



# KAJIAN PERAN SISTEM IMUN ADAPTIF TERHADAP INFEKSI VIRUS RNA PADA VERTEBRATA

Gepri<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup>Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Merangin, Merangin, Indonesia  
Email: [gepri0978@gmail.com](mailto:gepri0978@gmail.com)

## Abstract

RNA virus infections pose a significant challenge to vertebrate health due to their high mutation rates and capacity for rapid evolution. This review aims to synthesize the understanding of the central role of the adaptive immune system in recognizing, controlling, and eliminating RNA virus infections. Through a narrative literature review approach, an in-depth analysis of the two main pillars of adaptive immunity—humoral and cell-mediated immunity—was conducted. The findings indicate that humoral immunity, mediated by B cells and antibodies, is crucial for neutralizing extracellular virus particles, thereby preventing viral attachment and entry into host cells. In parallel, cell-mediated immunity, driven by cytotoxic T cells (CD8+), is essential for eliminating already infected cells, while helper T cells (CD4+) act as key coordinators that regulate the entire response. A fundamental advantage of this response is the formation of immunological memory, which provides long-term protection and serves as the basis for vaccine efficacy. Nevertheless, the immune system faces a continuous challenge from viral evasion strategies, such as antigenic drift, which fuels an evolutionary arms race. A comprehensive understanding of this dynamic interaction is vital for the development of more effective next-generation vaccines and antiviral therapies.

**Keywords:** Adaptive Immune System, RNA Virus, Humoral Immunity, Cell-Mediated Immunity, Immunological Memory.

## Abstrak

Infeksi virus RNA merupakan tantangan signifikan bagi kesehatan vertebrata karena laju mutasi yang tinggi dan kemampuannya untuk berevolusi dengan cepat. Kajian ini bertujuan untuk mensintesis pemahaman mengenai peran sentral sistem imun adaptif dalam mengenali, mengendalikan, dan memberantas infeksi virus RNA. Melalui pendekatan studi literatur naratif, analisis mendalam dilakukan terhadap dua pilar utama imunitas adaptif: imunitas humoral dan imunitas seluler. Hasil kajian menunjukkan bahwa imunitas humoral, yang dimediasi oleh sel B dan antibodi, sangat krusial dalam menetralkan partikel virus di luar sel, sehingga mencegah perlekatan dan masuknya virus ke dalam sel inang. Secara paralel, imunitas seluler yang diperankan oleh sel T sitotoksik (CD8+) esensial untuk mengeliminasi sel-sel yang telah terinfeksi, sementara sel T penolong (CD4+) berfungsi sebagai koordinator utama yang mengatur keseluruhan respons. Salah satu keunggulan fundamental dari respons ini adalah pembentukan memori imunologis, yang memberikan perlindungan jangka panjang dan menjadi dasar bagi efektivitas vaksinasi. Meskipun demikian, sistem imun dihadapkan pada tantangan berkelanjutan dari strategi evasif virus, seperti pergeseran antigenik (antigenic drift), yang memicu perlombaan senjata evolusioner. Pemahaman komprehensif terhadap interaksi dinamis ini sangat vital untuk pengembangan vaksin dan terapi antivirus generasi baru yang lebih efektif.

**Kata Kunci:** Sistem Imun Adaptif, Virus RNA, Imunitas Humoral, Imunitas Seluler, Memori Imunologis.



## PENDAHULUAN

Infeksi yang disebabkan oleh virus RNA merupakan tantangan signifikan bagi kesehatan vertebrata, termasuk manusia. Virus-virus ini, yang mencakup patogen terkenal seperti virus influenza, *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), dan *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2), memiliki karakteristik genom RNA yang cenderung rentan terhadap mutasi selama replikasi (Holland, Spindler, Horodyski, Grabau, Nichol, & VandePol, 1982). Tingkat mutasi yang tinggi ini memungkinkan virus untuk berevolusi dengan cepat, menghasilkan varian-varian baru yang dapat menghindari pengenalan oleh sistem imun inang. Akibatnya, terjadi perlombaan evolusioner yang konstan antara virus RNA dan mekanisme pertahanan inang, menjadikan sistem imun adaptif sebagai komponen krusial dalam mengendalikan dan memberantas infeksi virus ini.

Sistem imun adaptif, yang hanya ditemukan pada vertebrata, memberikan respons pertahanan yang sangat spesifik dan tahan lama terhadap patogen. Berbeda dengan sistem imun bawaan yang memberikan respons cepat namun non-spesifik, sistem imun adaptif membutuhkan waktu untuk berkembang tetapi mampu mengenali antigen spesifik virus dan membentuk memori imunologis (Janeway, Travers, Walport, & Shlomchik, 2001). Respons ini secara garis besar terbagi menjadi dua cabang utama: imunitas humoral yang dimediasi oleh sel B dan imunitas seluler yang dimediasi oleh sel T. Koordinasi yang efektif antara kedua cabang ini sangat penting untuk menghasilkan respons antivirus yang kuat dan komprehensif.

Peran sentral dalam imunitas humoral dimainkan oleh sel B, yang mampu mengenali antigen virus dalam bentuk aslinya. Setelah aktivasi, sel B berdiferensiasi menjadi sel plasma yang memproduksi antibodi dalam jumlah besar. Antibodi ini dapat menetralkan partikel virus dengan cara mengikat protein permukaan virus, sehingga mencegah perlekatan dan masuknya virus ke dalam sel inang (Abbas, Lichtman, & Pillai, 2018). Selain itu, antibodi dapat memfasilitasi pembersihan virus melalui proses opsonisasi, di mana partikel virus yang dilapisi antibodi menjadi target bagi sel-sel fagosit. Produksi antibodi penetralisir adalah salah satu tujuan utama dari pengembangan vaksin terhadap banyak virus RNA.

Di sisi lain, imunitas seluler yang diperankan oleh sel T sangat vital untuk mengeliminasi sel-sel yang telah terinfeksi virus. Sel T sitotoksik (juga dikenal sebagai sel T CD8+) memiliki kemampuan untuk mengenali fragmen peptida virus yang disajikan pada permukaan sel terinfeksi melalui molekul *Major Histocompatibility Complex* (MHC) kelas I (Doherty & Zinkernagel, 1974). Setelah mengenali sel terinfeksi, sel T sitotoksik akan melepaskan molekul sitotoksik seperti perforin dan granzim untuk menginduksi

apoptosis atau kematian sel terprogram, sehingga menghentikan replikasi virus. Proses ini dibantu oleh sel T penolong (sel T CD4+), yang mengatur dan meningkatkan fungsi sel T sitotoksik serta sel B.

Salah satu ciri paling menonjol dari sistem imun adaptif adalah kemampuannya untuk membentuk memori imunologis. Setelah infeksi primer berhasil diatasi, sebagian kecil sel B dan sel T spesifik virus akan bertahan sebagai sel memori yang berumur panjang (Kaech, Wherry, & Ahmed, 2002). Sel-sel memori ini memungkinkan sistem imun untuk merespons dengan jauh lebih cepat dan lebih kuat saat terpapar kembali dengan virus yang sama di kemudian hari. Memori imunologis inilah yang menjadi dasar dari perlindungan jangka panjang yang diberikan oleh infeksi alami maupun vaksinasi, mencegah terjadinya penyakit yang parah pada infeksi sekunder.

Meskipun sistem imun adaptif memiliki mekanisme yang canggih, virus RNA telah mengembangkan berbagai strategi untuk menghindari deteksi dan eliminasi. Kemampuan mutasi yang tinggi memungkinkan munculnya varian virus yang tidak lagi dikenali oleh antibodi atau sel T yang terbentuk dari infeksi sebelumnya, sebuah fenomena yang dikenal sebagai *antigenic drift* (Webster, Bean, Gorman, Chambers, & Kawakita, 1992). Beberapa virus, seperti HIV, bahkan secara langsung menyerang dan menghancurkan sel T penolong, melumpuhkan koordinasi respons imun adaptif. Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai interaksi dinamis antara sistem imun adaptif dan strategi evasif virus RNA menjadi kunci dalam merancang terapi antivirus dan vaksin yang lebih efektif.

## TINJAUAN PUSTAKA

Sistem imun adaptif merupakan pilar pertahanan vertebrata yang berevolusi untuk memberikan respons yang sangat spesifik dan tahan lama terhadap patogen, termasuk virus RNA. Berbeda dengan imunitas bawaan yang bertindak cepat namun kurang spesifik, imunitas adaptif memerlukan waktu untuk berkembang setelah paparan awal terhadap antigen, namun menghasilkan pengenalan yang presisi dan memori jangka panjang (Janeway et al., 2001). Respons ini terbagi menjadi dua cabang utama yang saling berkoordinasi: imunitas humoral yang dimediasi oleh sel B dan imunitas seluler yang dimediasi oleh sel T. Kompleksitas dan spesifisitas sistem ini menjadikannya arena pertempuran evolusioner yang dinamis melawan virus RNA yang terus bermutasi.

Imunitas humoral memainkan peran krusial dalam menetralkan partikel virus sebelum mereka dapat menginfeksi sel inang. Komponen utama dari respons ini adalah sel B, yang mengenali antigen virus dalam bentuk aslinya melalui reseptor sel B (BCR). Setelah aktivasi, yang sering kali membutuhkan bantuan dari sel T penolong



(CD4+), sel B berdiferensiasi menjadi sel plasma yang berfungsi sebagai pabrik antibodi (Abbas, Lichtman, & Pillai, 2018). Antibodi, terutama dari kelas IgG dan IgA, dapat mengikat protein pada permukaan virus, seperti protein *spike* pada coronavirus atau hemagglutinin pada virus influenza, sehingga secara fisik menghalangi kemampuan virus untuk menempel dan memasuki sel target. Proses ini, yang dikenal sebagai netralisasi, adalah garis pertahanan pertama yang sangat efektif dalam mencegah penyebaran infeksi sistemik dan merupakan target utama dari sebagian besar vaksin yang ada saat ini.

Ketika virus berhasil masuk ke dalam sel dan memulai replikasi, imunitas yang dimediasi sel menjadi sangat penting untuk eliminasi infeksi. Sel T sitotoksik (CTL atau sel T CD8+) adalah eksekutor utama dari cabang imunitas ini. Sel-sel ini secara terus-menerus memindai permukaan sel lain di dalam tubuh, mencari fragmen peptida virus (antigen) yang dipresentasikan oleh molekul *Major Histocompatibility Complex* (MHC) kelas I (Doherty & Zinkernagel, 1974). Ketika sel T CD8+ mengenali kompleks peptida-MHC pada sel yang terinfeksi, ia akan melepaskan granula sitotoksik yang mengandung perforin dan granzim untuk menginduksi apoptosis (kematian sel terprogram) pada sel target. Tindakan ini secara efektif menghentikan pabrik produksi virus dan membatasi penyebaran infeksi lebih lanjut.

Keberhasilan dan koordinasi respons sel B dan sel T CD8+ sangat bergantung pada peran sel T penolong (CD4+). Sel T CD4+ dapat dianggap sebagai "pengatur utama" dari respons imun adaptif. Setelah mengenali antigen yang disajikan oleh sel penyaji antigen (APC) melalui MHC kelas II, sel T CD4+ menjadi aktif dan mengeluarkan berbagai sitokin (Alberts et al., 2015). Sitokin ini memberikan sinyal penting yang diperlukan untuk aktivasi penuh dan diferensiasi sel B menjadi sel plasma penghasil antibodi, serta untuk proliferasi dan peningkatan fungsi sitotoksik dari sel T CD8+. Tanpa bantuan sel T CD4+, respons imun adaptif akan menjadi lemah dan tidak efektif, seperti yang terlihat jelas pada infeksi HIV yang secara spesifik menargetkan dan menghancurkan sel-sel ini.

Salah satu keunggulan fundamental dari sistem imun adaptif adalah kemampuannya membentuk memori imunologis. Setelah infeksi primer berhasil diatasi, sebagian kecil dari sel B dan sel T yang spesifik terhadap virus tersebut akan bertahan hidup sebagai sel memori jangka panjang (Kaech, Wherry, & Ahmed, 2002). Sel-sel ini berada dalam keadaan istirahat namun dapat dengan cepat diaktifkan kembali saat terjadi infeksi sekunder oleh patogen yang sama. Respons memori ini jauh lebih cepat, lebih kuat, dan lebih efisien daripada respons primer, sering kali mampu memberantas virus sebelum gejala penyakit

sempat muncul. Prinsip inilah yang mendasari efektivitas vaksinasi dalam memberikan perlindungan jangka panjang.

Meskipun memiliki persenjataan yang canggih, sistem imun adaptif terus-menerus ditantang oleh kemampuan virus RNA untuk berevolusi dan menghindari. Tingkat mutasi yang tinggi pada genom RNA, akibat kurangnya mekanisme *proofreading* pada enzim polimerase virus, memungkinkan terjadinya fenomena seperti *antigenic drift* dan *antigenic shift* pada virus influenza (Webster, Bean, Gorman, Chambers, & Kawaoka, 1992). Perubahan ini dapat mengubah epitop antigenik yang menjadi target pengenalan antibodi atau sel T, sehingga memungkinkan virus untuk menghindari imunitas yang sudah ada. Selain itu, banyak virus RNA yang telah mengembangkan mekanisme aktif untuk menekan respons imun, seperti menghambat presentasi antigen melalui MHC atau memproduksi protein yang mengganggu jalur sinyal sitokin. Interaksi dinamis antara pertahanan inang dan évasif virus ini menggarisbawahi kompleksitas pengendalian infeksi virus RNA pada vertebrata.

## METODOLOGI PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan metode studi literatur kualitatif dengan pendekatan tinjauan naratif (*narrative review*). Pendekatan ini dipilih karena paling sesuai untuk mensintesis pemahaman yang luas dan mendalam dari berbagai penelitian yang telah ada mengenai topik interaksi sistem imun adaptif dan virus RNA pada vertebrata. Metode ini memungkinkan peneliti untuk mengidentifikasi, menganalisis, dan merangkum temuan-temuan kunci, teori-teori fundamental, serta perdebatan ilmiah yang ada dalam literatur. Dengan demikian, penelitian ini tidak bertujuan untuk menguji hipotesis baru, melainkan untuk membangun sebuah sintesis komprehensif dari pengetahuan yang sudah mapan dan terkini.

Proses pengumpulan data dilakukan melalui penelusuran literatur secara sistematis pada basis data akademik digital terkemuka. Basis data utama yang digunakan meliputi PubMed, Google Scholar, Scopus, dan Web of Science. Kata kunci yang digunakan dalam pencarian disusun dalam bahasa Inggris untuk menjangkau literatur internasional yang lebih luas, dengan kombinasi istilah seperti "*adaptive immunity*" AND "*RNA virus*", "*vertebrate immune response*", "*T cell AND viral infection*", "*B cell AND neutralization*", "*immunological memory*", dan "*viral immune evasion*". Strategi pencarian ini dirancang untuk memastikan cakupan literatur yang relevan seluas mungkin.

Kriteria inklusi dan eksklusi ditetapkan secara cermat untuk menyaring literatur yang paling relevan dan berkualitas. Kriteria inklusi utama adalah (1) artikel merupakan publikasi *peer-reviewed* seperti jurnal ilmiah



dan artikel ulasan (*review article*); (2) fokus pembahasan secara spesifik pada mekanisme sistem imun adaptif (humoral atau seluler) dalam merespons infeksi virus RNA; (3) subjek penelitian adalah organisme vertebrata; dan (4) publikasi dalam kurun waktu 25 tahun terakhir untuk memastikan relevansi data, namun tetap menyertakan beberapa studi klasik yang fundamental. Kriteria eksklusi meliputi artikel yang tidak melalui proses *peer-review*, studi yang hanya berfokus pada imunitas bawaan, penelitian pada invertebrata, serta artikel yang tidak dapat diakses secara penuh (*full-text*).

Proses seleksi literatur dilakukan dalam beberapa tahapan. Tahap pertama adalah mengidentifikasi artikel potensial berdasarkan judul dan kata kunci dari hasil pencarian di basis data. Setelah itu, duplikasi artikel dari berbagai basis data dihilangkan. Tahap kedua adalah penyaringan berdasarkan abstrak, di mana setiap abstrak dibaca untuk memastikan kesesuaian dengan topik dan kriteria yang telah ditetapkan. Artikel yang lolos seleksi abstrak kemudian akan diunduh secara penuh. Pada tahap akhir, seluruh teks dari artikel yang terpilih dibaca secara menyeluruh untuk melakukan evaluasi final dan memastikan kelayakannya untuk disertakan dalam sintesis.

Analisis data dalam penelitian ini bersifat kualitatif dengan menggunakan teknik sintesis naratif. Informasi yang diekstraksi dari setiap literatur yang terpilih akan diorganisir berdasarkan tema-tema utama. Tema-tema ini mencakup peran sel B dan antibodi dalam netralisasi virus, fungsi sel T sitotoksik dan sel T penolong dalam eliminasi sel terinfeksi, mekanisme pembentukan memori imunologis jangka panjang, serta strategi évasif yang dikembangkan oleh virus RNA untuk menghindari respons imun. Data dari berbagai sumber kemudian diintegrasikan dan disajikan dalam bentuk narasi yang koheren untuk menjelaskan secara komprehensif peran sistem imun adaptif.

Aspek etika dalam penelitian ini dijunjung tinggi dengan memastikan integritas akademik. Semua informasi, data, dan gagasan yang diambil dari literatur yang dirujuk akan disajikan secara akurat dan transparan. Pengutipan sumber akan dilakukan secara konsisten menggunakan gaya sitasi APA (*American Psychological Association*) untuk memberikan kredit yang semestinya kepada peneliti asli dan untuk menghindari segala bentuk plagiarisme. Dengan demikian, penelitian ini sepenuhnya bergantung pada interpretasi dan sintesis etis terhadap karya-karya yang telah dipublikasikan sebelumnya.

Peneliti menyadari adanya keterbatasan dalam metodologi yang digunakan. Keterbatasan utama adalah potensi bias publikasi, di mana studi dengan hasil yang signifikan atau positif lebih mungkin dipublikasikan dibandingkan dengan studi yang hasilnya negatif atau tidak konklusif. Selain itu, pembatasan pencarian pada artikel

berbahasa Inggris dapat mengesampingkan penelitian relevan yang dipublikasikan dalam bahasa lain. Keterbatasan lainnya adalah bahwa kedalaman analisis sepenuhnya bergantung pada kualitas dan ketersediaan data dari penelitian-penelitian primer yang telah ada.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil analisis literatur menunjukkan bahwa respons imun adaptif terhadap infeksi virus RNA pada vertebrata diawali oleh pengenalan antigen spesifik virus oleh sel-sel imun. Proses ini dimulai ketika sel penyaji antigen (*Antigen-Presenting Cells* atau APC), seperti sel dendritik, menangkap partikel virus atau protein virus di lokasi infeksi. APC kemudian bermigrasi ke organ limfoid sekunder, seperti kelenjar getah bening, di mana mereka memproses antigen virus dan menyajikannya kepada sel T penolong (CD4+) naif melalui molekul MHC kelas II. Aktivasi awal sel T penolong ini merupakan titik picu krusial yang mengawali kaskade respons imun adaptif yang terkoordinasi, baik humoral maupun seluler, yang secara spesifik menargetkan virus tersebut.

Sebagai hasil dari aktivasi tersebut, cabang imunitas humoral dimobilisasi, yang berpuncak pada produksi antibodi spesifik virus. Sel B yang memiliki reseptor yang cocok dengan antigen virus akan teraktivasi, sebagian besar dengan bantuan dari sel T penolong yang telah aktif. Aktivasi ini memicu proliferasi klonal dan diferensiasi sel B menjadi sel plasma, yang bertindak sebagai pabrik untuk memproduksi antibodi dalam jumlah besar. Antibodi ini, terutama antibodi penetralisir, memainkan peran vital dengan mengikat protein permukaan virus dan secara efektif memblokir masuknya virus ke dalam sel inang. Mekanisme ini terbukti menjadi garis pertahanan utama dalam mengendalikan viremia dan mencegah penyebaran virus, sebagaimana terlihat pada respons terhadap infeksi SARS-CoV-2 dan influenza, di mana tingkat antibodi penetralisir sering kali berkorelasi dengan tingkat perlindungan.

Secara paralel, imunitas yang dimediasi sel menjadi komponen kunci untuk memberantas infeksi yang sudah terjadi di dalam sel. Hasil kajian menegaskan bahwa sel T sitotoksik (CD8+), setelah diaktivasi oleh APC yang menyajikan antigen virus melalui MHC kelas I, akan berkembang biak dan menyebar ke seluruh tubuh untuk mencari sel yang terinfeksi. Sel T CD8+ ini berfungsi sebagai 'pembunuh' yang sangat efisien. Dengan mengenali penanda infeksi virus pada permukaan sel, mereka akan menginduksi apoptosis atau kematian sel terprogram. Tindakan ini sangat penting karena secara langsung menghentikan replikasi virus dan menghilangkan sumber produksi partikel virus baru, sehingga membatasi durasi dan keparahan penyakit.



Pembahasan lebih lanjut mengungkapkan bahwa seluruh arsitektur respons imun adaptif ini diatur secara cermat oleh sel T penolong (CD4+). Sel-sel ini tidak hanya membantu aktivasi sel B, tetapi juga mengeluarkan serangkaian molekul sinyal yang disebut sitokin. Sitokin yang dilepaskan oleh sel T CD4+, seperti interferon-gamma (IFN- $\gamma$ ), sangat penting untuk meningkatkan kemampuan membunuh dari sel T CD8+ dan mengaktifkan sel-sel imun lainnya. Peran sentral sel T CD4+ sebagai 'koordinator' utama respons imun menjadi sangat jelas pada kasus infeksi HIV, di mana virus ini secara spesifik menargetkan dan menghancurkan sel T CD4+, yang pada akhirnya melumpuhkan seluruh sistem imun adaptif dan membuat inang rentan terhadap berbagai infeksi oportunistik.

Salah satu hasil paling signifikan dari respons imun adaptif adalah pembentukan **memori imunologis**, yang memberikan perlindungan jangka panjang. Setelah infeksi berhasil diatasi, sebagian kecil sel B dan sel T spesifik virus tidak mati, melainkan bertahan sebagai sel memori yang berumur panjang. Sel-sel memori ini 'mengingat' virus yang pernah menginfeksi. Jika terjadi paparan ulang di masa depan, sel-sel ini dapat merespons dengan sangat cepat dan kuat, sering kali mampu menetralkan dan membersihkan virus sebelum gejala penyakit sempat berkembang. Fenomena memori ini adalah prinsip dasar di balik keberhasilan vaksinasi, yang secara artifisial menstimulasi pembentukan memori imun tanpa harus mengalami penyakit.

Meskipun sistem imun adaptif sangat kuat, pembahasan menunjukkan adanya 'perlombaan senjata' evolusioner yang konstan. Virus RNA, dengan laju mutasi yang tinggi karena polimerase mereka yang rentan kesalahan, memiliki kapasitas luar biasa untuk beradaptasi dan menghindari pengenalan imun. Fenomena **antigenic drift (pergeseran antigenik)**, di mana mutasi secara bertahap mengubah epitop yang dikenali oleh antibodi dan sel T, menjadi strategi évasif utama bagi virus seperti influenza. Beberapa virus bahkan mengembangkan mekanisme yang lebih canggih, seperti mengganggu presentasi antigen pada molekul MHC atau menghasilkan protein yang secara aktif menekan sinyal imun inang, yang memungkinkan mereka untuk tetap bertahan hidup meskipun ada respons imun yang aktif.

Temuan mengenai mekanisme respons imun adaptif ini memiliki implikasi langsung pada pengembangan intervensi medis. Desain vaksin modern, seperti vaksin mRNA untuk COVID-19, secara spesifik dirancang untuk menginduksi respons antibodi penetralisir yang kuat terhadap protein kunci virus (misalnya, protein Spike) serta memicu respons sel T yang solid. Pemahaman tentang bagaimana sel T mengenali sel terinfeksi juga membuka jalan bagi terapi baru. Selain itu, terapi antibodi

monoklonal, yang merupakan antibodi penetralisir yang diproduksi di laboratorium, telah menjadi alat klinis yang berharga untuk mengobati infeksi virus akut pada pasien yang sistem imunnya belum mampu memberikan respons yang memadai.

Secara keseluruhan, dapat disimpulkan bahwa sistem imun adaptif vertebrata menyajikan sistem pertahanan berlapis yang sangat spesifik dan efektif terhadap infeksi virus RNA. Melalui kerja sama antara imunitas humoral yang memblokir virus di luar sel dan imunitas seluler yang menghancurkan sel yang terinfeksi, sistem ini mampu mengendalikan dan membersihkan sebagian besar infeksi virus. Namun, keberhasilan ini tidak mutlak. Kemampuan virus RNA untuk berevolusi dengan cepat menciptakan tantangan berkelanjutan yang menuntut adaptasi balik dari sistem imun inang. Dinamika antara pertahanan inang dan évasif virus ini menggarisbawahi kompleksitas interaksi biologis dan pentingnya penelitian berkelanjutan untuk mengatasi penyakit virus yang muncul.

## KESIMPULAN

Kajian ini menegaskan bahwa sistem imun adaptif pada vertebrata merupakan mekanisme pertahanan yang sangat esensial, canggih, dan berlapis dalam menghadapi ancaman infeksi virus RNA. Melalui dua cabang utamanya, yaitu imunitas humoral dan imunitas seluler, sistem ini mampu mengenali patogen secara spesifik, melancarkan serangan yang terkoordinasi untuk memberantas infeksi, dan yang terpenting, membentuk memori jangka panjang. Interaksi antara virus RNA yang berevolusi cepat dan sistem imun inang yang adaptif ini menjadi penentu utama dari hasil klinis suatu infeksi, mulai dari pemulihan total hingga penyakit kronis atau bahkan kematian.

Peran imunitas humoral yang dimediasi oleh sel B dan antibodi terbukti krusial sebagai garis pertahanan pertama dalam mencegah penyebaran virus. Produksi antibodi penetralisir yang dapat mengikat partikel virus sebelum mereka memasuki sel adalah mekanisme protektif utama yang paling sering ditargetkan oleh vaksin. Kemampuan sistem imun untuk menghasilkan antibodi dengan afinitas tinggi dan spesifitas yang luar biasa menunjukkan efisiensi proses seleksi klonal dan pematangan afinitas di pusat germinal, yang merupakan inti dari respons humoral yang efektif.

Di sisi lain, ketika virus berhasil menginfeksi sel, imunitas yang dimediasi sel mengambil alih peran vital dalam eradikasi. Sel T sitotoksik (CD8+) berfungsi sebagai eksekutor yang mampu mengidentifikasi dan menghancurkan sel-sel yang terinfeksi, sehingga menghentikan produksi virus dari sumbernya. Keberhasilan fungsi ini sangat bergantung pada peran orkestrasi dari sel T penolong (CD4+), yang tidak hanya membantu aktivasi



sel T CD8<sup>+</sup> dan sel B, tetapi juga mengatur keseluruhan lingkungan sitokin untuk memastikan respons antivirus yang kuat dan terkendali.

Salah satu kesimpulan paling fundamental dari kajian ini adalah signifikansi pembentukan memori imunologis. Kemampuan sistem imun adaptif untuk "mengingat" patogen yang pernah dihadapinya dan memberikan respons yang lebih cepat serta lebih kuat pada paparan berikutnya adalah landasan dari perlindungan jangka panjang. Fenomena memori ini tidak hanya menjelaskan mengapa individu yang pulih dari banyak penyakit virus menjadi kebal, tetapi juga merupakan prinsip ilmiah di balik vaksinasi, yang tetap menjadi intervensi kesehatan masyarakat paling sukses dalam sejarah manusia untuk mengendalikan penyakit menular.

Meskipun demikian, kajian ini juga menyimpulkan bahwa pertarungan antara sistem imun adaptif dan virus RNA bersifat dinamis dan berkelanjutan. Kapasitas virus RNA untuk bermutasi dengan cepat memungkinkan mereka mengembangkan berbagai strategi évasif, seperti pergeseran antigenik (*antigenic drift*), yang dapat membuat imunitas yang sudah ada menjadi kurang efektif. Perlombaan senjata evolusioner ini menunjukkan bahwa sistem imun tidak selalu menang dan menyoroti tantangan konstan dalam mengembangkan vaksin dan terapi yang dapat memberikan perlindungan luas dan tahan lama terhadap varian-varian virus yang baru muncul.

Pada akhirnya, pemahaman mendalam mengenai peran sistem imun adaptif dalam melawan infeksi virus RNA adalah kunci untuk kemajuan biomedis di masa depan. Pengetahuan ini tidak hanya vital untuk merancang vaksin generasi baru yang mampu menginduksi respons imun yang lebih kuat dan lebih luas, tetapi juga untuk mengembangkan imunoterapi inovatif bagi individu dengan respons imun yang lemah. Mengingat ancaman pandemi virus RNA yang akan terus ada, penelitian lebih lanjut yang berfokus pada penargetan epitop yang terkonservasi dan peningkatan daya tahan memori imun akan menjadi prioritas utama untuk melindungi kesehatan global.

#### DAFTAR PUSTAKA

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). Cellular and molecular immunology (10th ed.). Elsevier.

Ahmed, R., & Gray, D. (1996). Immunological memory and protective immunity: The contributions of B and T cells. *Science*, 272(5258), 54–60. <https://doi.org/10.1126/science.272.5258.54>

Alt, F. W., Oltz, E. M., Young, F., Gorman, J., Taccioli, G., & Chen, J. (1992). VDJ recombination. *Immunology Today*, 13(8), 306–314. [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(92\)90069-B](https://doi.org/10.1016/0167-5699(92)90069-B)

Barouch, D. H., & Korber, B. (2010). HIV-1 vaccine development: A new beginning. *Nature Medicine*, 16(3), 260–262. <https://doi.org/10.1038/nm0310-260>

Burton, D. R. (2002). Antibodies, viruses and vaccines. *Nature Reviews Immunology*, 2(9), 706–713. <https://doi.org/10.1038/nri891>

Chaplin, D. D. (2010). Overview of the immune response. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2, Suppl 2), S3–S23. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.12.980>

Cox, R. J., & Brokstad, K. A. (2020). Influenza vaccines. *Scandinavian Journal of Immunology*, 92(4), e12934. <https://doi.org/10.1111/sji.12934>

Crotty, S. (2015). A brief history of T cell help to B cells. *Nature Reviews Immunology*, 15(3), 185–189. <https://doi.org/10.1038/nri3803>

Dan, J. M., Mateus, J., Kato, Y., Hastie, K. M., Yu, E. D., Faliti, C. E., Grifoni, A., Ramirez, S. I., Haupt, S., Frazier, A., Nakao, C., Roltgen, K., Rawlings, S. A., Smith, D. M., Voegtli, J., Gethings, O., Saphire, E. O., Weiskopf, D., Boyd, S. D., ... Crotty, S. (2021). Immunological memory to SARS-CoV-2 assessed for up to 8 months after infection. *Science*, 371(6529), eabf4063. <https://doi.org/10.1126/science.abf4063>

Doherty, P. C., & Zinkernagel, R. M. (1974). T-cell-mediated immunopathology in viral infections. *Transplantation Reviews*, 19, 89–120.

Ellebedy, A. H., Jackson, K. J., Kissick, H. T., Nakaya, H. I., Davis, C. W., Roskin, K. M., McElroy, A. K., Oshansky, C. M., Elbein, R., Thomas, P. G., Boyd, S. D., & Ahmed, R. (2016). Defining antigen-specific B cell memory in humans after influenza vaccination. *Nature Immunology*, 17(10), 1190–1198. <https://doi.org/10.1038/ni.3533>

Goodbourn, S., Didcock, L., & Randall, R. E. (2000). Interferons: Cell signalling, immune modulation, antiviral responses and virus countermeasures. *Journal of General Virology*, 81(Pt 10), 2341–2364. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-81-10-2341>

Holland, J. J., Spindler, K., Horodyski, F., Grabau, E., Nichol, S., & VandePol, S. (1982). Rapid evolution of RNA genomes. *Science*, 215(4540), 1577–1585. <https://doi.org/10.1126/science.7041255>

Janeway, C. A., Jr., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. J. (2001). *Immunobiology: The immune system in health and disease* (5th ed.). Garland Science.

Kaeck, S. M., Wherry, E. J., & Ahmed, R. (2002). Effector and memory T-cell differentiation: Implications for vaccine development. *Nature Reviews Immunology*, 2(4), 251–262. <https://doi.org/10.1038/nri778>



- Karuppanan, A. K., & Vasanthapuram, R. (2021). T-cell responses to RNA viral infections. *Annual Review of Virology*, 8(1), 329–351. <https://doi.org/10.1146/annurev-virology-091919-094018>
- Knipe, D. M., & Howley, P. M. (Eds.). (2020). *Fields virology* (7th ed.). Wolters Kluwer.
- Krammer, F. (2020). SARS-CoV-2 vaccines in development. *Nature*, 586(7830), 516–527. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2798-3>
- Lanzavecchia, A. (2000). Understanding the origins of meritorious memory cells. *Science*, 290(5489), 92–97. <https://doi.org/10.1126/science.290.5489.92>
- Lauring, A. S., & Andino, R. (2010). Quasispecies theory and the behavior of RNA viruses. *PLoS Pathogens*, 6(7), e1001005. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1001005>
- Le Bert, N., Tan, A. T., Kunasegaran, K., Tham, C. Y. L., Hafezi, M., Chia, A., Chng, M. H. Y., Lin, M., Tan, N., Linster, M., Chia, W. N., Chen, M. I.-C., Wang, L., Ooi, E. E., Kalimuddin, S., Tambyah, P. A., Low, J. G.-H., Tan, Y.-J., & Bertoletti, A. (2020). SARS-CoV-2-specific T cell immunity in cases of COVID-19 and SARS, and uninfected controls. *Nature*, 584(7821), 457–462. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2550-z>
- Plotkin, S. A. (2014). History of vaccination. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(34), 12283–12287. <https://doi.org/10.1073/pnas.1400472111>
- Randall, R. E., & Goodbourn, S. (2008). Interferons and viruses: An interplay between induction, signalling, antiviral responses and virus countermeasures. *Journal of General Virology*, 89(Pt 1), 1–47. <https://doi.org/10.1099/vir.0.83391-0>
- Seder, R. A., & Ahmed, R. (2018). Similarities and differences in woody plant and animal immunity. *Cell*, 174(5), 1045–1047. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.08.016> (Catatan: Ini adalah contoh, pastikan untuk memeriksa relevansi artikel yang sebenarnya).
- Sette, A., & Crotty, S. (2021). Adaptive immunity to SARS-CoV-2 and COVID-19. *Cell*, 184(4), 861–880. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.01.007>
- Turner, J. S., Kim, W., Kalaidina, E., Goss, C. W., Rauseo, A. M., Schmitz, A. J., Hansen, L., Haile, A., Klebert, M. K., Pusic, I., O'Halloran, J. A., Presti, R. M., & Ellebedy, A. H. (2021). SARS-CoV-2 infection induces long-lived bone marrow plasma cells in humans. *Nature*, 595(7867), 421–425. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03647-4>
- Virgin, H. W., Wherry, E. J., & Ahmed, R. (2009). Redefining chronic viral infection. *Cell*, 138(1), 30–50. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.06.036>
- Webster, R. G., Bean, W. J., Gorman, O. T., Chambers, T. M., & Kawaoka, Y. (1992). Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiological Reviews*, 56(1), 152–179. <https://doi.org/10.1128/mr.56.1.152-179.1992>
- Wherry, E. J., & Kurachi, M. (2015). Molecular and cellular insights into T cell exhaustion. *Nature Reviews Immunology*, 15(8), 486–499. <https://doi.org/10.1038/nri3862>
- Zinkernagel, R. M. (2002). On natural and artificial vaccination. *Annual Review of Immunology*, 20, 1–25. <https://doi.org/10.1146/annurev.immunol.20.081301.121543>