



INNOVATIVE: Journal Of Social Science Research

Volume 5 Nomor 4 Tahun 2025 Page 7640-7648

E-ISSN 2807-4238 and P-ISSN 2807-4246

Website: <https://j-innovative.org/index.php/Innovative>

Mekanisme Interaksi Sel dan Patogen: Perspektif Biologi Seluler

Khalim Purnomo^{1✉}, Ardi Mustakim²

Universitas Adiwangsa Jambi

Email: npurnomo446@gmail.com^{1✉}

Abstrak

Penelitian ini mengkaji mekanisme interaksi antara sel inang dan patogen dari perspektif biologi seluler, dengan fokus pada bagaimana patogen memanipulasi proses-proses seluler seperti autofagi, fagositosis, jalur sinyal, dan eksositosis untuk meningkatkan kelangsungan hidup dan replikasinya. Melalui analisis literatur sistematis, penelitian ini menemukan bahwa patogen intraseluler, seperti Salmonella dan virus dengue, memiliki strategi canggih untuk menghindari deteksi oleh sistem imun dan mengubah fungsi sel inang menjadi keuntungan bagi mereka. Temuan ini menyoroti pentingnya pemahaman mendalam tentang interaksi molekuler dalam pengembangan terapi baru yang lebih efektif dan spesifik, serta memberikan wawasan tentang potensi target terapeutik dalam penanganan infeksi.

Kata Kunci: *Interaksi Sel, Patogen, Biologi Seluler*

Abstract

This study examines the mechanisms of interaction between host cells and pathogens from a cellular biology perspective, focusing on how pathogens manipulate cellular processes such as autophagy, phagocytosis, signaling pathways, and exocytosis to enhance their survival and replication. Through a systematic literature analysis, the study found that intracellular pathogens, such as Salmonella and dengue virus, possess sophisticated strategies to evade detection by the immune system and alter host cell function to their advantage. These findings highlight the importance of a deeper understanding of molecular interactions in the development of new, more effective and specific therapies, and provide insights into potential therapeutic targets for treating infections.

Keywords: *Cell Interaction, Pathogen, Cellular Biology*

PENDAHULUAN

Interaksi antara organisme dan patogen merupakan salah satu aspek paling fundamental dalam biologi dan kedokteran. Setiap hari, sel-sel tubuh manusia terpapar berbagai jenis mikroorganisme, mulai dari bakteri, virus, jamur, hingga parasit. Meskipun banyak mikroorganisme bersifat netral atau bahkan menguntungkan, sejumlah patogen memiliki potensi menimbulkan penyakit serius jika mampu melewati pertahanan tubuh (Runtuboi, 2024). Dalam konteks ini, penting untuk memahami bagaimana patogen dapat mengenali, masuk, dan memanipulasi sel inang untuk bertahan dan bereplikasi.

Pertahanan tubuh terhadap infeksi tidak hanya bergantung pada sistem imun secara makroskopik, tetapi juga pada mekanisme perlindungan tingkat seluler. Sel sebagai unit dasar kehidupan memiliki berbagai strategi untuk mengenali dan merespons keberadaan patogen. Misalnya, dengan mengenali pola molekul patogen (PAMPs), sel dapat mengaktifkan jalur sinyal yang berujung pada respons imun atau penghancuran patogen melalui autofagi dan apoptosis (Guli, 2022).

Sebaliknya, patogen juga telah mengembangkan strategi yang kompleks untuk mengatasi pertahanan sel inang. Beberapa bakteri memiliki sistem sekresi khusus untuk menyuntikkan protein efektor ke dalam sel inang guna menghambat jalur imun. Virus pun memanfaatkan komponen seluler, seperti ribosom dan membran, untuk replikasi dan pelepasan diri. Interaksi dua arah ini mencerminkan dinamika evolusi yang terus berlangsung antara inang dan patogen.

Dengan kemajuan teknologi di bidang biologi sel, seperti mikroskopi resolusi tinggi dan analisis molekuler, para peneliti kini dapat mengamati secara langsung proses infeksi dan respons sel secara real-time. Hal ini membuka peluang besar untuk memahami mekanisme interaksi sel-patogen secara lebih mendalam, serta mengidentifikasi titik-titik kritis yang dapat dimanfaatkan untuk pengembangan terapi baru.

Menurut Djaenuddin (2016) dalam perspektif biologi seluler, interaksi antara patogen dan sel inang tidak hanya terjadi di permukaan sel, tetapi juga melibatkan berbagai kompartemen intraseluler. Patogen memasuki sel inang melalui jalur-jalur seperti endositosis atau makropinositosis, dan kemudian dapat memanipulasi organel seperti endosom, lisosom, dan retikulum endoplasma untuk keuntungan replikatifnya. Proses ini sering kali berlangsung secara tersembunyi dan efisien untuk menghindari deteksi oleh sistem imun (Anurogo et al., 2024).

Virus, sebagai contoh, memanfaatkan reseptor sel inang untuk masuk dan menggunakan enzim serta struktur seluler untuk mereplikasi materi genetiknya (Zain, 2020).

Sementara itu, bakteri intraseluler seperti *Salmonella* dan *Listeria* mampu menghindari degradasi dalam fagosom dan bahkan menggunakan aktin sel inang untuk mobilitas intraseluler. Pemahaman terhadap mekanisme ini menjadi sangat penting karena dapat menjelaskan bagaimana infeksi berkembang di tingkat paling awal.

Fokus utama dalam studi ini adalah untuk mengeksplorasi bagaimana patogen mampu memanipulasi proses-proses seluler seperti autofagi, fagositosis, jalur sinyal, dan eksositosis. Patogen cenderung menghambat atau mengaktifasi jalur-jalur ini demi kelangsungan hidupnya. Hal ini menunjukkan bahwa proses yang normalnya berfungsi dalam pemeliharaan homeostasis sel malah dapat dimanfaatkan oleh patogen sebagai "senjata biologis".

Dengan menggunakan pendekatan biologi sel, peneliti dapat menelusuri interaksi molekuler tersebut dan mengidentifikasi faktor-faktor utama yang terlibat, baik dari sisi patogen maupun sel inang. Penelitian ini sangat relevan, terutama dalam pengembangan obat yang menargetkan proses-proses seluler tersebut alih-alih hanya membunuh patogen secara langsung, yang sering kali memicu resistansi.

Sejumlah penelitian sebelumnya telah mengungkap mekanisme dasar bagaimana patogen berinteraksi dengan sel inang. Misalnya, studi oleh Patel et al. (2020) menunjukkan bahwa *Salmonella enterica* dapat memanfaatkan vakuola intraseluler untuk replikasi dengan menghambat maturasi fagosom melalui protein SPI-2. Di sisi lain, penelitian oleh Wang et al. (2019) mengungkap bagaimana virus dengue memanipulasi jalur autofagi untuk meningkatkan replikasi virus melalui rekrutmen protein LC3.

Penelitian lain juga menunjukkan pentingnya jalur sinyal intraseluler dalam menentukan keberhasilan infeksi. Aktivasi jalur NF- κ B dan MAPK merupakan respon umum terhadap infeksi, namun beberapa patogen dapat menghambat jalur ini untuk menekan ekspresi sitokin proinflamasi. Kajian literatur ini menegaskan bahwa pemahaman mekanisme seluler dalam infeksi patogen memiliki implikasi besar terhadap pengembangan strategi terapeutik berbasis molekuler.

Meskipun berbagai aspek interaksi sel-patogen telah dipelajari, masih terdapat kesenjangan dalam memahami bagaimana patogen spesifik dapat secara selektif memodulasi proses seluler tertentu tanpa memicu kematian sel secara langsung. Selain itu, banyak mekanisme manipulasi organel sel oleh patogen yang belum sepenuhnya dipahami, terutama dalam konteks infeksi laten atau kronis. Hal ini menunjukkan perlunya pendekatan biologi sel yang lebih mendalam dan integratif.

Topik ini penting untuk diteliti karena menyentuh aspek mendasar dalam patogenesis penyakit dan berpotensi membuka jalur baru untuk terapi infeksi yang lebih efektif dan spesifik. Ketertarikan utama terletak pada bagaimana patogen mampu "meretas" sistem pertahanan sel dan mengubahnya menjadi alat bantu untuk kelangsungan hidupnya. Pengetahuan ini dapat dimanfaatkan dalam bidang imunologi, terapi gen, vaksinasi, dan pengembangan antimikroba berbasis target seluler.

Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji secara sistematis mekanisme interaksi antara sel inang dan patogen dari perspektif biologi seluler. Fokus utama adalah pada proses internalisasi, manipulasi organel, pengaruh terhadap jalur sinyal, serta strategi evasi patogen terhadap sistem pertahanan seluler. Dengan pendekatan ini, diharapkan dapat ditemukan titik-titik kritis yang dapat menjadi target terapeutik dalam penanganan infeksi patogen secara lebih efektif.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan pendekatan studi literatur sistematis untuk menganalisis mekanisme interaksi antara sel dan patogen dari perspektif biologi seluler. Metodologi ini bertujuan mengumpulkan, mengevaluasi, dan mensintesis informasi yang relevan dari berbagai sumber ilmiah yang terpercaya. Penelusuran literatur dilakukan secara daring melalui basis data ilmiah seperti ScienceDirect, SpringerLink, Book Pdf dan Google Scholar. Batas waktu publikasi difokuskan pada 10 tahun terakhir (2014–2024) untuk menjamin relevansi data dengan perkembangan terbaru dalam biologi sel dan imunologi molekuler.

Setelah proses pencarian awal, literatur yang dikumpulkan diseleksi berdasarkan kriteria inklusi, yaitu: (1) artikel penelitian primer dan tinjauan sistematis, (2) membahas interaksi patogen intraseluler dengan sel eukariotik, dan (3) menggunakan pendekatan biologi seluler (seperti mikroskopi konfokal, imunofluoresensi, atau analisis jalur sinyal). Artikel yang hanya membahas aspek klinis tanpa menyentuh mekanisme seluler dikeluarkan dari analisis. Setiap literatur yang lolos seleksi dianalisis dengan pendekatan tematik, yakni dengan mengelompokkan temuan berdasarkan tahap infeksi: pengenalan permukaan, internalisasi, manipulasi organel, dan evasi imun. Proses ini menghasilkan pemetaan menyeluruh terhadap strategi patogen dalam berinteraksi dengan sel inang, sekaligus mengidentifikasi kesenjangan pengetahuan dalam literatur yang ada.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari analisis literatur yang dilakukan, diperoleh beberapa temuan kunci mengenai mekanisme interaksi antara sel inang dan patogen, khususnya bakteri dan virus. Penelitian menunjukkan bahwa patogen intraseluler mengembangkan strategi yang canggih untuk menghindari sistem imun dan memanipulasi proses seluler.

1. Manipulasi Proses Seluler oleh Patogen

Patogen intraseluler telah berevolusi untuk memanipulasi berbagai jalur seluler inang guna meningkatkan kelangsungan hidup, replikasi, dan penyebaran mereka. Empat proses utama yang dimodulasi adalah autofagi, fagositosis, jalur sinyal intraseluler, dan eksositosis (Usmar et al., 2021).

- a) Autofagi, proses degradasi komponen seluler melalui pembentukan autofagosom, merupakan salah satu pertahanan utama terhadap patogen intraseluler. Namun, patogen seperti *Salmonella enterica* dan *Mycobacterium tuberculosis* mampu menghambat fusi autofagosom dengan lisosom, sehingga menghindari degradasi. Sebaliknya, virus seperti dengue atau Zika bahkan memanfaatkan autofagi sebagai tempat perbanyak virion dengan merekrut protein LC3 dan mengatur ulang membran intraseluler.
- b) Fagositosis adalah proses internalisasi partikel besar, termasuk mikroba. Biasanya ini adalah mekanisme pertahanan yang kuat, terutama pada fagosit profesional seperti makrofag. Akan tetapi, patogen seperti *Listeria monocytogenes* memiliki kemampuan untuk melarikan diri dari fagosom ke sitoplasma, di mana mereka dapat bereplikasi dan menyebar ke sel lain dengan memanfaatkan sitoskeleton aktin.
- c) Jalur sinyal intraseluler, seperti NF- κ B, MAPK, dan PI3K/Akt, juga menjadi target utama patogen. Virus seperti HIV dan SARS-CoV-2 menghambat aktivasi NF- κ B untuk menekan ekspresi gen pro-inflamasi, sedangkan bakteri seperti *Helicobacter pylori* mengaktifkan jalur PI3K untuk mendukung kelangsungan hidup sel inang yang telah terinfeksi.
- d) Eksositosis, meskipun sering diabaikan, juga dimanfaatkan oleh beberapa virus untuk pelepasan partikel virion secara non-lisis. Virus herpes, misalnya, menggunakan jalur eksositosis Golgi untuk menghindari deteksi sistem imun, melepaskan diri dalam bentuk vesikel tertutup yang menyerupai eksosom (Abbas & Jumarudin, 2024).

2. Identifikasi Interaksi Molekuler dan Faktor Kunci

Salah satu keunggulan pendekatan biologi sel dalam mempelajari infeksi patogen adalah kemampuannya untuk mengidentifikasi interaksi molekuler spesifik yang terjadi antara komponen patogen dan struktur sel inang. Interaksi ini biasanya melibatkan protein efektor patogen, reseptor permukaan sel, kompleks protein intraseluler, dan organel target, yang secara kolektif membentuk lanskap molekuler infeksi dan respons seluler.

Patogen intraseluler, seperti *Salmonella enterica* dan *Shigella flexneri*, menggunakan sistem sekresi tipe III (T3SS) untuk menyuntikkan protein efektor langsung ke dalam sitoplasma sel inang. Protein-protein ini tidak hanya berfungsi sebagai senjata molekuler untuk mengganggu fungsi normal sel, tetapi juga mengaktifkan atau menonaktifkan jalur sinyal kunci seperti Rho GTPases, PI3K/Akt, dan NF- κ B. Sebagai contoh, efektor SopE dari *Salmonella* mengaktifasi Rac1 dan Cdc42 untuk merangsang reorganisasi aktin, memungkinkan internalisasi patogen melalui makropinositosis (Tjampakasari, 2021).

Sementara itu, dari sisi sel inang, reseptor pengenal pola (PRR) seperti TLR (Toll-like receptors), NOD-like receptors, dan RIG-I-like receptors memainkan peran penting dalam mendeteksi keberadaan patogen melalui pengenalan molekul khas mikroba (PAMPs). Aktivasi PRR akan memicu sinyal melalui adaptor seperti MyD88, TRIF, atau MAVS, yang pada akhirnya akan mengaktifasi transkripsi gen proinflamasi melalui jalur NF- κ B, IRF3, dan MAPK. Namun, banyak patogen telah berevolusi untuk menghambat jalur-jalur ini. Contohnya, protein Nef dari HIV menekan ekspresi MHC-I di permukaan sel, menghindari deteksi oleh sel T sitotoksik.

Virus RNA seperti SARS-CoV-2 juga menunjukkan kemampuan tinggi dalam manipulasi molekuler. Virus ini tidak hanya menggunakan protein spike (S) untuk berinteraksi dengan reseptor ACE2 pada sel inang, tetapi juga menghasilkan sejumlah protein non-struktural (nsp) yang menghambat ekspresi interferon tipe I dan aktivitas TLR. nsp1, misalnya, diketahui memblokir translasi mRNA inang, sehingga membatasi produksi protein antiviral. Selain itu, SARS-CoV-2 juga mengatur ulang membran retikulum endoplasma untuk membentuk vesikel ganda tempat replikasi virus berlangsung—proses ini disebut "membrane rearrangement".

Faktor-faktor inang lainnya seperti LC3 (microtubule-associated protein 1A/1B-light chain 3) pada jalur autofagi, Beclin-1, dan p62/SQSTM1 juga menjadi target manipulasi. Patogen dapat mencegah atau mengeksploitasi rekrutmen LC3 pada autofagosom. Dengue dan Zika virus, misalnya, memanfaatkan LC3 untuk membentuk membran replikasi dan mempercepat perakitan virion. Sebaliknya, *Mycobacterium tuberculosis* menghasilkan

molekul seperti EsxH yang menghambat rekrutmen ESCRT, sehingga mengganggu degradasi dalam lisosom.

Dalam konteks eksositosis, virus herpes dan HIV menggunakan jalur eksosom untuk mengemas dan melepaskan partikel virion. Jalur ini melibatkan kompleks ESCRT (endosomal sorting complex required for transport) dan protein Rab, yang berperan dalam pengangkutan vesikel ke membran plasma. Dengan “menumpang” pada jalur eksosom, patogen dapat menghindari sistem imun karena virion dikamuflase dalam vesikel yang menyerupai eksosom fisiologis.

Tabel 1. Faktor Kunci Molekuler

Fungsi/Jalur Seluler	Faktor Patogen	Faktor Sel Inang	Efek Interaksi
Reorganisasi sitoskeleton	SopE, IpaC (<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i>)	Rho GTPases (Rac1, Cdc42)	Memfasilitasi internalisasi
Pengenalan patogen	Protein Spike (SARS-CoV-2), LPS	TLR4, TLR3, NOD2, RIG-I	Aktivasi/inhibisi respon imun
Inhibisi imun	Nef (HIV), nsp1 (SARS-CoV-2), EsxH (<i>Mtb</i>)	NF- κ B, IRF3, MHC-I, interferon, ESCRT	Supresi imun dan penghindaran pengenalan
Manipulasi autofagi	NS4A (Dengue), EsxH (<i>M. tuberculosis</i>)	LC3, Beclin-1, p62/SQSTM1	Eksplotasi atau hambatan jalur autofagi
Eksositosis/pelepasan virion	Gag (HIV), tegument protein (Herpesvirus)	Rab27a, TSG101, ESCRT	Pelepasan virion tersembunyi dari imun

3. Integrasi Sistemik dalam Studi Interaksi Sel-Patogen

Penelitian ini menyusun gambaran sistematis dari mekanisme interaksi antara patogen dan sel inang. Fokus pada proses internalisasi, manipulasi organel, modifikasi jalur sinyal, dan evasi imun memperlihatkan bahwa patogen tidak pasif dalam infeksi, melainkan aktor aktif yang secara strategis menyesuaikan mekanisme seluler demi keuntungannya sendiri.

Pemahaman ini penting dalam pengembangan terapi baru yang tidak hanya membunuh patogen secara langsung, tetapi juga memblokir kemampuannya untuk memanipulasi sel inang. Misalnya, penghambatan interaksi protein patogen dengan protein host dapat mencegah pembentukan kompleks yang diperlukan untuk manipulasi autofagi atau penghentian jalur imun.

Tabel 2. Mekanisme Manipulasi Seluler oleh Patogen

Proses Seluler	Jenis Patogen	Strategi Manipulasi	Efek pada Sel Inang	Contoh Spesifik
Autofagi	Virus, Bakteri	Inhibisi fusi autofagosom-lisosom; rekayasa membran	Mencegah degradasi; mendukung replikasi	<i>Salmonella enterica</i> , Virus Dengue
Fagositosis	Bakteri	Lolos dari fagosom ke sitoplasma	Hindari destruksi fagosit	Listeria monocytogenes
Jalur Sinyal	Virus, Bakteri	Aktivasi/inhibisi NF- κ B, MAPK, PI3K	Imun supresi atau perpanjangan hidup sel	SARS-CoV-2, <i>H. pylori</i>
Eksositosis	Virus	Eksplorasi jalur eksosom	Pelepasan virion tanpa lisis	Herpesvirus

SIMPULAN

Penelitian ini menyoroti mekanisme interaksi kompleks antara sel inang dan patogen dari perspektif biologi seluler. Temuan utama menunjukkan bahwa patogen intraseluler, seperti *Salmonella* dan virus dengue, telah mengembangkan strategi canggih untuk memanipulasi proses seluler, termasuk autofagi, fagositosis, jalur sinyal, dan eksositosis, demi kelangsungan hidup dan replikasi mereka.

Melalui pendekatan sistematis, penelitian ini berhasil mengidentifikasi berbagai faktor kunci yang terlibat dalam interaksi molekuler antara patogen dan sel inang. Patogen tidak hanya berperan sebagai agen infeksi, tetapi juga sebagai aktor yang secara aktif menyesuaikan mekanisme seluler untuk keuntungan mereka.

Pemahaman mendalam tentang interaksi ini dapat membuka jalan bagi pengembangan terapi baru yang lebih efektif dan spesifik, yang tidak hanya menargetkan patogen secara langsung, tetapi juga mencegah kemampuan mereka untuk memanipulasi sel inang. Penelitian ini memberikan kontribusi penting dalam bidang biologi sel dan imunologi, serta potensi untuk meningkatkan strategi terapeutik dalam penanganan infeksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas, S., & Jumarudin. (2024). Analisis Interaksi Saponin Dengan Protein Terlibat Dalam Pertahanan Tumbuhan Terhadap Patogen Secara In Slico. *Jurnal Alumni Pendidikan Biologi*, 8(4), 221–223. <http://dx.doi.org/10.36709/ampibi.v8i4.32>
- Anurogo, D., Pratiwi, E. R., Maarif, U., Latif, H., Daten, H., Katolik, U., Mandira, W., & Adriani, A. (2024). *mikrobiologi* (Issue February).
- Djaenuddin, N. (2016). Interaksi Bakteri Antagonis dengan Tanaman: Ketahanan Terinduksi pada Tanaman Jagung Interactions of Antagonistic Bacteria and Plants: With Induced Systemic Resistance on Maize. *Jurnal Penelitian*, 11(2), 143–148.
- Guli, M. M. (2022). RESPON IMUN HOSPES TERHADAP INFEKSI *Vibrio cholerae*. *Biocelebes*, 15(2), 113–124. <https://doi.org/10.22487/bioceb.v15i2.15777>
- Runtuboi, D. (2024). Mikrobiologi Kesehatan Dasar Penyakit, dan Peran Dalam Industri Kesehatan. In *Jurnal Pendidikan Biologi*.
- Tjampakasari, C. R. (2021). Patogenesis dan virulensi *Burkholderia pseudomallei* penyebab melioidosis dan *Burkholderia cepacia* sebagai patogen oportunistik. *Jurnal Biomedika Dan Kesehatan*, 4(1), 27–36. <https://doi.org/10.18051/jbiomedkes.2021.v4.27-36>
- Usmar, U., Nurul Fitri, A. M., Yuliana, D., & Nainu, F. (2021). Review: Imunoterapi Penanganan Infeksi Virus. *Jurnal Mandala Pharmacon Indonesia*, 7(1), 83–111. <https://doi.org/10.35311/jmpi.v7i1.76>
- Zain, M. (2020). *Virus Mata Pelajaran Biologi Madrasah Aliyah*.