

D3 TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

PATOFISIOLOGI

Mekanisme Inflamasi

Peradangan, Respons Seluler & Perubahan Vaskular

Oleh: neike octary



Sub-CPMK & Kompetensi Mahasiswa

Sub-CPMK:

Mahasiswa mampu menjelaskan mekanisme inflamasi atau peradangan serta mengidentifikasi peran sel inflamasi dan perubahan seluler yang terjadi pada proses inflamasi melalui pembelajaran teori dan pengamatan sederhana di laboratorium secara tepat dan sistematis.

POKOK BAHASAN:

01	02	03	04	05
Konsep Dasar	Penyebab & Pemicu	Mekanisme	Sel Inflamasi	Tanda & Gejala
Definisi & jenis inflamasi	Agen infeksi & iritan	Fase vaskular & seluler	Peran tiap sel imun	Rubor, tumor, calor, dolor, functio laesa

BAB 1

Konsep Dasar Inflamasi

Memahami definisi, tujuan biologis, dan klasifikasi inflamasi sebagai respons protektif tubuh terhadap ancaman eksternal maupun internal.

Mulai Belajar →

Definisi & Tujuan Biologis

Definisi:

Inflamasi adalah respons protektif jaringan vaskularisasi terhadap cedera, agen infeksius, atau iritan lainnya, yang ditandai dengan pengeluaran cairan, plasma, dan leukosit dari pembuluh darah ke jaringan yang cedera. (Kumar et al., Robbins Pathologic Basis of Disease, 2021)

Tujuan Biologis

- Mengeliminasi agen penyebab cedera
Membersihkan jaringan nekrotik
- Mengeliminasi agen penyebab cedera
Membersihkan jaringan nekrotik
Memulai proses perbaikan jaringan
- Memulai proses perbaikan jaringan

Respon Fisiologis Melibatkan:

- Pembuluh darah (vaskular)
Sel-sel imun (leukosit)
- Pembuluh darah (vaskular)
Sel-sel imun (leukosit)
Protein plasma & mediator kimia
- Protein plasma & mediator kimia

Klasifikasi: Akut vs Kronik

INFLAMASI AKUT

Onset:	Cepat (menit–jam)
Durasi:	Beberapa hari hingga minggu
Sel Dominan:	Neutrofil (PMN)
Mediator Utama:	Histamin, prostaglandin
Hasil:	Resolusi / abses / kronik

INFLAMASI KRONIK

Onset:	Lambat (minggu–bulan–tahun)
Durasi:	Lama & persisten
Sel Dominan:	Makrofag, limfosit, sel plasma
Mediator Utama:	Sitokin, interferon, IL-1
Hasil:	Fibrosis / kerusakan jaringan

BAB 2

Penyebab & Faktor Pemicu

Agen infeksi, cedera fisik, reaksi imunologis, dan faktor endogen yang mengaktivasi respons inflamasi pada tingkat seluler dan molekular.



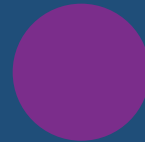
Biologis



Fisik



Kimia



Imunologis

Agen Penyebab Inflamasi

Biologis / Infeksi

- Bakteri (gram+/gram-): toksin & PAMP
- Virus: antigen permukaan, dsRNA viral
- Fungi: β -glukan, ergosterol
- Parasit: antigen ekskresi-sekresi

Agen Penyebab Inflamasi

Fisik / Mekanik

- Trauma mekanik: laserasi, kompresi
- Termal: luka bakar, suhu beku
- Radiasi: sinar UV, ionisasi
- Benda asing: partikel, implan

Agen Penyebab Inflamasi

Kimia / Toksik

- Asam/basa kuat: denaturasi protein
- Toksin eksogen: zat industri
- Toksin endogen: urat, bilirubin
- Obat-obatan: reaksi adverse

Agen Penyebab Inflamasi

Imunologis

- Hipersensitivitas tipe I-IV
- Penyakit autoimun (SLE, RA)
- Reaksi graft-versus-host
- Kompleks imun: pengendapan

BAB 3

Mekanisme Proses Inflamasi

Serangkaian kejadian terkoordinasi yang mencakup fase vaskular, fase seluler, dan migrasi leukosit menuju lokasi cedera.

**FASE
VASKULAR**

**FASE
SELULER**

**MIGRASI
LEUKOSIT**

Fase Vaskular

1

Vasokonstriksi

Segera setelah cedera, refleks saraf menyebabkan vasokonstriksi arteriola selama beberapa detik.

2

Vasodilatasi

Histamin & prostaglandin menyebabkan dilatasi arteriola → hiperemia → rubor & calor.

3

Peningkatan Permeabilitas

Gap junction endotel terbuka → eksudat kaya protein bocor ke interstisium → edema (tumor).

4

Marginasi Leukosit

Aliran lambat → leukosit bergerak ke tepi pembuluh darah (marginasi) mempersiapkan migrasi.

Mediator Kimia Inflamasi

Mediator	Sumber	Fungsi / Peran
Histamin	Sel mast, basofil, trombosit	Vasodilatasi, peningkatan permeabilitas kapiler segera
Prostaglandin	Membran sel (via COX)	Vasodilatasi, nyeri (dolor), demam, sensitisasi ujung saraf
Leukotrien	Leukosit (via LOX)	Kemotaksis, peningkatan permeabilitas, bronkospasme
Sitokin (IL-1, TNF-α)	Makrofag, limfosit T	Aktivasi endotel, demam sistemik, sintesis protein fase akut
Faktor Komplemen	Plasma (C3a, C5a)	Oponisasi, kemotaksis, lisis membran bakteri
Bradikinin	Plasma (kinin system)	Vasodilatasi, nyeri hebat, peningkatan permeabilitas

Fase Seluler

Tahapan Fase Seluler

1

Marginasi

Leukosit mengisi bagian tepi pembuluh darah, mempersiapkan adhesi.

2

Rolling (Tethering)

Selektin (P/E-selectin) mengikat leukosit → rolling lambat di endotel.

3

Adhesi Kuat

Integrin (LFA-1, Mac-1) berinteraksi dengan ICAM-1 endotel → adhesi kuat.

4

Transmigras (Diapedesis)

Leukosit melewati celah endotel menuju interstisium mengikuti gradien kemoatraktan.

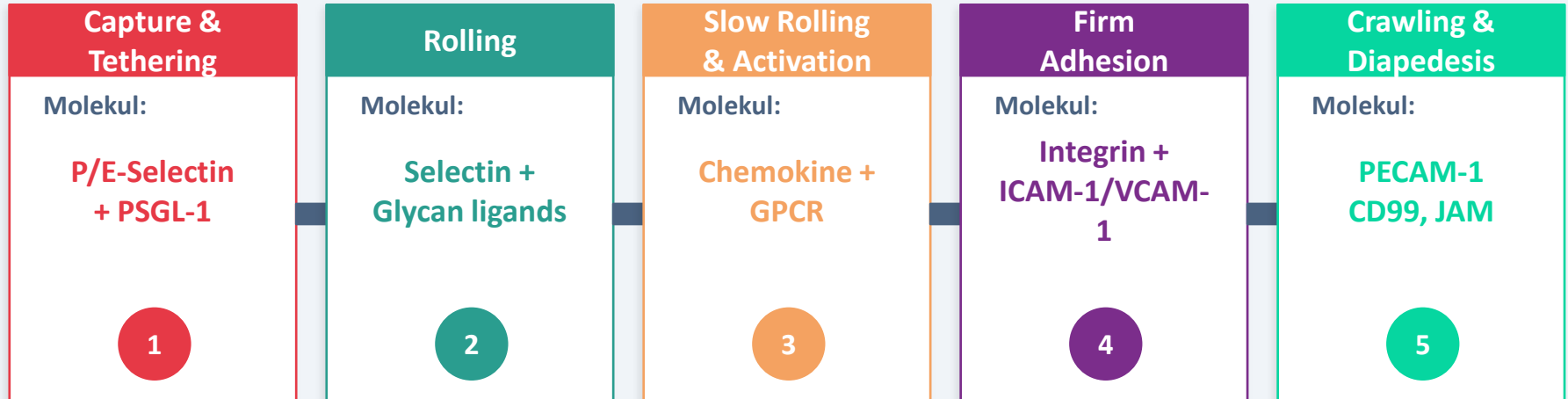
Kemotaksis

Pergerakan leukosit yang terarah menuju konsentrasi tertinggi kemoatraktan. Faktor kemotaksis: C5a, LTB4, IL-8, fMLP (formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine).

Fagositosis

- Pengenalan & opsonisasi partikel target
- Pembentukan fagosom (pseudopod wrap)
- Fusi fagosom-lisosom → fagolisosom
- Degradasi via ROS & enzim lisosom

Migrasi Leukosit & Ekstravasasi



Catatan Penting:

Ekstravasasi leukosit adalah proses aktif yang dikontrol ketat oleh interaksi molekul adhesi pada permukaan leukosit dan endotel. Sitokin inflamasi seperti TNF- α dan IL-1 meningkatkan ekspresi molekul adhesi pada endotel, sehingga meningkatkan recruitment leukosit ke jaringan yang cedera. Neutrofil adalah sel pertama yang bermigrasi (6-24 jam), diikuti monosit/makrofag (24-48 jam). (Abbas et al., Cellular and Molecular Immunology, 2022)

Sel yang Berperan dalam Inflamasi

Setiap sel imun memiliki peran spesifik dalam orkestras respons inflamasi, dari inisiasi hingga resolusi dan perbaikan jaringan.

Neutrofil

Makrofag

Sel Mast

Limfosit T

Eosinofil

Sel Dendritik

Karakteristik & Fungsi Utama

Neutrofil (PMN)

Inflamasi Akut

- Fagosit profesional pertama tiba
- Mengeluarkan ROS, enzim proteolitik
- Membentuk NETs (Neutrophil Extracellular Traps)

Makrofag

Akut & Kronik

- APC (antigen presenting cell)
- Sekresi sitokin: TNF- α , IL-1, IL-6, IL-12
- Fagositosis debris & patogen \rightarrow resolusi

Sel Mast

Inisiasi

- Melepas histamin & heparin segera
- Sintesis & sekresi prostaglandin, leukotrien
- Berperan dalam hipersensitivitas tipe I

Limfosit T

Inflamasi Kronik

- T-helper (CD4+): koordinasi respons imun
- T-cytotoxic (CD8+): eliminasi sel terinfeksi
- T-reg: regulasi & supresi inflamasi

Eosinofil

Parasit & Alergi

- Melepas MBP, ECP terhadap parasit
- Berperan dalam reaksi alergi & asma
- Modulasi respons mast cell

Sel NK

Innate Immunity

- Membunuh sel terinfeksi tanpa sensitisasi
- Produksi IFN- γ \rightarrow aktivasi makrofag
- Regulasi respons imun adaptif

Tanda & Gejala Klinis Inflamasi

Lima tanda kardinal inflamasi yang telah dikenal sejak zaman Romawi Kuno dan tetap relevan dalam praktik klinis modern.

Rubor • Tumor • Calor • Dolor • Functio Laesa

Lima Tanda Kardinal (Celsus & Virchow)

Rubor Kemerahan	Vasodilatasi arteriola → aliran darah ↑ ke area cedera → eritema pada kulit.	Histamin & prostaglandin E2 utama penyebabnya
Tumor Pembengkakan	Peningkatan permeabilitas kapiler → eksudat protein tinggi bocor ke interstisium → edema.	Albumin & fibrinogen meningkat di eksudat
Calor Panas Lokal	Vasodilatasi → darah panas dari inti tubuh menuju perifer + aktivitas metabolik sel ↑.	Demam sistemik via IL-1, TNF- α , PGE2
Dolor Nyeri	Mediator (bradikinin, prostaglandin) menstimulasi nosiseptor → sinyal nyeri ke SSP.	Edema → tekanan mekanik pada ujung saraf
Functio Laesa Kehilangan Fungsi	Nyeri + edema → pasien membatasi gerak. Inflamasi sendi → keterbatasan Range of Motion.	Tanda ke-5, ditambahkan oleh Virchow (abad 19)

Gejala Sistemik & Biomarker Laboratorium

Gejala Sistemik Inflamasi

Demam:	IL-1 β , TNF- α , PGE2 di hipotalamus
Leukositosis:	Mobilisasi leukosit dari sumsum tulang
Malaise & Fatigue:	Sitokin proinflamasi mempengaruhi SSP
Anoreksia:	IL-1, TNF- α menekan nafsu makan
Anemia:	Hepsidin \uparrow \rightarrow sekuestrasi besi \rightarrow anemia kronik
Protein Fase Akut\uparrow:	CRP, fibrinogen, seruloplasmin dari hepar

Biomarker Laboratorium

CRP (C-Reactive Protein)	> 10 mg/L = inflamasi signifikan
LED (Laju Endap Darah)	Pria >15 mm/jam; Wanita >20 mm/jam
Leukosit Total	> 10.000/ μ L = leukositosis
Fibrinogen Plasma	Normal: 200-400 mg/dL; \uparrow pada inflamasi
IL-6 Serum	Biomarker sensitif inflamasi aktif
Ferritin Serum	Reaktan fase akut; \uparrow pada inflamasi kronik

Hasil Akhir Proses Inflamasi

Resolusi Sempurna

Agen penyebab berhasil dieliminasi, debris dibersihkan, jaringan kembali normal. Terjadi bila cedera kecil & jaringan memiliki kapasitas regenerasi tinggi.

Abses / Supurasi

Pembentukan nanah akibat destruksi jaringan & leukosit yang mati. Diperlukan drainase untuk resolusi. Contoh: abses gigi, furunkel.

Fibrosis / Sikatrik

Cedera ekstensif atau kronik → proliferasi fibroblas → deposisi kolagen berlebihan → jaringan parut. Dapat mengganggu fungsi organ.

Inflamasi Kronik

Agen penyebab persisten → respons inflamasi berlanjut → kerusakan jaringan progresif. Contoh: TB, RA, penyakit Crohn.

Peran ATLM dalam Penilaian Inflamasi

Pemeriksaan Laboratorium

Hitung Leukosit & Differensial

Deteksi leukositosis, shift to the left (infeksi bakteri)

CRP Kuantitatif

Monitoring aktivitas inflamasi akut & respons terapi

LED (Westergren)

Skrining inflamasi kronik, kondisi autoimun

Kultur Bakteri

Identifikasi agen infeksi penyebab inflamasi

Pewarnaan Gram

Karakterisasi bakteri patogen secara cepat

Kompetensi ATLM Terkait

Analisis Apusan Darah

Identifikasi morfologi sel inflamasi: neutrofil, eosinofil, basofil

Interpretasi CBC

Analisis hitung jenis leukosit & rasio diagnostik

Pemeriksaan Eksudat

Analisis cairan pleura/asites: sel, protein, LDH

Uji Sensitivitas Antimikroba

Panduan terapi antibiotik untuk infeksi penyebab inflamasi

Kontrol Kualitas

Memastikan akurasi hasil pemeriksaan penanda inflamasi

Poin Kunci Mekanisme Inflamasi

01

Inflamasi adalah respons protektif yang melibatkan komponen vaskular, seluler, dan mediator kimia.

02

Penyebab utama: agen biologis (bakteri, virus, fungi), fisik, kimia, dan imunologis.

03

Fase vaskular: vasokonstriksi → vasodilatasi → peningkatan permeabilitas → marginasi leukosit.

04

Fase seluler: rolling → adhesi (selectin/integrin) → kemotaksis → fagositosis patogen.

05

Sel kunci: neutrofil (akut), makrofag (akut-kronik), sel mast (inisiasi), limfosit (kronik).

06

Tanda kardinal: Rubor, Tumor, Calor, Dolor, Functio Laesa — dasar penilaian klinis.