan atau inflamasi

### 1. Rubor (Kemerahan)

Rubor, atau kemerahan, adalah salah satu tanda utama dari peradangan (inflamasi) akut. Kemerahan ini terjadi sebagai respons tubuh terhadap cedera jaringan atau infeksi dan mencerminkan perubahan vaskular yang terjadi pada tahap awal inflamasi. Berikut adalah mekanisme rinci terjadinya rubor pada peradangan:

- a. Vasodilatasi Arteriol dan Kapiler Lokal: Ketika jaringan mengalami cedera atau terinfeksi, sel-sel yang rusak dan sel-sel imun seperti makrofag dan sel mast akan melepaskan mediator kimia inflamasi. Mediator-mediator inflamasi utama yang berperan dalam vasodilatasi meliputi histamin, prostaglandin (terutama prostaglandin E2), bradikinin, dan oksida nitrat (NO). Histamin, yang dilepaskan dari sel mast, memicu vasodilatasi langsung pada arteriol kecil dan kapiler di area yang terkena. Prostaglandin yang disintesis dari asam arakidonat oleh enzim siklooksigenase (COX) juga memperkuat efek vasodilatasi ini.
- b. Peningkatan Aliran Darah ke Daerah yang Terinflamasi: Vasodilatasi menyebabkan peningkatan diameter pembuluh darah, khususnya arteriol. Hal ini menyebabkan peningkatan aliran darah ke jaringan yang terluka, sebuah proses yang dikenal sebagai hiperemias aktif. Hiperemias aktif ini bertujuan untuk membawa lebih banyak darah ke area yang terinfeksi atau cedera, sehingga meningkatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan untuk perbaikan jaringan, serta mengangkut sel-sel

imun dan protein plasma (seperti fibrinogen dan imunoglobulin) ke lokasi peradangan. Peningkatan aliran darah inilah yang menyebabkan tampaknya warna kemerahan (rubor) pada kulit atau jaringan yang mengalami peradangan.

- c. Efek dari Mediator Inflamasi Lainnya: Selain histamin dan prostaglandin, mediator inflamasi lain seperti sitokin pro-inflamasi (misalnya, interleukin-1 (IL-1) dan tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ )) juga berkontribusi pada proses inflamasi. Sitokin ini meningkatkan ekspresi molekul adhesi di permukaan endotel pembuluh darah, yang memfasilitasi perlekatan dan transmigrasi leukosit (seperti neutrofil dan monosit) dari sirkulasi darah ke jaringan yang terluka. Selama proses ini, sitokin pro-inflamasi juga dapat meningkatkan permeabilitas vaskular, memungkinkan lebih banyak komponen plasma, termasuk cairan dan protein, keluar dari pembuluh darah ke jaringan, yang juga dapat memengaruhi warna kulit lokal akibat efek pembengkakan atau edema.
- d. Pentingnya Aliran Darah Lambat (Stasis): Dalam beberapa kasus, terutama dalam peradangan akut yang intens, peningkatan permeabilitas vaskular memungkinkan eksudasi cairan ke jaringan interstital, menyebabkan penebalan darah lokal (stasis). Stasis ini memperlambat aliran darah dan menyebabkan eritrosit berkumpul di kapiler dan venula kecil, memperkuat efek kemerahan. Ketika aliran darah melambat, sel-sel darah merah terkumpul dalam pembuluh darah yang melebar dan terlihat melalui kulit sebagai area kemerahan yang lebih terang.
- e. Peran Imunologi dan Perlindungan: Rubor tidak hanya merupakan hasil dari vasodilatasi tetapi juga bagian dari mekanisme pertahanan tubuh. Dengan meningkatkan aliran darah ke area yang terinfeksi atau terluka, tubuh menyediakan sumber daya yang diperlukan untuk melawan patogen dan memperbaiki kerusakan jaringan. Peningkatan aliran darah ini juga membawa lebih banyak komponen imun ke lokasi, termasuk sel imun (seperti neutrofil dan makrofag) dan molekul antibodi, yang penting untuk membatasi infeksi dan mendukung penyembuhan jaringan.
- f. Manifestasi Klinis: Secara klinis, rubor terlihat sebagai kemerahan pada kulit atau jaringan lainnya yang dapat diamati selama pemeriksaan fisik. Kemerahan ini sering disertai dengan tanda-tanda inflamasi lainnya,

seperti panas (calor), nyeri (dolor), pembengkakan (tumor), dan terkadang hilangnya fungsi (functio laesa) di daerah yang terkena.

## 2. Calor (Panas)

Calor atau panas adalah salah satu dari lima tanda klasik peradangan (inflamasi) akut, bersama dengan rubor (kemerahan), tumor (pembengkakan), dolor (nyeri), dan functio laesa (kehilangan fungsi). Calor mengacu pada peningkatan suhu lokal pada area yang mengalami peradangan dan merupakan bagian integral dari respons tubuh terhadap cedera atau infeksi. Berikut adalah penjelasan mengenai mekanisme terjadinya calor pada peradangan:

- a. Vasodilatasi dan Peningkatan Aliran Darah Lokal: Salah satu penyebab utama terjadinya calor pada inflamasi adalah vasodilatasi pembuluh darah lokal. Mediator inflamasi seperti histamin, prostaglandin (terutama PGE2), bradikinin, dan oksida nitrat (NO) dilepaskan oleh sel-sel yang rusak atau sel-sel imun seperti makrofag, sel mast, dan sel endotel. Vasodilatasi ini meningkatkan diameter arteriol dan kapiler yang menyebabkan peningkatan aliran darah ke daerah yang terinfeksi atau terluka, suatu proses yang dikenal sebagai hiperemia aktif. Peningkatan aliran darah membawa lebih banyak darah yang hangat dari bagian tubuh yang lebih dalam ke permukaan area yang meradang, yang menyebabkan peningkatan suhu lokal atau panas (calor).
- b. Pelepasan Mediator Kimia Inflamasi: Prostaglandin, khususnya prostaglandin E2 (PGE2), adalah mediator inflamasi yang berperan penting dalam pengaturan suhu selama inflamasi. PGE2 disintesis dari asam arakidonat oleh enzim siklooksigenase (COX) dalam sel yang diaktifkan selama inflamasi. PGE2 berperan tidak hanya dalam memperluas pembuluh darah, tetapi juga meningkatkan sensitivitas reseptor nyeri di lokasi peradangan dan menginduksi peningkatan suhu dengan memengaruhi pusat termoregulasi di hipotalamus (Saper & Breder, 2018).
- c. Aktivasi Sel Imun dan Produksi Sitokin: Selama inflamasi, berbagai sel imun seperti makrofag dan sel dendritik diaktifkan dan melepaskan sitokin pro-inflamasi seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ), interleukin-1 beta (IL-1 $\beta$ ), dan interleukin-6 (IL-6). Sitokin-sitokin ini juga berperan dalam peningkatan suhu lokal. IL-1 $\beta$  dan TNF- $\alpha$ , misalnya, dapat meningkatkan metabolisme sel lokal dan menyebabkan peningkatan

produksi panas oleh sel-sel yang terkena. Sitokin-sitokin ini juga bekerja di pusat termoregulasi hipotalamus untuk meningkatkan suhu tubuh, yang sering kali mengarah pada demam sistemik selama peradangan (Murphy & Weaver, 2018).

- d. Metabolisme Seluler yang Meningkat: Pada area yang mengalami inflamasi, sel-sel yang terlibat dalam respons inflamasi, seperti neutrofil, makrofag, dan fibroblas, menunjukkan peningkatan aktivitas metabolismik. Selama proses fagositosis oleh neutrofil dan makrofag, misalnya, terjadi peningkatan konsumsi oksigen dan produksi spesies oksigen reaktif (ROS), yang menghasilkan panas sebagai produk sampingan. Proses ini, yang dikenal sebagai "ledakan respirasi" (respiratory burst), tidak hanya membantu dalam menghancurkan patogen tetapi juga berkontribusi pada peningkatan suhu lokal di area inflamasi (Nathan & Ding, 2018).
- e. Peran Oksida Nitrat (NO): Oksida nitrat (NO) adalah mediator penting lainnya yang dilepaskan oleh sel endotel dan makrofag selama inflamasi. NO berfungsi sebagai vasodilator yang kuat, meningkatkan aliran darah ke area inflamasi. Peningkatan aliran darah ini membawa lebih banyak darah hangat, yang juga berkontribusi pada peningkatan suhu lokal (calor). Selain itu, NO berperan dalam memodulasi respons inflamasi dengan meningkatkan permeabilitas vaskular dan mendorong pengumpulan sel-sel inflamasi di lokasi peradangan (Moncada & Higgs, 2019).

### 3. Tumor (Pembengkakan)

Tumor, atau pembengkakan, adalah salah satu dari lima tanda klasik peradangan (inflamasi) akut, bersama dengan rubor (kemerahan), calor (panas), dolor (nyeri), dan functio laesa (kehilangan fungsi). Tumor pada konteks inflamasi mengacu pada pembengkakan lokal yang terjadi di area yang mengalami peradangan. Pembengkakan ini terjadi karena akumulasi cairan di jaringan yang mengalami inflamasi, akibat perubahan vaskular dan peningkatan permeabilitas kapiler. Berikut ini adalah mekanisme rinci terjadinya tumor pada proses inflamasi:

- a. Peningkatan Permeabilitas Kapiler: Salah satu mekanisme utama yang menyebabkan pembengkakan selama inflamasi adalah peningkatan permeabilitas kapiler. Mediator inflamasi seperti histamin, bradikinin, leukotrien, dan sitokin (misalnya, TNF- $\alpha$  dan IL-1) yang dilepaskan oleh sel mast, makrofag, dan sel endotel yang diaktifkan, menyebabkan sel-

sel endotel pada dinding kapiler untuk berkontraksi dan membuat celah antar sel lebih besar. Kontraksi ini memungkinkan protein plasma dan cairan untuk keluar dari pembuluh darah dan masuk ke ruang interstisial atau jaringan di sekitarnya, yang mengarah pada pembentukan eksudat inflamasi (Abbas et al., 2021).

- b. Pembentukan Eksudat Inflamasi: Cairan yang keluar dari kapiler ke jaringan interstisial selama inflamasi disebut eksudat. Eksudat ini kaya akan protein (seperti albumin, fibrinogen, dan imunoglobulin) dan sel-sel inflamasi (seperti neutrofil dan makrofag). Eksudat inflamasi berbeda dari transudat, yang merupakan cairan dengan kandungan protein rendah yang biasanya terbentuk karena peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan tekanan osmotik plasma. Eksudat ini menyebabkan peningkatan volume jaringan di area peradangan, yang secara klinis terlihat sebagai pembengkakan atau tumor (Kumar et al., 2020).
- c. Peran Tekanan Hidrostatik dan Osmotik: Peningkatan permeabilitas kapiler tidak hanya memungkinkan cairan keluar dari pembuluh darah, tetapi juga meningkatkan tekanan hidrostatik di kapiler. Peningkatan tekanan ini mendorong lebih banyak cairan keluar ke ruang interstisial. Di sisi lain, akumulasi protein plasma di ruang interstisial meningkatkan tekanan osmotik koloid di jaringan, menarik lebih banyak cairan dari kapiler ke dalam jaringan tersebut. Kedua mekanisme ini bekerja bersama untuk meningkatkan jumlah cairan yang keluar dari pembuluh darah dan menyebabkan pembengkakan (tumor) di area yang terkena (Murphy & Weaver, 2018).
- d. Peran Sel Inflamasi dan Produk Mereka: Selama inflamasi, neutrofil dan makrofag bermigrasi ke lokasi cedera atau infeksi dan melepaskan berbagai enzim proteolitik dan mediator inflamasi tambahan. Enzim proteolitik seperti elastase dan kolagenase dapat memecah matriks ekstraseluler, yang selanjutnya meningkatkan permeabilitas vaskular dan memfasilitasi pergerakan cairan dan sel-sel inflamasi ke dalam jaringan. Hal ini juga berkontribusi terhadap akumulasi cairan dan sel inflamasi di jaringan, memperburuk pembengkakan lokal (Nathan, 2020).
- e. Efek dari Limfostasis atau Disfungsi Limfatik: Pada peradangan, selain peningkatan permeabilitas vaskular dan tekanan hidrostatik, sistem limfatik juga terpengaruh. Sistem limfatik bertanggung jawab untuk mengembalikan cairan interstisial berlebih ke sirkulasi sistemik. Namun,

selama inflamasi akut, jumlah cairan interstisial yang harus dikeluarkan oleh sistem limfatik jauh melebihi kapasitasnya, menyebabkan limfostasis atau akumulasi cairan interstisial karena aliran limfatik yang terganggu atau berkurang. Disfungsi limfatik ini berkontribusi pada peningkatan pembengkakan di area yang terinflamasi (Guyton & Hall, 2017).

#### 4. Dolor (Nyeri)

Dolor, atau nyeri, adalah salah satu dari lima tanda klasik peradangan (inflamasi) akut, bersama dengan rubor (kemerahan), calor (panas), tumor (pembengkakan), dan functio laesa (kehilangan fungsi). Dolor pada peradangan diakibatkan oleh rangsangan pada saraf sensorik akibat berbagai perubahan biokimia dan struktural di area peradangan. Berikut adalah penjelasan rinci mengenai mekanisme terjadinya dolor selama proses inflamasi:

- a. Pelepasan Mediator Inflamasi yang Menyebabkan Nyeri: Salah satu mekanisme utama yang menyebabkan nyeri selama inflamasi adalah pelepasan mediator kimia yang dapat merangsang atau meningkatkan sensitivitas reseptor nyeri (nociceptor). Bradikinin dan prostaglandin, terutama prostaglandin E2 (PGE2) dan prostaglandin I2 (PGI2), adalah mediator inflamasi utama yang terlibat dalam proses ini. Bradikinin terbentuk melalui aktivasi sistem kinin, sementara prostaglandin disintesis dari asam arakidonat melalui jalur siklooksigenase (COX). Mediator-mediator ini dapat merangsang langsung nociceptor atau meningkatkan kepekaan mereka terhadap rangsangan mekanik dan kimia lainnya (Kumar et al., 2020).
- b. Sensitisasi dan Aktivasi Nociceptor: Mediator inflamasi seperti bradikinin, histamin, dan serotonin dapat berinteraksi dengan reseptor spesifik pada permukaan nociceptor (serabut saraf nyeri tipe C dan A-delta), menyebabkan sensitisasi dan aktivasi mereka. Sensitisasi ini mengurangi ambang nyeri, sehingga menyebabkan nyeri lebih mudah dirasakan bahkan oleh rangsangan yang biasanya tidak menyakitkan. Prostaglandin, misalnya, tidak menyebabkan nyeri secara langsung, tetapi mereka meningkatkan respons nociceptor terhadap bradikinin dan histamin, memperkuat sensasi nyeri (McMahon & Koltzenburg, 2019).
- c. Pelepasan Zat P pada Nociceptor: Saat nociceptor diaktifkan, mereka melepaskan neuropeptida seperti Substance P dan Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP). Zat P adalah neurotransmitter yang dilepaskan

dari ujung saraf sensitif dan berkontribusi pada proses inflamasi dengan meningkatkan permeabilitas kapiler, menyebabkan pembengkakan lebih lanjut, dan menarik lebih banyak sel inflamasi ke area tersebut. Zat P juga dapat berinteraksi dengan reseptor pada sel mast untuk mendorong pelepasan histamin, yang berkontribusi pada nyeri dan sensasi gatal di lokasi inflamasi (Levine & Reichling, 2021).

- d. Pembentukan Lingkaran Setan Inflamasi: Aktivasi nociceptor dan pelepasan neuropeptida menciptakan lingkaran setan inflamasi yang memperburuk nyeri. Saat lebih banyak mediator inflamasi dilepaskan, sensitivitas nociceptor meningkat lebih lanjut, yang mengarah pada pelepasan lebih banyak mediator dan neurotransmitter. Hal ini menyebabkan respons inflamasi yang lebih intens dan berkepanjangan, meningkatkan pengalaman nyeri secara keseluruhan. Lingkaran setan ini memastikan bahwa nyeri berlanjut selama proses inflamasi berlangsung, bahkan setelah penyebab awal inflamasi telah dihilangkan (Murphy & Weaver, 2018).
- e. Peran Pembengkakan dan Tekanan Jaringan: Pembengkakan atau edema yang terjadi selama inflamasi juga berkontribusi terhadap sensasi nyeri. Pembengkakan menyebabkan peningkatan tekanan jaringan lokal, yang dapat secara mekanis menekan atau mengiritasi serabut saraf di sekitar. Tekanan yang meningkat ini dapat mengaktifkan mekanoreseptor yang biasanya tidak sensitif terhadap nyeri dan meningkatkan rasa sakit di area yang terkena. Selain itu, peningkatan tekanan dapat mengganggu aliran darah lokal, menyebabkan iskemia jaringan, yang lebih lanjut dapat menyebabkan nyeri iskemik (Guyton & Hall, 2017).
- f. Peran Asam dan Hipoksia pada Jaringan: Inflamasi sering kali menyebabkan hipoksia lokal di jaringan yang terkena, karena pembuluh darah yang rusak atau tekanan dari edema menghambat aliran darah normal. Hipoksia jaringan menyebabkan produksi asam laktat dan penurunan pH lokal. Asidosis lokal ini dapat mengaktifkan reseptor nyeri spesifik yang sensitif terhadap perubahan pH, seperti TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1), menyebabkan sensasi nyeri yang lebih parah (Abbas et al., 2021).

## 5. Functio Laesa (Gangguan Fungsi)

Functio laesa, atau gangguan fungsi, adalah salah satu dari lima tanda klasik peradangan (inflamasi) yang juga mencakup rubor (kemerahan), calor

(panas), tumor (pembengkakan), dan dolor (nyeri). Gangguan fungsi terjadi akibat perubahan struktural dan fungsional yang disebabkan oleh proses inflamasi di jaringan yang terpengaruh. Berikut adalah penjelasan rinci mengenai mekanisme terjadinya functio laesa selama inflamasi:

- a. Pembengkakan Jaringan dan Penurunan Rentang Gerak: Selama inflamasi, pembengkakan atau edema terjadi akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan akumulasi cairan eksudat di jaringan interstisial. Pembengkakan ini dapat mengakibatkan penekanan atau distorsi struktur normal dari organ atau jaringan, mengganggu fungsi normal mereka. Misalnya, dalam kasus artritis, pembengkakan sendi menyebabkan penurunan rentang gerak dan ketidakmampuan untuk melakukan gerakan dengan normal (Kumar et al., 2020).
- b. Nyeri yang Mengurangi Aktivitas: Nyeri (dolor) yang terkait dengan inflamasi dapat mengurangi kemampuan seseorang untuk menggunakan bagian tubuh yang terkena. Nyeri ini sering kali membuat individu tidak nyaman melakukan gerakan atau aktivitas tertentu, yang mengarah pada penurunan fungsionalitas. Dalam kasus peradangan otot atau sendi, nyeri dapat menyebabkan kekakuan dan penghindaran gerakan, yang selanjutnya berkontribusi pada gangguan fungsi (McMahon & Koltzenburg, 2019).
- c. Kerusakan Jaringan dan Disfungsi Struktur: Inflamasi dapat menyebabkan kerusakan langsung pada jaringan melalui berbagai mekanisme, seperti pembentukan radikal bebas atau enzim proteolitik yang merusak matriks ekstraseluler. Kerusakan ini dapat menyebabkan kehilangan struktur dan fungsi jaringan. Misalnya, pada peradangan kronis di paru-paru seperti pada penyakit asma atau bronkitis, kerusakan pada jaringan paru-paru dapat mengganggu proses pertukaran gas dan menyebabkan penurunan fungsi pernapasan (Abbas et al., 2021).
- d. Gangguan pada Jaringan Epitel dan Fungsi Barier: Jaringan epitel yang melapisi permukaan tubuh dan organ internal juga dapat terkena dampak inflamasi. Inflamasi pada jaringan epitel dapat menyebabkan kerusakan pada barier perlindungan, meningkatkan permeabilitasnya dan mengganggu fungsi normal. Misalnya, pada peradangan usus seperti penyakit Crohn atau kolitis ulceratif, kerusakan pada epitel usus menyebabkan gangguan pada penyerapan nutrisi dan fungsi pencernaan (Guyton & Hall, 2017).

- e. Perubahan Fisiologis yang Mengganggu Fungsi Normal: Inflamasi dapat mengubah fungsi fisiologis normal organ atau jaringan dengan mengganggu proses biokimia dan metabolisme. Misalnya, peradangan hati pada hepatitis dapat mempengaruhi fungsi hati dalam metabolisme dan detoksifikasi, mengakibatkan gangguan pada fungsi normal hati. Selain itu, inflamasi dapat merubah metabolisme lokal dan sistemik, seperti dalam kasus peradangan sistemik yang menyebabkan demam dan gangguan keseimbangan elektrolit (Murphy & Weaver, 2018).
- f. Pembentukan Jaringan Parut dan Perubahan Struktur: Selama penyembuhan inflamasi, tubuh membentuk jaringan parut (fibrosis) sebagai respons terhadap kerusakan jaringan. Jaringan parut ini berbeda dari jaringan normal dan dapat mengganggu fungsi normal organ atau struktur yang terkena. Misalnya, jaringan parut di paru-paru (fibrosis paru) dapat mengurangi kapasitas pernapasan dan mengganggu pertukaran gas, sementara fibrosis pada hati dapat mengganggu fungsi hepatis (Nathan, 2020).
- g. Gangguan Fungsi pada Organ Spesifik: Setiap organ atau sistem tubuh dapat mengalami gangguan fungsi yang spesifik akibat inflamasi. Contoh termasuk gangguan fungsi jantung pada miokarditis (peradangan otot jantung), gangguan fungsi ginjal pada glomerulonefritis (peradangan glomerulus ginjal), dan gangguan fungsi kulit pada dermatitis (peradangan kulit). Gangguan fungsi ini sering kali tergantung pada lokasi dan intensitas peradangan serta struktur yang terpengaruh (Serhan et al., 2019).
- h. Proses Penyembuhan dan Pemulihan Fungsi: Setelah fase inflamasi akut, proses penyembuhan dimulai dengan resolusi inflamasi dan regenerasi jaringan. Proses penyembuhan ini melibatkan perbaikan struktur yang rusak dan pemulihan fungsi normal. Namun, dalam beberapa kasus, terutama jika peradangan kronis atau kerusakan jaringan parut signifikan, pemulihan fungsi dapat tidak sempurna, mengakibatkan gangguan fungsional yang persisten (Robinson et al., 2020).

## G. Rangkuman Materi

Peradangan, atau inflamasi, adalah respons protektif tubuh terhadap cedera jaringan yang disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk infeksi mikroorganisme, trauma fisik, bahan kimia beracun, dan gangguan imunologis.

Proses peradangan dimulai ketika sel-sel di jaringan yang terkena mendeteksi sinyal bahaya. Sinyal ini dapat berupa patogen seperti bakteri, virus, atau jamur, atau dapat juga berasal dari molekul-molekul yang dilepaskan oleh sel-sel yang rusak, seperti ATP, asam urat, atau DNA bebas.

Peradangan (inflamasi) adalah respons pertahanan tubuh terhadap cedera atau infeksi yang bertujuan untuk menghilangkan agen penyebab kerusakan, membatasi penyebaran infeksi, dan memulai proses penyembuhan jaringan yang rusak. Respons peradangan dapat dibagi menjadi beberapa tahapan dan melibatkan berbagai jenis sel, mediator kimia, dan perubahan vaskular. Bagaimana tubuh merespons terhadap reaksi peradangan.

Radang atau inflamasi dapat diklasifikasikan berdasarkan durasi dan karakteristiknya menjadi dua kategori utama: radang akut dan radang kronis. Radang akut adalah respon inflamasi yang cepat dan berlangsung dalam waktu singkat, biasanya beberapa hari, yang ditandai dengan gejala seperti kemerahan, panas, bengkak, nyeri, dan gangguan fungsi. Ini biasanya disebabkan oleh infeksi, cedera fisik, atau iritasi kimia. Sementara itu, radang kronis berlangsung lebih lama, bisa berminggu-minggu hingga bertahun-tahun, dan sering kali merupakan respon terhadap infeksi yang tidak terkontrol, penyakit autoimun, atau paparan iritan jangka panjang. Radang kronis ditandai dengan peradangan yang terus menerus, kerusakan jaringan yang progresif, dan pembentukan jaringan parut.

Mekanisme terjadinya radang dimulai ketika tubuh mendeteksi adanya kerusakan jaringan atau keberadaan patogen seperti bakteri, virus, atau zat asing. Respon inflamasi dimulai dengan pelepasan mediator kimia, seperti histamin, prostaglandin, dan sitokin, dari sel-sel di area yang terkena. Mediator ini menyebabkan pembuluh darah di sekitar jaringan yang terluka melebar (vasodilatasi) dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, yang memungkinkan sel-sel darah putih (leukosit) dan protein plasma keluar ke jaringan yang rusak untuk melawan infeksi dan memulai proses perbaikan. Sel darah putih, seperti neutrofil dan makrofag, kemudian melakukan fagositosis untuk menghancurkan patogen atau debris jaringan. Akibatnya, gejala radang seperti kemerahan, panas, pembengkakan, nyeri, dan hilangnya fungsi dapat muncul. Proses inflamasi ini bertujuan melindungi tubuh dan memulai perbaikan jaringan, tetapi jika berlebihan atau tidak terkontrol, dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang lebih parah.

Perubahan vaskular adalah salah satu respons awal dalam peradangan akut. Mediator inflamasi seperti histamin dan bradikinin menyebabkan vasodilatasi, yang meningkatkan aliran darah ke daerah yang terkena, menghasilkan tanda klinis seperti kemerahan (rubor) dan panas (calor). Selain itu, peningkatan permeabilitas kapiler memungkinkan protein plasma, seperti fibrinogen, dan sel imun, seperti neutrofil, masuk ke dalam jaringan, menyebabkan pembengkakan (tumor). Akumulasi cairan ini, bersama dengan mediator inflamasi, menyebabkan aktivasi reseptor nyeri, menghasilkan nyeri (dolor) dan gangguan fungsi (functio laesa).

## H. Latihan

1. Apa yang dimaksud dengan radang atau inflamasi?
  - a. Suatu respon tubuh terhadap infeksi atau cedera yang ditandai dengan gejala panas, merah, bengkak, dan nyeri.
  - b. Sebuah kondisi di mana sistem kekebalan tubuh menyerang sel-sel sehat secara keliru.
  - c. Proses regenerasi sel tubuh yang terjadi secara normal.
  - d. Mekanisme tubuh untuk meningkatkan metabolisme.
  - e. Proses penuaan alami pada jaringan tubuh.
2. Manakah dari pernyataan berikut yang paling tepat menggambarkan tujuan dari proses inflamasi?
  - a. Menghilangkan rasa sakit secara permanen.
  - b. Mengaktifkan hormon untuk pertumbuhan otot.
  - c. Mengembalikan dan memperbaiki jaringan yang rusak serta melindungi tubuh dari infeksi.
  - d. Meningkatkan kadar gula dalam darah.
  - e. Mengurangi kebutuhan tubuh akan oksigen.
3. Radang atau inflamasi dapat diklasifikasikan berdasarkan durasi dan prosesnya. Manakah dari klasifikasi berikut yang benar berdasarkan durasi inflamasi?
  - a. Radang akut dan radang subkronis
  - b. Radang akut dan radang kronis
  - c. Radang kronis dan radang rekuren
  - d. Radang subakut dan radang infeksius

- e. Radang lokal dan radang sistemik
4. Inflamasi kronis berbeda dengan inflamasi akut dalam beberapa aspek. Manakah dari pernyataan berikut yang paling tepat menggambarkan perbedaan utama antara inflamasi akut dan inflamasi kronis?
- Inflamasi akut terjadi dalam waktu yang lama, sedangkan inflamasi kronis berlangsung dalam waktu yang singkat.
  - Inflamasi akut biasanya ditandai dengan gejala seperti panas dan nyeri yang intens, sedangkan inflamasi kronis sering melibatkan pembentukan jaringan parut dan respon imun yang persisten.
  - Inflamasi akut selalu disebabkan oleh infeksi bakteri, sementara inflamasi kronis disebabkan oleh infeksi virus.
  - Inflamasi akut tidak membutuhkan perawatan medis, sedangkan inflamasi kronis selalu membutuhkan perawatan medis.
  - Inflamasi akut hanya terjadi pada organ dalam, sedangkan inflamasi kronis hanya terjadi pada kulit.
5. Penyebab umum dari radang atau inflamasi meliputi berbagai faktor. Manakah dari pilihan berikut ini yang bukan merupakan penyebab terjadinya inflamasi?
- Infeksi oleh mikroorganisme seperti bakteri, virus, atau jamur
  - Trauma fisik seperti luka atau cedera
  - Paparan sinar matahari yang berkepanjangan
  - Reaksi alergi terhadap zat tertentu
  - Olah raga yang berlebih
6. Radang atau inflamasi sering kali merupakan hasil dari respon tubuh terhadap berbagai faktor pemicu. Manakah dari pilihan berikut yang merupakan penyebab utama inflamasi kronis?
- Cedera akibat jatuh atau benturan
  - Infeksi yang tidak diobati atau infeksi persisten
  - Konsumsi makanan tinggi serat
  - Paparan jangka pendek terhadap bahan kimia berbahaya
  - Mengonsumsi vitamin secara rutin

7. Apa tahap pertama dalam mekanisme atau patofisiologi terjadinya proses inflamasi setelah tubuh mengalami cedera atau infeksi?
- Proliferasi sel epitel
  - Aktivasi sel mast dan pelepasan histamin
  - Fagositosis oleh neutrofil
  - Pembentukan jaringan parut
  - Pembentukan bekuan darah
8. Manakah dari pernyataan berikut yang paling tepat menggambarkan peran sitokin dalam proses inflamasi?
- Sitokin adalah protein yang merusak sel-sel yang terinfeksi bakteri.
  - Sitokin menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan meningkatkan permeabilitas kapiler untuk memungkinkan sel-sel imun masuk ke area yang terinfeksi.
  - Sitokin membentuk jaringan fibrosa untuk memperbaiki jaringan yang rusak.
  - Sitokin bekerja sebagai antibodi untuk menyerang patogen.
  - Sitokin menurunkan suhu tubuh untuk menghentikan penyebaran infeksi
9. Manakah dari berikut ini yang merupakan tanda-tanda klasik dari inflamasi?
- Anemia, trombositopenia, kelemahan
  - Demam, menggigil, keringat malam
  - Eritema, panas, nyeri, bengkak, dan kehilangan fungsi
  - Mual, muntah, dan diare
  - Pusing, sakit kepala, dan kelelahan
10. Apa yang menyebabkan tanda panas (calor) pada area yang mengalami inflamasi?
- Peningkatan jumlah leukosit di area yang terluka
  - Peningkatan aliran darah ke area tersebut akibat vasodilatasi
  - Penurunan aliran limfatis di area yang terinfeksi
  - Penurunan suhu tubuh secara keseluruhan
  - Peningkatan kadar glukosa di jaringan yang terluka

### **Jawaban**

1. A
2. C

3. B
4. B
5. E
6. B
7. B
8. B
9. C
10. B

### I. Daftar Pustaka

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2018). Cellular and Molecular Immunology. 9th Edition. Elsevier.
- Deshpande, V., & Lauwers, G. Y. (2017). Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas. 4th Edition. Elsevier.
- Ferrero-Miliani, L., Nielsen, O. H., Andersen, P. S., & Girardin, S. E. (2017). Chronic inflammation: Importance of NOD2 and NALP3 in interleukin-1 $\beta$  generation. Clinical & Experimental Immunology, 147(2), 227-235.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology (14th ed.). Elsevier.
- Invernizzi, R., Ciani, M., & Cappellini, M. D. (2019). Pathogenesis and Treatment of Inflammation. In Textbook of Medical Physiology (13th ed.). Elsevier.
- Kindt, T. J., Goldsby, R. A., Osborne, B. A., & Kuby, J. (2019). Kuby Immunology. 8th Edition. W.H. Freeman and Company.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2015). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease (9th ed.). Elsevier.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2019). Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children (8th ed.). Elsevier.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2019). Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children (8th ed.). Elsevier.
- Mitchell, R. N., & Cotran, R. S. (2018). Robbins Basic Pathology (10th ed.). Elsevier.

- Porth, C. M. (2018). Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States (4th ed.). Wolters Kluwer Health.
- Robbins, S. L., Kumar, V., & Abbas, A. K. (2021). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th Edition. Elsevier.
- Serhan, C. N. (2017). Pro-Resolving Lipid Mediators in Inflammation. *Journal of Clinical Investigation*, 128(7), 2657-2669.
- Serhan, C. N. (2017). Pro-resolving lipid mediators in inflammation: Endogenous and nutritional regulation of inflammation. *Journal of Clinical Investigation*, 127(9), 3201-3211.
- Weissmann, G. (2018). Chronic Inflammation: A Malignant Transformation. *Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders*, 11, 1-8

# BAB 5

## PROSES INFEKSI

### Pendahuluan

Infeksi adalah invasi terhadap inang yang rentan oleh patogen atau mikroorganisme, yang dapat menyebabkan penyakit. Infeksi hanya dapat terjadi jika patogen berkembang biak didalam tubuh dan menyebabkan perubahan fungsi pada jaringan yang normal. Patogen yang berkembang biak di dalam tubuh dapat menimbulkan tanda dan gejala klinis tetapi ada juga patogen yang berkembang iak didalam tubuh tidak menimbulkan tanda dan gejala klinis (A.Potter et al., 2013).

### Tujuan Intruksional dan Capaian Pembelajaran

#### Tujuan Intruksional

Setelah mengikuti materi ini, mahasiswa mampu memahami tentang proses infeksi

#### Capaian Pembelajaran

Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan konsep infeksi, penyebab infeksi, mekanisme penularan, mekanisme penularan, rantai penularan, kerentanan, dan tahapan penyakit infeksi.

#### A. Konsep Infeksi

Proses infeksi adalah interaksi mikroorganisme patogen dengan makroorganisme di bawah kondisi lingkungan dan sosial tertentu (Kementerian Kesehatan RI.Direktorat Mutu dan Akreditasi Pelayanan Kesehatan, 2020). Penyakit infeksi merupakan gangguan yang disebabkan oleh mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, atau parasite. Infeksi dapat menimbulkan gejala klinis ataupun mungkin asimptomati, yang dikenal dengan *carrier* (pembawa parasite, bakteri, virus). Manifestasi infeksi secara klinis dapat berlangsung dengan cara yang khas ataupun tidak khas (atipikal). Pasien dengan bentuk infeksi yang khas ataupun tidak khas dapat menunjukkan semua gejala klinis atau penyakit tertentu. Tanda dan gelaja penyakit infeksi dapat dibagi menjadi ringan, sedang, dan berat. Berdasarkan durasinya penyakit dapat digolongkan kedalam penyakit akut atau kronis. Seseorang dengan infeksi subklinis (baik akut maupun kronis)

terlihat dalam kondisi sehat, dan penyakit hanya dapat didiagnosis dengan mendeteksi agen penyebab, antibodi spesifik, serta perubahan fungsional maupun morfologi dalam organ dan jaringan yang spesifik untuk penyakit tertentu. Pasien seperti ini atau (*Carrier*) beresiko menularkan penyakit pada orang-orang disekitarnya karena mereka adalah sumber infeksi (Joegijantoro, 2018).

## **B. Penyebab Penyakit Infeksi**

Berikut penyebab penyakit infeksi antara lain (Kementerian Kesehatan RI.Direktorat Mutu dan Akreditasi Pelayanan Kesehatan, 2020):

### **1. Infeksi Virus**

Virus merupakan salah satu penyebab penyakit infeksi paling sering ditemui. Virus tidak dapat diamati dengan mikroskop biasa karena ukurannya yang sangat kecil. Virus diselubungi semacam bahan pelindung yang terdiri atas protein, lipid, glikoprotein, atau kombinasi ketiganya. Virus tidak dapat hidup di alam bebas, hanya bisa hidup sebagai sebagai parasit dalam inangnya baik hewan, tumbuhan atau manusia. Setiap virus hanya menyerang sel-sel tertentu dari inangnya. Jika tubuh inang tidak mampu mengatasi atau mengendalikannya maka sel inang akan rusak atau sakit. Beberapa contoh penyakit yang diakibatkan oleh virus yang banyak ditemukan di Indonesia adalah influenza, campak, hepatitis, Demam Berdarah Dengue (DBD) dll

### **2. Infeksi Bakteri**

Bakteri adalah kelompok mikroorganisme yang tidak memiliki membrane inti sel, dan berukuran sangat kecil, namun lebih besar dari virus. Bakteri memiliki peran besar dalam kehidupan manusia karena dapat memberikan manfaat di bidang pangan, pengobatan, dan industry. Namun kelompok bakteri yang pathogen justru sangat merugikan manusia. Bakteri dapat ditemukan hamper pada semua tempat di tanah, air, udara, dalam symbiosis dengan organisme lain maupun sebagai agen parasite bahkan dalam tubuh manusia. Beberapan contoh penyakit infeksi yang disebabkan oleh patoge yang banyak di temukan di Indonesia antaralain demam tifoid, Tuberclosis, pneumonia, Infeksi Saluran Kemih, Sepsis.

### **3. Infeksi Jamur**

Jamur merupakan salah satu penyebab infeksi yang cukup banyak. Jamur mudah tumbuh di daerah beriklim tropis, hangat, kelembaban tinggi, dan tidak higenis. Jamur adalah organisme yang dapat hidup secara alami di tanah atau tumbuhan. Bahkan jamur bisa hidup di kulit manusia.

Beberapa contoh penyakit infeksi yang diakibatkan oleh jamur antara lain infeksi jamur kaki, panu (infeksi jamur kulit), pada kuku.

#### **4. Infeksi Parasit**

Parasit adalah organisme yang hidup pada atau di dalam makluk hidup lain (inang) dengan menyerap nutrisi, tanpa memberikan bantuan atau manfaat lain padanya. Parasit dapat menyerang manusia dan hewan, parasite penyebab infeksi yang banyak ditemui, antara lain: cacing, amuba, malaria dll

### **C. Mekanisme Penularan**

Kombinasi rute di mana mikroorganisme pathogen ditularkan dari individu terinfeksi ke individu sehat lainnya disebut mekanisme transmisi infeksi. Empat mekanisme penularan infeksi dibedakan berdasarkan lokalisasi primer dari agen pathogen dalam tubuh individu: (1) *fecal-oral* (lokalisasi intestinal); (2) *air-bone* (lokalisasi saluran udara); (3) transmisif (lokalisasi dalam sistem sirkulasi darah); (4) kontak langsung (transmisi infeksi melalui kontak langsung dengan orang lain atau objek lingkungan).

Transmisi infeksi dari satu individu ke individu yang lain terjadi dalam tiga fase: (1) ekskresi dari individu yang terinfeksi; (2) keberadaan agen infeksi di lingkungan; (3) masuk ke dalam individu yang sehat. Mekanisme ketika gen pathogen diekskresikan dari individu yang terinfeksi (fase pertama) tergantung pada lokus infeksi pada individu yang terinfeksi atau carrier.

Adanya agen penyakit di luar tubuh individu (fase kedua) terhubung dengan berbagai objek lingkungan. Mikroorganisme pathogen yang dikeluarkan dari usus masuk ke tanah, air, barang-barang rumah tangga dll. Sementara mikroorganisme pathogen yang dikeluarkan dari saluran pernapasan bercampur dengan udara. Unsur-unsur lingkungan yang memperantara penularan agen pathogen dari satu orang ke orang lain disebut sebagai faktor transmisi. Faktor-faktor utama yang terlibat dalam proses penularan infeksi adalah udara, air, makanan, tanah, peralatan, dan arthropoda (agen hidup) (Joegijantoro, 2018).

#### **1. Udara**

Udara merupakan faktor penularan pada infeksi pernafasan. Kontaminasi terjadi terutama di ruang tertutup dimana pasien berada. Dari sumber infeksi, mikroorganisme masuk ke udara bersama dengan droplet sputum. Mereka dikeluarkan dalam jumlah besar selama bersin, batuk dan percakapan. Tetesan dahal mengandung mikroorganisme pathogen dan

sering tetap berada di udara selama berjam-jam (cacar, cacar air, campak) dan kadang-kadang dapat dibawa dari satu ruangan ke ruangan yang lain melalui lairan udara dan mengendap pada objek lingkungan. Setelah kering, tetesan dahak terbawa bersama debu yang kemudian dihirup oleh orang yang sehat. Infeksi melalui debu hanya dapat terjadi pada mikroorganisme yang mampu bertahan di lingkungan dan dapat bertahan hidup tanpa adanya air (Joegijantoro, 2018).

## **2. Air**

Air adalah media lain yang sangat penting dimana infeksi dapat ditularkan. Mikroorganisme patogenik dapat masuk ke air dengan berbagai rute misalnya bersama limbah, sampah, bersama air limpasan, pemeliharaan dari air sumur, cucian, penyiraman hewan, jasad hewan mati yang mencair dll. Infeksi dapat ditularkan jika meminum air yang terkontaminasi, menggunakan air ini untuk keperluan rumah tangga, mandi, dll. Air dapat menjadi media penularan kolera, demam tifoid, leptospirosis, disentri, dll (Joegijantoro, 2018).

## **3. Makanan**

Penularan infeksi melalui makanan sangat penting karena mikroorganisme pathogen dapat berkembang biak di dalam makanan. Makanan dapat terinfeksi melalui kontak dengan orang yang terinfeksi atau carrier/pembawa, oleh serangga atau hewan penggerat. Makanan dapat terinfeksi selama transportasi, penyimpanan, dan memasak yang tidak tepat. Pengelolaan makanan juga penting secara epidemi (makanan alami yang tidak dimasak, makanan yang diproses secara termal, makanan panas atau dingin). (Joegijantoro, 2018).

## **4. Tanah**

Tanah terkontaminasi oleh kotoran manusia dan hewan, berbagai limbah, manusia dan hewan yang mati. Kontaminasi tanah merupakan faktor epidemiologi yang penting karena tanah adalah habitat dan lokasi perkembangbiakan lalat. Mikroorganisme pathogen tanah dapat masuk ke air, sayuran, buah.(Joegijantoro, 2018)

## **5. Peralatan**

Benda-benda yang berada di kamar pasien dapat menjadi faktor penularan influenza, tuberklosis, infeksi pada anak-anak. Perlatan dan benda-benda rumah tangga seperti piring, gelasm sendok dapat menjadi

factor penularan untuk tuberculosis, demam berdarah, demam tifoid. Lendir dan pakaian dalam yang kotor dapat meningkatkan penyebaran infeksi.(Joegijantoro, 2018)

#### D. Rantai Penularan Penyakit Infeksi

Adanya organisme patogenik belum memastikan bahwa memastikan bahwa infeksi akan terjadi . Infeksi terjadi dalam suatu siklus yang tergantung pada adanya semua elemen berikut ini (Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 27 Tahun 2017 Tentang Pedoman Pencegahan Dan Pengendalian Infeksi Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan, 2017).



**Gambar 5.1. Rantai Infeksi**

**Sumber:** (Kementerian Kesehatan RI.Direktorat Mutu dan Akreditasi Pelayanan Kesehatan, 2020)

#### 1. Agen infeksius

Agen infeksi adalah mikroorganisme penyebab infeksi. Pada manusia, agen infeksi dapat berupa bakteri, virus, jamur, parasite. Ada tiga faktor pada agen penyebab yang dapat mempengaruhi terjadinya infeksi yaitu: pathogenesis, virulensi dan jumlah. Makin cepat diketahui agen infeksi dengan pemeriksaan klinis atau laboratorium mikrobiologi, semakin cepat pula upaya pencegahan dan penanggulangannya bisa dilaksanakan.

#### 2. Reservoir atau tempat untuk pertumbuhan pathogen

Reservoir agen infeksi dapat hidup, tumbuh, berkembang biak dan siap ditularkan kepada pejamu atau manusia. Berdasarkan penelitian, reservoir terbanyak adalah pada manusia, alat medis, Binatang, tumbuh-tumbuhan,

tanah, air, lingkungan dan bahan-bahan organic lainnya. Dapat ditemui juga pada orang sehat, permukaan kulit, selaput lendir mulut, saluran napas atas, usus dan vagina juga merupakan reservoir

### **3. Jalur keluar dari reservoir**

Jalan keluar dari reservoir adalah Lokasi tempat agen infeksi (mikroorganisme) meninggalkan reservoir melalui saluran napas, saluran cerna, saluran kemih serta transplasenta.

### **4. Jenis penularan**

Jenis penularan adalah metode transport mikroorganisme dari wadah/reservoir ke pejamu yang rentan. Ada beberapa metode penularan yaitu (1) kontak langsung dan tidak langsung, (2) droplet, (3) airbone, (4) melalui makanan, air/minuman, darah) dan (5) melalui vector (biasanya serangga dan Binatang penggerat)

### **5. Jalur masuk ke tubuh pejamu**

Adalah Lokasi agen infeksi memasuki pejamu yang rentan dapat melalui saluran napas, saluran cerna, saluran kemih dan kelamin atau melalui kulit yang tidak utuh

### **6. Kerentanan pejamu**

Pejamu rentan adalah seseorang dengan kekebalan tubuh menurun sehingga tidak mampu melawan agen infeksi. Faktor yang dapat mempengaruhi kekebalan adalah umur, status gizi, status imunisasi, penyakit kronis, luka bakar yang luas, trauma, pasca pembedahan dan pengobatan dengan imunosupresan.

## **E. Kerentanan dan kekebalan**

Kerentanan orang terhadap infeksi tertentu merupakan faktor yang sangat penting dalam penyebaran infeksi. Terdapat dua jenis kerentanan yakni kerentanan individu dan komunitas. Kerentanan terhadap suatu penyakit adalah sifat biologis dari jaringan manusia atau hewan, yang dicirikan oleh adanya kondisi optimum untuk multiplikasi mikroorganisme pathogen. Kerentanan adalah sifat spesies, yang dibawah secara turun-temurun.

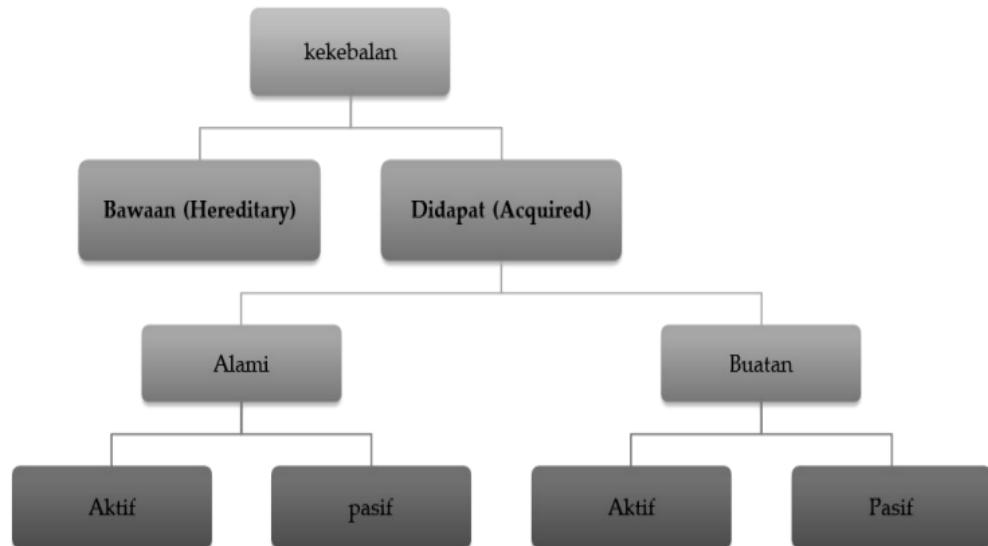
Imunitas yang diperoleh (*acquired*), baik alami maupun buatan, adalah bersifat spesifik karena antibody spesifik diproduksi dalam individu yang terinfeksi sebagai respon terhadap masuknya antigen asing. Imunitas aktif alami terbentuk dalam individu sebagai akibat dari penyakit berkelanjutan (pasca infeksi atau kekebalan yang didapat). Durasi kekebalan tersebut

bervariasi dari beberapa tahun hingga setahun. Imunitas alami aktif kadang-kadang dapat berkembang tanpa penyakit yang jelas. Hal ini terbentuk sebagai akibat dari penyakit tanpa gejala atau akibat masuknya mikroorganisme pathogen yang tidak sampai menimbulkan gejala klinis penyakit.

Imunitas pasif alami diperoleh oleh janin dari ibunya melalui plasenta (imunitas intrauterine). Bayi yang baru lahir memperolehnya melalui ASI. Imunitas ini tidak bertahan lama, hanya selama 6-8 bulan untuk melindungi anak-anak dari beberapa penyakit menular.

Imunitas Pasif buatan diperoleh melalui pemberian antibody (imonoglobin) kedalam tubuh individu. Imunitas ini berlangsung selama 3-4 minggu dan kemudian antibody dihancurkan dan dikeluarkan dari tubuh. Imunisasi pasif diperlukan dalam situasi dimana bahaya infeksi ada atau jika individu sudah terinfeksi.

Selain kekebalan individu juga ada kekebalan/imunitas komunitas (kelompok). Imunitas komunitas adalah kekebalan suatu komunitas terhadap infeksi tertentu. Kerentanan terhadap penyakit, perjalanan infeksi dan durasi kekebalan bergantung pada diet, suhu lingkungan, kondisi fisiologis individu, penyakit yang sudah ada sebelumnya atau yang Tengah hadir.(Joegijantoro, 2018)



**Gambar 5.2 Jenis-jenis kekebalan**

**Sumber: (Joegijantoro, 2018)**

## **F. Tahapan Penyakit infeksi**

Proses ketika mikroorganisme menyebabkan penyakit melibatkan beberapa atau semua tahapan berikut ini (Joegijantoro, 2018):

### **1. Kontak dengan mikroorganisme**

Mikroorganisme terdapat hampir di semua tempat. Mikroba terdapat di udara, permukaan kulit, jari tangan, rambut, dalam rongga mulut, usus, saluran pernafasan, dan seluruh permukaan tubuh yang terbuka. Mikroorganisme ini disebut sebagai flora normal. Flora normal ini hidup dalam batas yang seimbang di dalam tubuh. Mikroorganisme yang berlebihan dapat mengganggu keseimbangan di dalam tubuh, sehingga menyebabkan infeksi. Rute utama transmisi adalah:

- a. Kontak langsung (termasuk seksual)
- b. Infeksi inhalasi/droplet
- c. Rute ingestif/fecal oral
- d. Inokulasi atau trauma
- e. Secara transplasental

### **2. Kolonisasi**

Kolonisasi merupakan proses ketika mikroorganisme menempati dan bermultiplikasi pada suatu daerah tertentu dalam tubuh manusia. Kolonisasi berlangsung pada permukaan inang dengan proses-proses yang meliputi penetrasi kulit utuh, penetrasi lapisan musin, resistensi terhadap peptide antibakteri, penempelan, protease sIGA, mekanisme pengambilan besi.

### **3. Penetrasi**

Untuk menginfeksi jaringan tubuh manusia, mikroorganisme harus mampu menembus hambatan permukaan tubuh (kulit). Infeksi dapat terjadi karena adanya trauma, luka bedah, penyakit kulit kronis, atau gigitan serangga. Saluran pernapasan secara terus-menerus terpapar organisme yang terbawa udara. Namun, saluran pernapasan bagian atas berfungsi sebagai sistem penyaringan dan melindungi paru-paru dari paparan partikel yang dihirup. Refleks batuk dan gerak eksalator mukosiliar akan membuang semua partikel yang dihirup ke saluran udara.

### **4. Menyebar**

Mikroorganisme yang menyerang dapat menyebar melalui satu atau lebih rute, perluasan langsung melalui jaringan sekitarnya, disepanjang jaringan atau melalui pembuluh darah dan limfatis. Rute penyebaran vaskuler adalah cara yang sangat efektif untuk mengantarkan organisme

dari focus awal ke tempat yang jauh disekitar tubuh. Organisme mungkin memainkan bagian aktif dalam penyebaran melalui penghancuran sel-sel, atau bahkan dengan "self-propulsion".

## 5. Kerusakan

Mikroorganisme merusak jaringan dengan berbagai mekanisme:

- a. Efek masa
- b. Toksin
- c. Mengubah fungsi sistem host (organ, jaringan atau sel)
- d. Respon individu terhadap infeksi

## G. Latihan

1. Tahapan penyakit infeksi dimana mikroorganisme menempati dan bermultiplikasi pada suatu daerah tertentu dalam tubuh manusia disebut?
  - a. Proses infeksi
  - b. Penetrasi
  - c. Kolonisasi
  - d. Kerentanan
  - e. Proses kerusakan
2. Berikut ini yang termasuk ke dalam mikroorganisme penyebab infeksi kecuali?
  - a. Virus
  - b. Bakteri
  - c. Jamur
  - d. Parasit
  - e. Imun
3. Yang termasuk rute utama penularan mikroorganisme kecuali?
  - a. Kontak langsung
  - b. Kontak seksual
  - c. Melalui droplet
  - d. Melalui oral
  - e. Semua jawaban benar
4. Imunitas yang terbentuk dalam individu sebagai akibat dari sebuah penyakit berkelanjutan adalah?

- a. Imunitas aktif
  - b. Imunitas aktif alami
  - c. Imunitas pasif alami
  - d. Imunitas buatan aktif
  - e. Imunitas buatan pasif
5. Imunitas yang diperoleh janin dari ibunya melalui plasenta termasuk ke dalam ?
- a. Imunitas aktif
  - b. Imunitas aktif alami
  - c. Imunitas pasif alami
  - d. Imunitas buatan aktif
  - e. Imunitas buatan pasif

**Jawaban**

- 1. C
- 2. E
- 3. E
- 4. B
- 5. B

**H. Rangkuman Materi**

- 1. Proses infeksi adalah interaksi mikroorganisme patogen dengan makroorganisme di bawah kondisi lingkungan dan sosial tertentu. Penyakit infeksi merupakan gangguan yang disebabkan oleh mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, atau parasite.
- 2. Penyebab infeksi antara lain infeksi virus, infeksi bakteri, infeksi jamur, dan infeksi parasit.
- 3. Faktor-faktor utama yang terlibat dalam proses penularan infeksi adalah udara, air, makanan, tanah, peralatan, dan artopoda (agen hidup).
- 4. Rantai Penularan Penyakit infeksi meliputi agen infeksius, reservoir, jalur keluar dari reservoir, jenis penularan, jalur untuk masuk ke tubuh pejamu, dan kerentanan pejamu
- 5. Tahapan penyakit infeksi meliputi kontak dengan mikroorganisme, kolonisasi, penetrasi, menyebar dan terjadi kerusakan.

## I. Daftar Pustaka

- A.Potter, P., Perry, A. G., & A.Stockert, P. (2013). Fundamental of nursing. In Elsevier. Elsevier Inc.
- Joegijantoro, R. (2018). Penyakit Infeksi. Intimedia.
- Kementerian Kesehatan RI.Direktorat Mutu dan Akreditasi Pelayanan Kesehatan. (2020). Pedoman Teknis Pencegahan Dan Pengendalian Infeksi Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Tingkat Pertama. Kemenkes.
- Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 27 Tahun 2017 tentang Pedoman Pencegahan Dan Pengendalian Infeksi Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan, (2017).

## Glosarium

ICCU	: Intensive Cardiology Care Unit
IGD	: Instalasi Gawat Darurat
CT-Scan	: Computerized Tomography
Antibodi (Ab)	: Suatu protein yang dihasilkan sebagai akibat interaksi dengan suatu antigen. Protein ini mampu bergabung dengan antigen yang menstimulasi produksinya.
Antigen (Ag)	: Suatu zat yang dapat bereaksi dengan antibodi.
Imunitas adaptif	: Proteksi yang diperoleh dengan memasukkan antigen secara sengaja ke dalam suatu pejamu yang responsif. Imunitas aktif bersifat spesifik dan diperantara oleh antibodi atau sel limfoid atau keduanya.
Imunitas Bawaan	: Resistansi nonspesifik yang tidak didapat melalui kontak dengan suatu antigen. Imunitas tersebut melalui sawar kulit dan selaput lendir terhadap agen-agen infeksius dan berbagai faktor imunologi nonspesifik , dan bervariasi sesuai dengan usia dan aktivitas hormonal dan metabolismik.
Inflamasi	: reaksi tubuh thd mikroorganisme dan benda asing yang

	ditandai oleh panas, bengkak, nyeri, dan gangguan fungsi organ tubuh.
Interferon	: Sel mononuklear berdiameter 7-12 $\mu\text{m}$ yang mengandung nukleus dengan kromatin padat dan lingkaran kecil sitoplasma. Limfosit meliputi sel T dan B, yang mempunyai peran primer pada imunitas.
Kemokin	: Protein dengan berat molekul rendah yang merangsang gerakan leukosit.
Komplemen	: Suatu set protein plasma yang merupakan mediator primer reaksireaksi antigen-antibodi.
Makrofag	: Sel mononuklear fagositik yang berasal dari monosit sumsum tulang dan ditemukan dalam jaringan serta tempat peradangan. Makrofag berperan sebagai pembantu dalam imunitas, terutama sebagai sel penyaji antigen (antigen presenting cell, APC)
Monosit	: Sel darah fagositik dalam sirkulasi yang akan menjadi makrofag jaringan
Respon imun	: Terjadinya resistensi (imunitas) terhadap zat asing misalnya agen infeksius. Respons imun dapat diperantarai antibodi (humoral), diperantarai sel (selular), atau keduanya.
Sel Mast	: Sel yang kaya dengan granula berisi berbagai macam enzim, Histamin dan berbagai jenis mediator kimia lain yang bertanggung jawab terhadap terjadinya inflamasi pada daerah sekitar luka. Bahan aktif yang dilepaskannya akan memicu serangkaian proses yang menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah sehingga sel monosit bisa dengan mudah bermigrasi kedalam jaringan yang luka.

Sel T Sitotoksik	: Sel-sel T yang dapat membunuh sel lain, misal, sel-sel yang terinfeksi patogen intraseluler.
Trombosit	: Fragmen sitoplasma megakariosit yang tidak berinti dan terbentuk di sumsum tulang. Trombosit matang berukuran 2-4 µm, berbentuk cakram bikonveks dengan volume 5-8 fl. Trombosit setelah keluar dari sumsum tulang, sekitar 20-30% trombosit mengalami sekuestrasi di limpa.
Alergen	: Antigen yang bertanggung jawab untuk memproduksi reaksi alergi dengan menginduksi pembentukan IgE.
Alkalosis	: Penurunan keasaman darah atau peningkatan basa dalam darah.
Asidosis	: Penurunan keasaman darah atau peningkatan asam dalam darah
Endotel	: Lapisan sel gepeng yang melapisi permukaan dalam pembuluh darah.
Humoral	: Kekebalan yang dihasilkan dari aktivitas unsur dalam darah dan jaringan limfoid.
Imunoglobulin	: Protein dalam cairan dan darah dalam sistem kekebalan yang dikenal sebagai antibodi.
Opsonisasi	: Proses zat asing dikelilingi dan dilekatkan pada imunoglobulin guna kelancaran fagositosis oleh makrofag.
MODS	: Multiple Organ Dysfunction Syndrome
RAAS	: Renin-Angiotensin-Aldosterone System
SNS	: Sympathetic Nervous System
SIRS	: Systemic Inflammatory Response Syndrome
Carrier	: Seorang individu yang membawa organisme tertentu dari suatu penyakit tanpa gejala yang nyata dan mampu menularkan infeksi

- Invasi : Proses di mana bakteri, parasit hewan, jamur, dan virus memasuki sel atau jaringan inang dan menyebar di dalam tubuh
- Pathogen : Mikroorganisme yang mampu menyebabkan penyakit

## PROFIL PENULIS



**Budiono SKp., M.Kes.** Lahir di Kediri 12 Juli 1969. Saat ini penulis tinggal di Lawang, Kab Malang - Jawa Timur. Pendidikan tinggi ditempuh mulai dari D3 Keperawatan Akper Ujungpandang (lulus 1993), S1 Keperawatan di PSIK-FK Unpad (lulus 1998), Pascasarjana di Universitas Hasanuddin Makassar (Unhas) pada Program Studi Ilmu Biomedik Dasar (Ilmu Fisiologi) lulus 2006, Aktivitas penulis saat ini sebagai pengajar di Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Malang (tahun 2016 – sekarang) sebelumnya sebagai pengajar di Poltekkes Kemenkes Kendari (tahun 2000 – 2016), sebagai pengajar di STIKES Panakkukang Makassar (th 1993 – 2000). Selain sebagai pengajar penulus aktif menulis buku-buku dibidang Ilmu biomedik dasar dan buku keperawatan.



**Ns. Siti Aminah., M.Kep.** Perempuan kelahiran Garut tanggal 23 Juli 1981. Merupakan salah satu tenaga pengajar di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Budi Luhur Cimahi. Memulai karir keperawatannya dengan bekerja di STIKes Dharma Husada (2007-2008) sebagai tenaga pengajar, Saat ini penulis mengabdikan diri bekerja di STIKes Budi Luhur Cimahi (2010-sekarang) sebagai tenaga pengajar, selain mengajar penulis juga aktif sebagai pembimbing klinik pada bidang keilmuan Keperawatan Dasar, KMB dan Keperawatan Gawat Darurat di STIKes Budi Luhur

Penulis menyelesaikan Pendidikan terakhirnya sebagai magister keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2016 dengan konsentrasi Keperawatan medikal bedah (KMB). Selama ini penulis masih aktif mengikuti berbagai seminar workshop dan juga sebagai pembicara mengenai keperawatan dan penulis juga aktif sebagai Auditor Mutu Internal (AMI) STIKes Budi Luhur Cimahi 2016 sampe sekarang. Berbagai penelitian yang telah dilakukan dan dipublikasi (Buku & Artikel) pada Jurnal Nasional terindeks Sinta .

## PROFIL PENULIS



**Yasin Wahyurianto, S.Kep, Ns., M.Si.** Anak ke 1 dari 3 bersaudara ini mempunyai hobi menulis yang lahir di Bogor, 24 Juli 1976. Pendidikan yang ditempuh dimulai dari SDN Tugu 1 Depok tahun 1983, dilanjutkan ke SMPN 103 Cijantung Jakarta Timur pada tahun 1989 dan SMAN 39 Cijantung Jakarta Timur pada tahun 1992. Menamatkan Akademi Keperawatan Soetomo Surabaya pada tahun 1998, S-1 Keperawatan di Universitas Airlangga Tahun 2005, S-2 Magister Ilmu Kedokteran Dasar di Universitas Airlangga Tahun 2011.

Penulis merupakan tenaga pengajar di Jurusan Keperawatan, Poltekkes Kemenkes Surabaya sejak Tahun 2006-sampai sekarang. Berbagai karya ilmiah juga sudah dihasilkan oleh penulis seperti Buku Referensi, Artikel Nasional, maupun Artikel Internasional. Moto penulis yaitu "***Don't Judge a Book by its Cover***"



**Wahyuni Aziza**, Lahir di Koto Baru (Sumbar) tanggal 22 Nopember 1974. Alamat: Jln. Jendral Sudirman, Tantui Atas, Ambon, Maluku. Pendidikan: D III keperawatan pada Pendidikan AhliMadya Keperawatan Depkes Jambi tahun 1993-1996. S1 Keperawan dan program profesi Ners pada Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia tahun 1999-2002, program Pasca Sarjana pada Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia tahun 2008-2010. Instansi : Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Maluku.



**Yane Cristiana Ua Sanan, S.Kep., Ns., M.Kep** lahir di Kefamenanu, 3 Januari 1993. Saat ini tinggal di Atambua, provinsi NTT. Pendidikan tinggi yang di tempuh S1 Universitas Respati Yogyakarta, dan S2 di tempuh di Universitas Diponegoro Semarang tahun 2017. Penulis sekarang adalah tenaga pengajar di program studi DIII Keperawatan Universitas Timor sejak 2022-sekarang.

Buku Ajar Dasar-Dasar Patofisiologi Bagai Mahasiswa Keperawatan merupakan panduan komprehensif yang dirancang untuk membantu mahasiswa keperawatan, praktisi kesehatan, serta pembaca yang tertarik untuk memahami dasar-dasar gangguan yang terjadi dalam tubuh manusia. Buku ini mengupas berbagai mekanisme patologis yang terjadi saat tubuh menghadapi berbagai kondisi penyakit, serta respons biologis yang mempengaruhi proses penyembuhan atau memperburuk kondisi klinis.

Buku ini disusun dengan pendekatan sistematis yang mendalam, dimulai dari konsep-konsep dasar seluler hingga proses patologis yang lebih kompleks. Beberapa topik utama yang dibahas di antaranya:

1. Mekanisme Adaptasi Sel.
2. Proses Imunitas dan Respons Tubuh terhadap Infeksi.
3. Proses Terjadinya Syok.
4. Proses Peradangan (Inflamasi).
5. Proses Infeksi.

Melalui penjabaran yang ilmiah namun mudah dipahami, buku ini tidak hanya menyoroti teori-teori dasar dalam patofisiologi, tetapi juga mengaitkannya dengan manifestasi klinis yang sering dijumpai. Dengan tambahan ilustrasi, diagram, dan contoh kasus klinis, pembaca akan dapat memahami keterkaitan antara patofisiologi dengan tanda-tanda dan gejala penyakit yang nyata.

Buku Ajar Dasar-Dasar Patofisiologi Bagai Mahasiswa Keperawatan hadir sebagai referensi penting bagi siapa pun yang ingin memperdalam pengetahuannya tentang proses penyakit dan reaksi tubuh dalam menghadapi berbagai gangguan, serta bagaimana pengetahuan ini dapat diterapkan dalam praktek klinis sehari-hari.

ISBN 978-623-8775-05-7



9 786238 775057

Penerbit :

**PT Nuansa Fajar Cemerlang**

Grand Slipi Tower Lt. 5 Unit F

Jalan S. Parman Kav. 22-24

Kel. Palmerah, Kec. Palmerah

Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia, 11480

Telp: (021) 29866919