

PENGARUH RADIASI TERHADAP STRUKTUR DAN FUNGSI SEL

**Tiara Novianti Dadi Lado^{1*}, Lidia Delvina Bhoki², Santiana E. Rithi³,
Tersius Soba⁴, & Veronika P. Sinta Mbia Wae⁵**

^{1,2,3,4,&5}Program Studi Pendidikan Biologi, Fakultas Keguruan dan Ilmu Pendidikan,
Universitas Flores, Jalan Sam Ratulangi, Ende, Nusa Tenggara Timur 86318,
Indonesia

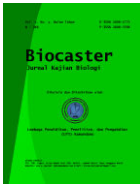
*Email: tiaralado@gmail.com

Submit: 08-01-2026; Revised: 09-02-2026; Accepted: 10-02-2026; Published: 01-04-2026

ABSTRAK: Radiasi ionisasi dan *non*-ionisasi banyak dimanfaatkan dalam bidang kesehatan, industri, riset ilmiah, serta teknologi komunikasi, namun penggunaannya juga berpotensi menimbulkan risiko biologis bagi manusia. Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif mengenai mekanisme interaksi radiasi dengan jaringan biologis dan implikasi kesehatannya menjadi sangat penting. Kajian ini bertujuan untuk menelaah secara sistematis efek biologis radiasi ionisasi dan *non*-ionisasi terhadap kesehatan manusia, serta prinsip keselamatan yang diterapkan dalam pemanfaatannya. Metode penelitian yang digunakan adalah *literature review* dengan menelaah artikel ilmiah, laporan lembaga internasional, dan publikasi relevan yang membahas paparan radiasi, dampak biologis, serta aspek proteksi radiasi. Hasil kajian menunjukkan bahwa radiasi ionisasi, seperti sinar-X dan sinar gamma memiliki kemampuan mengionisasi atom dan molekul, sehingga berpotensi menyebabkan kerusakan DNA yang dapat memicu efek deterministik maupun stokastik, termasuk peningkatan risiko kanker. Meskipun dosis radiasi pada prosedur diagnostik medis umumnya berada di bawah ambang batas berbahaya, penerapan prinsip proteksi radiasi berupa justifikasi, optimasi, dan pembatasan dosis tetap menjadi faktor kunci dalam menjamin keselamatan pasien dan tenaga kesehatan. Sedangkan radiasi *non*-ionisasi dari perangkat telekomunikasi tidak menyebabkan ionisasi, namun pada tingkat paparan tinggi dapat menimbulkan efek termal pada jaringan biologis, meskipun sebagian besar studi epidemiologis belum menunjukkan hubungan yang konsisten dengan peningkatan risiko kanker. Paparan radiasi kosmik pada penerbangan komersial dan wilayah berketegangan tinggi berpotensi menimbulkan akumulasi dosis yang perlu mendapat perhatian khusus. Simpulan kajian ini menegaskan bahwa pemanfaatan radiasi harus disertai pemahaman ilmiah yang memadai, evaluasi risiko jangka panjang, serta penerapan kebijakan keselamatan yang ketat agar manfaat penggunaan radiasi tetap lebih besar dibandingkan risiko yang ditimbulkan.

Kata Kunci: Efek Biologis, *Literature Review*, Proteksi Radiasi, Radiasi Ionisasi, Radiasi Non-Ionisasi.

ABSTRACT: *Ionizing and non-ionizing radiation are widely used in health, industry, scientific research, and communication technology, but their use also has the potential to pose biological risks to humans. Therefore, a comprehensive understanding of the mechanisms of radiation interaction with biological tissues and their health implications is crucial. This study aims to systematically examine the biological effects of ionizing and non-ionizing radiation on human health, as well as the safety principles applied in their use. The research method used is a literature review by examining scientific articles, reports from international institutions, and relevant publications that discuss radiation exposure, biological impacts, and aspects of radiation protection. The results of the study indicate that ionizing radiation, such as X-rays and gamma rays, has the ability to ionize atoms and molecules, thus potentially causing DNA damage that can trigger deterministic and stochastic effects, including an increased risk of cancer. Although radiation doses in medical diagnostic procedures are generally below the hazardous threshold, the application of radiation protection principles in the form of justification, optimization, and dose limitation remains a key factor in ensuring the safety of patients and healthcare workers. While non-ionizing radiation from telecommunications devices does not cause ionization, at high exposure levels it can cause thermal effects on biological tissue, although most epidemiological studies have not shown a consistent link with an increased risk of cancer. Exposure to cosmic radiation during commercial*



flights and at high altitudes has the potential to cause dose accumulation, which requires special attention. The conclusion of this study emphasizes that radiation use must be accompanied by adequate scientific understanding, long-term risk evaluation, and the implementation of strict safety policies to ensure that the benefits of radiation use outweigh the risks.

Keywords: *Biological Effects, Literature Review, Radiation Protection, Ionizing Radiation, Non-Ionizing Radiation.*

How to Cite: Lado, T. N. D., Bhoki, L. D., Rithi, S. E., Soba, T., & Wae, V. P. S. M. (2026). Pengaruh Radiasi terhadap Struktur dan Fungsi Sel. *Biocaster : Jurnal Kajian Biologi*, 6(2), 711-720. <https://doi.org/10.36312/biocaster.v6i2.993>



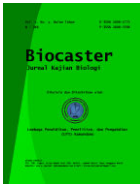
Biocaster : Jurnal Kajian Biologi is Licensed Under a CC BY-SA [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

PENDAHULUAN

Perkembangan teknologi dalam bidang medis, telekomunikasi, dan transportasi modern telah meningkatkan intensitas paparan radiasi, baik radiasi *pengion* maupun *non-pengion* pada populasi manusia. Radiasi kini tidak hanya berasal dari sumber alami seperti radiasi kosmik dan ultraviolet matahari, tetapi juga dari berbagai perangkat buatan manusia, termasuk prosedur pencitraan diagnostik, sistem komunikasi nirkabel, serta aktivitas penerbangan pada ketinggian tinggi. Kondisi ini menimbulkan perhatian serius, karena paparan radiasi diketahui dapat memicu respons biologis yang berpotensi berdampak pada kesehatan, terutama melalui mekanisme kerusakan molekuler dan stres oksidatif.

Kajian literatur terkini menunjukkan bahwa pemahaman mengenai efek biologis radiasi terus berkembang seiring perubahan pola paparan di lingkungan modern. Paparan radiasi kontemporer, khususnya radiasi medis dan kosmik, menghadirkan karakteristik biologis yang berbeda dibandingkan konteks radiobiologi klasik. Pada radiasi *non-pengion*, sejumlah studi *pasca-2015* melaporkan keterkaitan paparan gelombang elektromagnetik frekuensi radio dengan peningkatan produksi ROS (*Reactive Oxygen Species*), disfungsi mitokondria, serta perubahan struktur jaringan. Temuan Houston *et al.* (2018) dan Yakymenko *et al.* (2016) mengindikasikan bahwa ketidakseimbangan antara ROS dan sistem antioksidan dapat memicu kerusakan biomolekuler, termasuk lipid membran dan DNA. Di sisi lain, radiasi *pengion* seperti sinar-X, sinar gamma, dan radiasi kosmik secara konsisten diidentifikasi sebagai faktor risiko utama kerusakan DNA langsung, dengan kelompok rentan seperti embrio, janin, serta populasi okupasional (pilot dan awak pesawat) menunjukkan potensi risiko kesehatan yang lebih tinggi.

Radiasi Ultraviolet (UV) tetap menjadi isu penting dalam kesehatan masyarakat. Paparan radiasi UV meningkatkan produksi ROS (*Reactive Oxygen Species*) yang menyebabkan stres oksidatif, kerusakan DNA, mutasi genetik, dan berbagai gangguan kulit, termasuk penuaan dini (*photoaging*) dan kanker kulit. Dalam respon terhadap stres oksidatif ini, faktor transkripsi Nrf2 diaktifkan sebagai bagian dari mekanisme pertahanan seluler terhadap kerusakan oksidatif (Chaiprasongsuk & Panich, 2022; Chen *et al.*, 2021; Ryšavá *et al.*, 2021). Namun



demikian, hasil penelitian terkait aktivasi Nrf2 masih menunjukkan variasi yang signifikan, dipengaruhi oleh perbedaan panjang gelombang radiasi, intensitas paparan, durasi, serta model biologis yang digunakan.

Meskipun berbagai studi telah membahas respons seluler terhadap paparan radiasi secara terpisah, belum terdapat sintesis komprehensif yang membandingkan konsistensi mekanisme stres oksidatif dan aktivasi Nrf2 pada radiasi *pengion* dan *non-pengion*. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis secara komprehensif mekanisme stres oksidatif dan aktivasi jalur Nrf2 dalam respons biologis sel terhadap paparan radiasi *pengion* dan *non-pengion*, serta mengidentifikasi faktor-faktor yang memengaruhi efektivitas mekanisme protektif tersebut sebagai dasar pengembangan strategi proteksi radiasi dan kebijakan kesehatan yang lebih efektif.

METODE

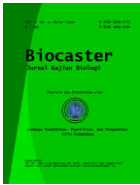
Penelitian ini menggunakan metode kajian pustaka (*literature review*) dengan pendekatan *narrative literature review* yang bertujuan menyintesis temuan konseptual dan empiris terkait paparan radiasi *pengion* dan *non-pengion* serta dampaknya terhadap kesehatan manusia. Data diperoleh dari publikasi ilmiah bereputasi internasional, laporan resmi lembaga global seperti *International Commission on Radiological Protection (ICRP)*, *World Health Organization (WHO)*, dan *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR)*, serta buku teks akademik yang relevan.

Penelusuran literatur dilakukan melalui basis data ilmiah seperti *PubMed*, *Scopus*, *ScienceDirect*, dan *Google Scholar* dengan menggunakan kata kunci utama, antara lain *ionizing radiation*, *non-ionizing radiation*, *oxidative stress*, *Reactive Oxygen Species (ROS)*, *Nrf2 pathway*, *radiation protection*, *medical imaging radiation*, *cosmic radiation aviation*, serta *radiofrequency electromagnetic fields*. Rentang publikasi difokuskan pada studi 10 tahun terakhir (2015-2025), namun beberapa referensi klasik tetap digunakan sebagai dasar teori apabila memiliki relevansi kuat dalam radiobiologi dan proteksi radiasi.

Seleksi literatur dilakukan melalui beberapa tahapan, yaitu identifikasi artikel, penyaringan berdasarkan judul dan abstrak, serta seleksi teks penuh untuk menentukan sumber yang paling relevan dengan fokus penelitian. Literatur yang dipilih adalah publikasi yang membahas efek biologis radiasi, mekanisme stres oksidatif, aktivasi jalur Nrf2, serta implikasi kesehatan pada paparan radiasi di bidang medis, penerbangan, telekomunikasi, dan lingkungan.

Kualitas sumber dinilai secara kualitatif dengan mempertimbangkan reputasi jurnal, desain penelitian (eksperimental, epidemiologi, *in vivo/in vitro*), serta konsistensi temuan antar studi. Data yang terkumpul kemudian dianalisis menggunakan teknik sintesis tematik dan komparatif dengan mengelompokkan temuan berdasarkan jenis radiasi (*pengion* dan *non-pengion*), mekanisme biologis yang terlibat, serta peran jalur Nrf2 dalam respons protektif terhadap stres oksidatif.

Kriteria inklusi mencakup publikasi yang mengkaji paparan radiasi pada manusia, mekanisme interaksi radiasi dengan jaringan biologis, serta aspek keselamatan dan regulasi radiasi, sehingga dari proses seleksi diperoleh 20 artikel yang memenuhi syarat dan masuk pada tahap inklusi. Publikasi yang hanya menitikberatkan pada aspek teknis atau fisika radiasi tanpa keterkaitan langsung



dengan dampak biologis atau kesehatan dikecualikan dari analisis. Data yang diperoleh dianalisis secara kualitatif dengan mempertimbangkan keselarasan hasil penelitian, kekuatan evidensi ilmiah, serta relevansinya terhadap upaya perlindungan kesehatan. Sintesis hasil dilakukan dengan mengelompokkan temuan berdasarkan jenis radiasi, sumber paparan, dan dampak biologis yang dilaporkan, sehingga diperoleh gambaran komprehensif mengenai risiko paparan radiasi dan strategi mitigasi yang diperlukan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil telaah pustaka menunjukkan bahwa radiasi *pengion* dan *non-pengion* memiliki karakteristik fisik yang berbeda, sehingga memunculkan mekanisme respons biologis yang tidak sama. Radiasi *pengion* diketahui memiliki energi yang cukup untuk mengionisasi molekul biologis dan menyebabkan kerusakan DNA secara langsung maupun tidak langsung melalui pembentukan radikal bebas. Sebaliknya, radiasi *non-pengion* tidak mampu menyebabkan ionisasi, namun dapat memengaruhi sistem biologis, terutama melalui efek termal, serta kemungkinan efek *non-termal* yang masih menjadi perdebatan ilmiah (ICNIRP, 2020).

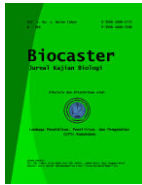
Kajian ini juga memperlihatkan bahwa stres oksidatif menjadi mekanisme biologis sentral pada kedua jenis paparan radiasi, meskipun tingkat dan konsistensi dampaknya berbeda. Dalam konteks ini, jalur Nrf2 berperan sebagai sistem proteksi utama melalui regulasi gen antioksidan, namun respons aktivasi Nrf2 sangat dipengaruhi oleh intensitas paparan, durasi, panjang gelombang, serta tipe jaringan yang diteliti (Ryšavá *et al.*, 2021; Yakymenko *et al.*, 2016).

Mekanisme Interaksi Radiasi *Pengion* dengan Sel

Radiasi *pengion* seperti sinar-X, sinar gamma, serta partikel alfa dan beta memiliki kemampuan menghasilkan ionisasi dalam jaringan biologis. Ionisasi ini dapat menyebabkan kerusakan langsung pada biomolekul penting, khususnya DNA. Sebagian besar efek biologis radiasi *pengion* juga terjadi melalui mekanisme tidak langsung, yaitu radiolisis air yang menghasilkan spesies oksigen reaktif (ROS) seperti hidroksil radikal (OH•), superoksida (O₂⁻), dan hidrogen peroksida (H₂O₂) (Hall & Giaccia, 2019; UNSCEAR, 2020). Radikal bebas yang terbentuk dapat menyerang DNA, lipid, serta protein, sehingga meningkatkan stres oksidatif seluler. Mekanisme ini menjelaskan mengapa paparan radiasi *pengion* sering dikaitkan dengan perubahan biologis yang serius, terutama pada paparan berulang atau dosis tinggi.

Efek Deterministik dan Stokastik

Dampak biologis radiasi *pengion* dibedakan menjadi efek deterministik dan efek stokastik. Efek deterministik umumnya terjadi pada dosis tinggi dan memiliki ambang dosis yang jelas, misalnya eritema kulit, katarak, kerusakan jaringan, dan gangguan fungsi organ. Tingkat keparahan efek deterministik meningkat seiring bertambahnya dosis. Sebaliknya, efek stokastik tidak memiliki ambang dosis yang pasti, dan risiko terjadinya meningkat seiring akumulasi dosis. Kanker dan efek genetik merupakan contoh utama efek stokastik yang menjadi dasar penerapan prinsip proteksi radiasi pada populasi umum dan pekerja radiasi (UNSCEAR, 2020). Temuan ini menguatkan pentingnya prinsip ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*), khususnya pada pemanfaatan radiasi dalam prosedur medis yang



melibatkan sinar-X dan CT *scan*. Oleh karena itu, optimalisasi dosis dan justifikasi setiap prosedur radiologi menjadi langkah krusial untuk meminimalkan risiko jangka panjang tanpa mengurangi manfaat diagnostik yang diperoleh.

Bentuk Kerusakan DNA

Kerusakan DNA merupakan konsekuensi biologis utama radiasi *pengion*. Bentuk kerusakan meliputi putus untai tunggal (*single strand break*) dan putus untai ganda (*double strand break*). Putus untai ganda dianggap paling berbahaya, karena sulit diperbaiki dan berpotensi menimbulkan aberasi kromosom atau mutasi permanen (Hall & Giaccia, 2019). Kerusakan juga dapat berupa perubahan basa nukleotida, pembentukan ikatan silang DNA-protein, serta modifikasi kimia lainnya yang mengganggu proses replikasi dan transkripsi genetik. Jika kerusakan tersebut tidak diperbaiki secara efektif, sel dapat mengalami transformasi malignan atau kematian sel (Kisnanto *et al.*, 2018; Purwantiningsih *et al.*, 2022).

Mekanisme Perbaikan DNA

Sel memiliki sistem perbaikan DNA untuk mempertahankan stabilitas genom. Jalur perbaikan utama meliputi *Base Excision Repair* (BER), *Nucleotide Excision Repair* (NER), *Non-Homologous End Joining* (NHEJ), serta *Homologous Recombination* (HR). Keberhasilan proses perbaikan sangat ditentukan oleh fase siklus sel dan kondisi genetik individu (Hall & Giaccia, 2019). Ketidakseimbangan antara kerusakan DNA dan kemampuan perbaikan dapat menyebabkan apoptosis, *senescence*, atau akumulasi mutasi. Dalam radioterapi kanker, kerentanan sel tumor terhadap kerusakan DNA sering dimanfaatkan sebagai dasar efektivitas terapi berbasis radiasi.

ROS sebagai Mediator Kerusakan Biomolekuler

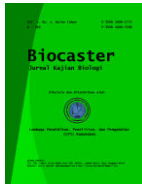
Hasil kajian menunjukkan bahwa ROS merupakan mediator penting yang menghubungkan paparan radiasi dengan kerusakan biomolekuler. Pada radiasi *pengion*, ROS terbentuk melalui radiolisis air secara cepat dan masif. ROS kemudian mengoksidasi DNA, merusak lipid membran melalui peroksidasi lipid, serta mengubah struktur protein yang berperan dalam metabolisme sel (Hall & Giaccia, 2019). Stres oksidatif yang berlebihan dapat memicu aktivasi jalur pensinyalan seperti MAPK, NF- κ B, dan p53 yang kemudian menentukan apakah sel akan bertahan atau mengalami kematian sel (Houston *et al.*, 2018).

Kerusakan Mitokondria dan Amplifikasi ROS

Mitokondria menjadi target utama stres oksidatif. Kerusakan mitokondria dapat menurunkan produksi ATP dan meningkatkan kebocoran elektron pada rantai *transport* elektron, sehingga menghasilkan ROS tambahan. Proses ini menciptakan siklus umpan balik yang memperparah stres oksidatif dan meningkatkan risiko apoptosis intrinsik melalui pelepasan sitokrom c (Yakymenko *et al.*, 2016). Selain mitokondria, stres pada retikulum endoplasma dapat memicu *Unfolded Protein Response* (UPR) yang berujung pada disfungsi sel atau kematian sel jika stres berlangsung kronis.

Aktivasi Nrf2 dan Regulasi Gen Antioksidan

Faktor transkripsi Nrf2 merupakan regulator utama respons antioksidan seluler. Pada kondisi normal, Nrf2 terikat dengan *Keap1* di sitoplasma dan mengalami degradasi. Ketika terjadi peningkatan ROS akibat paparan radiasi, *Keap1* mengalami perubahan konformasi, sehingga Nrf2 dilepaskan, berpindah ke



nukleus, dan mengaktifkan ekspresi gen antioksidan melalui *Antioxidant Response Element* (ARE). Gen target Nrf2 mencakup *Heme Oxygenase-1* (HO-1), *NAD(P)H Quinone Oxidoreductase 1* (NQO1), *Superoxide Dismutase* (SOD), *catalase*, serta *Glutathione Peroxidase* (GPx). Aktivasi sistem ini berperan menurunkan ROS dan memperbaiki keseimbangan redoks sel.

Peran Nrf2 dalam Adaptasi Sel terhadap Paparan Radiasi

Literatur menunjukkan bahwa aktivasi Nrf2 dapat meningkatkan resistensi sel terhadap kerusakan oksidatif akibat radiasi. Pada paparan dosis rendah hingga sedang, Nrf2 dapat mendorong mekanisme adaptasi dan meningkatkan peluang kelangsungan hidup sel. Namun, pada paparan dosis tinggi, kemampuan protektif Nrf2 dapat menjadi tidak cukup, sehingga sel tetap mengalami apoptosis atau nekrosis (Ryšavá *et al.*, 2021). Selain itu, dalam konteks kanker, aktivasi Nrf2 yang berlebihan dapat meningkatkan resistensi tumor terhadap radioterapi, karena sel kanker mampu meningkatkan sistem antioksidan dan mengurangi efek kerusakan oksidatif radiasi. Hal ini menunjukkan bahwa Nrf2 memiliki peran ganda, yaitu protektif pada sel normal, tetapi berpotensi merugikan dalam terapi kanker.

Mekanisme Efek Termal dan Non-Termal

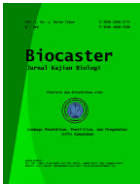
Radiasi *non-pengion* seperti Gelombang Radio (RF) dari perangkat komunikasi nirkabel tidak memiliki energi yang cukup untuk memutus ikatan kimia secara langsung. Efek biologis yang paling konsisten adalah efek termal, yaitu peningkatan suhu jaringan akibat absorpsi energi gelombang elektromagnetik (ICNIRP, 2020). Namun demikian, beberapa studi melaporkan kemungkinan efek *non-thermal* yang berkaitan dengan perubahan homeostasis kalsium, gangguan fungsi membran, serta peningkatan produksi ROS. Yakymenko *et al.* (2016) mengemukakan bahwa paparan RF dapat berkontribusi pada stres oksidatif dan disfungsi mitokondria pada kondisi tertentu.

Keterbatasan Bukti Epidemiologis

Hingga saat ini, bukti ilmiah belum menunjukkan hubungan kausal yang konsisten antara paparan radiasi *non-pengion* pada tingkat lingkungan dengan kejadian penyakit berat seperti kanker. WHO menyatakan bahwa risiko kesehatan dari paparan RF pada tingkat masyarakat masih belum dapat dipastikan secara kuat, meskipun penelitian lanjutan tetap diperlukan (ICNIRP, 2020). Variasi hasil antar studi diduga dipengaruhi oleh perbedaan desain penelitian, durasi paparan, metode pengukuran intensitas, serta heterogenitas model biologis. Hal ini menjadi alasan mengapa radiasi *non-pengion* masih menjadi area kontroversi ilmiah.

Radiasi Kosmik: Paparan pada Penerbangan dan Risiko Kesehatan

Radiasi kosmik merupakan bentuk radiasi *pengion* berenergi tinggi yang berasal dari luar angkasa, terdiri atas partikel bermuatan dan sinar kosmik galaktik. Hasil kajian menunjukkan bahwa pilot dan awak pesawat menerima dosis radiasi tahunan lebih besar dibanding populasi umum, karena aktivitas penerbangan pada ketinggian tinggi mengurangi perlindungan atmosfer (UNSCEAR, 2020; Yasuda & Yajima, 2025). Walaupun rata-rata dosis paparan masih dalam batas yang dapat diterima menurut standar proteksi radiasi, paparan kronis jangka panjang pada kelompok okupasional memerlukan perhatian, karena potensi peningkatan risiko kanker serta gangguan biologis lain yang berkaitan dengan akumulasi kerusakan DNA. Sistem pemantauan dosis dan kebijakan perlindungan awak pesawat menjadi



bagian penting dalam regulasi keselamatan kerja berbasis bukti ilmiah. Oleh karena itu, penelitian lanjutan dan evaluasi berkala terhadap tingkat paparan radiasi kosmik pada awak pesawat diperlukan untuk memastikan efektivitas strategi mitigasi risiko yang diterapkan.

Respons Seluler: Apoptosis, Senescence, dan Adaptasi

Paparan radiasi dapat memicu berbagai respons seluler yang bergantung pada dosis, jenis radiasi, dan sensitivitas jaringan. Apoptosis umumnya terjadi ketika kerusakan DNA bersifat berat dan melibatkan aktivasi p53. Nekrosis cenderung muncul pada paparan dosis ekstrem yang menyebabkan kerusakan struktural masif. *Senescence* terjadi ketika sel mengalami kerusakan persisten namun tidak langsung mati, sehingga berhenti membelah secara permanen (Hall & Giaccia, 2019). Beberapa literatur juga membahas fenomena adaptasi atau hormesis radiasi pada dosis sangat rendah, dimana paparan ringan dapat memicu sistem protektif seperti peningkatan aktivitas antioksidan. Mekanisme ini diduga melibatkan jalur Nrf2 sebagai pengendali adaptasi redoks, meskipun konsep hormesis masih diperdebatkan, karena hasil penelitian belum konsisten (Calabrese & Kozumbo, 2021; Cui *et al.*, 2017; Ryšavá *et al.*, 2021).

Efek Non-Lokal Radiasi: Bystander dan Abscopal Effect

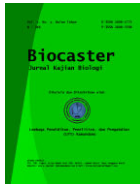
Kajian pustaka menunjukkan bahwa dampak radiasi tidak hanya terbatas pada sel yang terkena iradiasi langsung. Efek *bystander* terjadi ketika sel yang tidak terpapar radiasi menunjukkan perubahan biologis akibat sinyal dari sel terpapar, misalnya melalui mediator kimia, ROS, atau komunikasi *gap junction*. Efek *abscopal* sering dibahas dalam radioterapi, yaitu respons sistemik pada jaringan jauh dari lokasi iradiasi yang dimediasi oleh sistem imun. Fenomena ini memperlihatkan bahwa radiasi dapat memicu respons biologis pada tingkat jaringan dan sistem tubuh, bukan hanya sel individual.

Perbandingan Radiasi *Pengion* dan *Non-Pengion* dalam Perspektif ROS-Nrf2

Secara umum, radiasi *pengion* memiliki bukti ilmiah yang lebih konsisten dalam memicu stres oksidatif dan kerusakan DNA. ROS terbentuk secara langsung dan cepat, sehingga kerusakan biomolekuler lebih jelas terukur. Aktivasi Nrf2 pada radiasi *pengion* sering diamati sebagai respons adaptif, namun pada dosis tinggi, jalur ini tidak cukup melindungi sel dari kematian atau mutasi. Sebaliknya, radiasi *non-pengion* umumnya tidak menghasilkan kerusakan DNA langsung, tetapi beberapa studi mengindikasikan peningkatan ROS pada kondisi paparan tertentu. Aktivasi Nrf2 pada radiasi *non-pengion* lebih bervariasi, karena pengaruh perbedaan frekuensi, intensitas, serta metode pengukuran. Hal ini menjelaskan mengapa simpulan ilmiah mengenai efek biologis *non-pengion* masih belum sepenuhnya konklusif (ICNIRP, 2020; Yakymenko *et al.*, 2016).

Implikasi Klinis dan Kebijakan Proteksi Radiasi

Dalam bidang medis, penggunaan radiasi *pengion* seperti radiografi dan CT scan tetap memberikan manfaat besar dalam diagnosis dan terapi. Namun, hasil kajian menegaskan perlunya penerapan prinsip justifikasi dan optimasi untuk meminimalkan dosis yang diterima pasien tanpa mengurangi kualitas diagnostik. Konsep ALARA harus menjadi landasan dalam pemanfaatan teknologi radiologi, terutama bagi kelompok rentan seperti anak-anak dan wanita hamil (UNSCEAR, 2020). Dalam konteks radiasi *non-pengion*, meskipun bukti risiko kesehatan pada



paparan lingkungan masih lemah, penerapan standar batas paparan dan regulasi tetap diperlukan untuk mencegah potensi efek termal dan paparan intens pada lingkungan kerja (ICNIRP, 2020). Pada paparan radiasi kosmik, perlindungan pekerja penerbangan dapat diperkuat melalui sistem pemantauan dosis individual serta evaluasi risiko jangka panjang berbasis epidemiologi.

Kesenjangan Penelitian dan Arah Riset Selanjutnya

Kajian ini menunjukkan adanya kesenjangan penelitian yang masih perlu ditangani, terutama terkait konsistensi aktivasi jalur Nrf2 pada paparan radiasi *non-pengion*. Sebagian penelitian melaporkan peningkatan ekspresi gen antioksidan, sementara studi lain tidak menemukan perubahan signifikan. Perbedaan ini mengindikasikan perlunya standar metodologi yang lebih seragam dalam penelitian radiasi *non-pengion*, termasuk pengukuran intensitas paparan, durasi, serta kontrol lingkungan eksperimen. Penelitian jangka panjang pada manusia juga masih terbatas, terutama untuk kelompok dengan paparan kronis seperti pekerja industri, awak pesawat, dan masyarakat dengan paparan elektromagnetik tinggi. Penelitian masa depan juga perlu mengintegrasikan pendekatan molekuler, proteomik, dan bioinformatika untuk memahami hubungan stres oksidatif, aktivasi Nrf2, dan risiko penyakit secara lebih komprehensif.

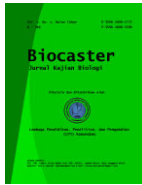
SIMPULAN

Radiasi, baik ionisasi maupun *non-ionisasi* dapat memengaruhi fungsi dan integritas sel melalui mekanisme biologis yang kompleks. Radiasi ionisasi mampu menyebabkan kerusakan DNA secara langsung maupun tidak langsung melalui stres oksidatif yang dapat berujung pada apoptosis atau transformasi sel jika perbaikan DNA gagal. Sedangkan radiasi *non-ionisasi* tidak memutuskan ikatan kimia, tetapi tetap dapat memicu perubahan ekspresi gen dan meningkatkan stres oksidatif, terutama pada paparan tinggi atau jangka panjang. Respons sel dipengaruhi oleh dosis, durasi, jenis sel, serta kemampuan perbaikan DNA, termasuk munculnya apoptosis, senesensi, dan efek *bystander*. Karena itu, pemahaman interaksi radiasi dengan jaringan sangat penting untuk memaksimalkan manfaat medis dan meminimalkan risiko kesehatan, sehingga strategi proteksi radiasi berbasis bukti menjadi kebutuhan utama.

SARAN

Berdasarkan temuan kajian literatur ini, disarankan agar penelitian selanjutnya lebih menekankan pada pemahaman mekanisme molekuler radiasi, baik ionisasi maupun *non-ionisasi*, menggunakan pendekatan eksperimental yang terintegrasi, termasuk model *in vitro*, *in vivo*, dan komputasi. Pemantauan jangka panjang terhadap paparan radiasi *non-ionisasi* pada populasi umum dan pekerja industri sangat diperlukan untuk mengidentifikasi efek potensial yang belum jelas.

Pengembangan teknologi proteksi radiasi yang lebih efektif dan strategi mitigasi risiko berbasis bukti juga tetap menjadi prioritas agar manfaat radiasi dapat dimaksimalkan tanpa meningkatkan dampak negatif pada kesehatan. Hambatan yang mungkin muncul meliputi keterbatasan data epidemiologi pada dosis rendah, variabilitas respons seluler antar individu, serta kompleksitas interaksi radiasi dengan lingkungan biologis, sehingga diperlukan desain penelitian yang lebih



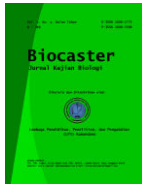
terstandarisasi dan metodologi yang *robust* untuk menghasilkan simpulan yang dapat diandalkan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada lembaga atau pihak yang telah memberikan dukungan pendanaan penelitian ini, sehingga pelaksanaan kajian literatur dapat berjalan dengan lancar. Apresiasi juga disampaikan kepada rekan-rekan dan pihak-pihak terkait yang telah memberikan bantuan, masukan, dan akses terhadap sumber-sumber ilmiah yang menjadi dasar penelitian ini. Dukungan dan kerja sama yang diberikan sangat berarti dalam menyelesaikan kajian ini dan menghasilkan temuan yang bermanfaat bagi pengembangan ilmu radiasi dan kesehatan.

DAFTAR RUJUKAN

- Calabrese, E. J., & Kozumbo, W. J. (2021). The Hormetic Dose-Response Mechanism: Nrf2 Activation. *Pharmacological Research*, 167, 105526. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105526>
- Chaiprasongsuk, A., & Panich, U. (2022). Role of Phytochemicals in Skin Photoprotection via Regulation of Nrf2. *Frontiers in Pharmacology*, 13, 823881. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.823881>
- Chen, X., Yang, C., & Jiang, G. (2021). Research Progress on Skin Photoaging and Oxidative Stress. *Postepy Dermatologii i Alergologii*, 38(6), 931-936. <https://doi.org/10.5114/ada.2021.112275>
- Cui, J., Yang, G., Pan, Z., Zhao, Y., Liang, X., Li, W., & Cai, L. (2017). Hormetic Response to Low-Dose Radiation: Focus on the Immune System and Its Clinical Implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(2), 280. <https://doi.org/10.3390/ijms18020280>
- Hall, E. J., & Giaccia, A. J. (2019). *Radiobiology for the Radiologist (8th Ed.)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Houston, D., Hillier, J., MacCallum, D., Steele, W., & Byrne, J. (2018). Make Kin, Not Cities! Multispecies Entanglements and 'Becoming-World' in Planning Theory. *Planning Theory*, 17(2), 190-212. <https://doi.org/10.1177/1473095216688042>
- ICNIRP. (2020). Guidelines for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Physics*, 118(5), 483-524. <https://doi.org/10.1097/HP.0000000000001210>
- Kisnanto, T., Darlina, D., & Rahardjo, T. (2018). Pengaruh Radiasi Pengion terhadap Kerusakan DNA pada Sel Limfosit Pekerja Medis dengan Menggunakan Uji Komet. *Jurnal Ilmiah Aplikasi Isotop dan Radiasi*, 14(2), 125-131. <https://doi.org/10.17146/jair.2018.14.2.4664>
- Purwantiningsih, P., Datang, Y. A., & Kurnia, I. (2022). Kerusakan DNA pada Sel Limfosit Akibat Sinar-X Menggunakan Biomarker γ -H2AX. *Jurnal Pendidikan dan Energi*, 4(1), 23-33. <https://doi.org/10.30998/npjpe.v4i1.1001>
- Ryšavá, A., Vostálová, J., & Svobodová, A. R. (2021). Effect of Ultraviolet Radiation on the Nrf2 Signaling Pathway in Skin Cells. *International*



Journal of Radiation Biology, 97(10), 1383-1403.
<https://doi.org/10.1080/09553002.2021.1962566>

UNSCEAR. (2020). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. New York: United Nations.

Yakymenko, I., Tsybulin, O., Sidorik, E., Henshel, D., Kyrylenko, O., & Kyrylenko, S. (2016). Oxidative Mechanisms of Biological Activity of Low-Intensity Radiofrequency Radiation. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 35(2), 186-202. <https://doi.org/10.3109/15368378.2015.1043557>

Yasuda, H., & Yajima, K. (2025). Changes in Cosmic Radiation Doses of Aircraft Crew Over the Covid-19 Pandemic (2019-2022). *Frontiers in Public Health*, 13, 1674819. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1674819>