

Makrofaj Dan Imuniti

IDA SHAZRINA ISMAIL

[f Share on Facebook](#) [🐦 Tweet on Twitter](#) [📞 Whatsapp \(Mobile Only\)](#)

PUBLISHED : 25 NOVEMBER 2021

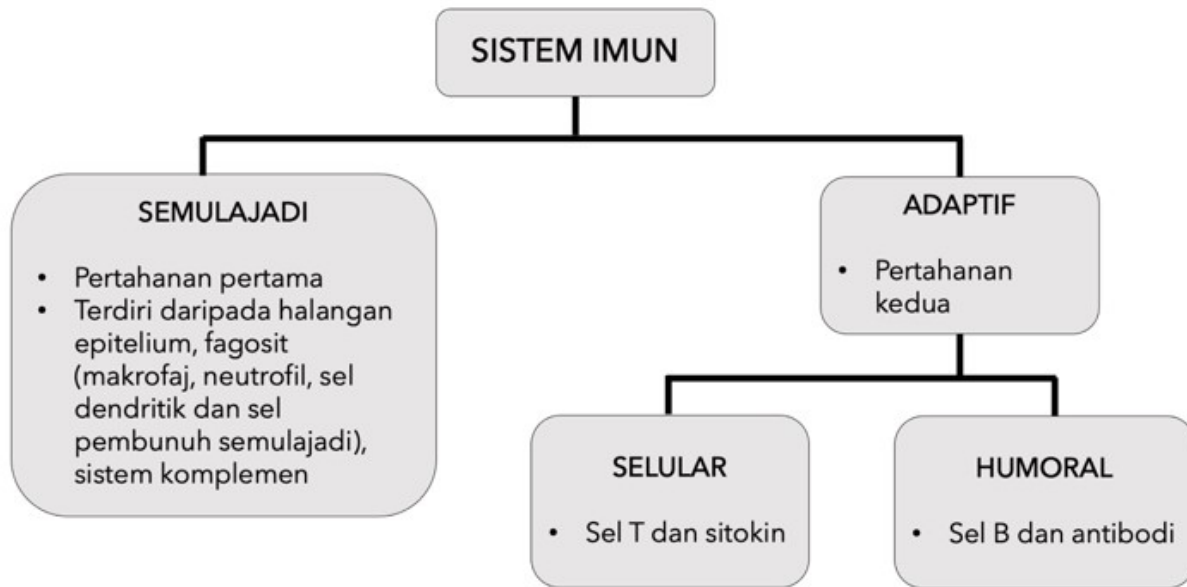


Dr Ida Shazrina Ismail

Kluster Perubatan Regeneratif, Institut Perubatan dan Pergigian Termaju, Universiti Sains Malaysia

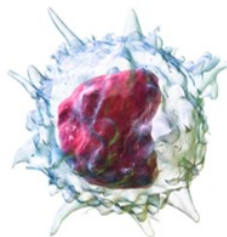
Sistem imun

Sistem imun terdiri daripada tindak balas imun semulajadi dan adaptif. Imuniti semulajadi merupakan barisan pertahanan pertama terhadap serangan bahan asing seperti mikrob. Komponen imuniti semulajadi adalah halangan epitelium, fagosit (makrofaj, neutrofil, sel dendritik dan sel pembunuh semulajadi) dan protein sistem pelengkap/komplemen. Sebaliknya, imuniti adaptif menyediakan barisan pertahanan kedua yang lebih spesifik dan berkesan terhadap molekul asing yang menyerang. Tindak balas imun adaptif dibahagikan pula kepada imuniti selular dan humoral yang mana imuniti selular diperantarakan oleh sel T dan sitokin, manakala imuniti humoral diperantarakan oleh sel B dan antibodi yang dirembeskan oleh sel tersebut.



Sel monosit dan makrofaj

Monosit ialah sejenis sel darah putih yang berasal daripada tulang sumsum dan bergerak melalui sistem peredaran darah ke tisu dalam badan di mana ia menjadi makrofaj atau sel dendritik. Makrofaj merupakan sel khusus yang terlibat dalam pengesanan, fagositosis dan pemusnahan bakteria dan organisma berbahaya yang lain. Makrofaj memainkan peranan penting dalam kedua-dua tindak balas imun semulajadi dan adaptif. Makrofaj yang berada dalam tisu yang sama, dalam tempoh yang lama, diistilahkan sebagai makrofaj tetap/residen manakala makrofaj yang bergerak ke tisu yang berbeza melalui kapilari darah disebut sebagai makrofaj pengembara. Makrofaj diistilahkan berdasarkan lokasi asalnya di dalam badan. Sebagai contoh, makrofaj dalam hati, paru-paru dan otak (sistem saraf pusat) masing-masing dipanggil sebagai sel Kupffer, makrofaj alveolar dan mikroglia.

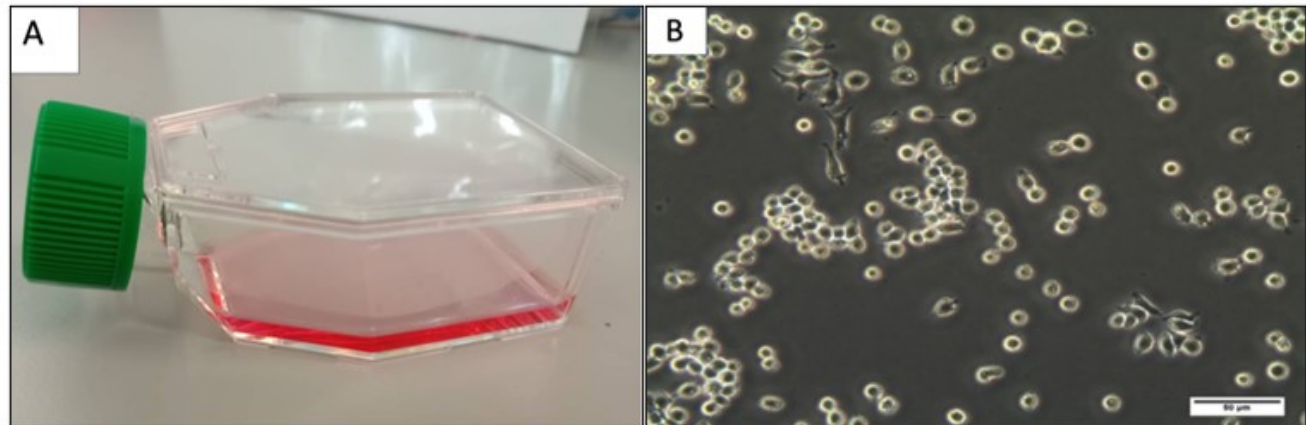


Monosit dalam bentuk 3D

Sumber: Blausen.com staff (2014). "Medical gallery of Blausen Medical 2014". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436.

Tubuh manusia bertindak balas terhadap jangkitan melalui proses keradangan yang meningkatkan bekalan darah ke kawasan yang dijangkiti dan meningkatkan kebolehtelapan kapilari darah untuk

memudahkan pemindahan sel darah putih seperti makrofaj, monosit dan neutrofil. Sebaik sahaja sampai ke tapak jangkitan, makrofaj bertindak sebagai fagosit profesional dengan menelan patogen dan mencernakan patogen tersebut kepada serpihan yang lebih kecil. Serpihan kecil ini dipanggil peptida antigen. Apabila peptida ini dipamerkan di permukaan sel makrofaj, ia menjadi isyarat untuk mengaktifkan sel imun yang lain iaitu sel T-pembantu. Sel T-pembantu yang diaktifkan akan merembes sitokin. Keadaan ini memulakan tindak balas imun adaptif dengan mengaktifkan sel lain seperti sel T-sitotoksik untuk menyerang sel yang dijangkiti (imuniti selular). Sel T-pembantu juga merangsang tindak balas antibodi terhadap patogen terabit melalui percambahan sel B dan pengeluaran antibodi (imuniti humoral).



Makrofaj (sel J774.2). (A) Sel dikultur dengan media lengkap dalam kelalang kultur T25 di dalam makmal. (B) Sel diperhatikan di bawah mikroskop kontra fasa berbalik dengan magnifikasi 200x. Kebanyakan sel berbentuk bulat atau ovoid manakala sebahagian lagi berbentuk tidak sekata dengan pemanjangan selular dan mempunyai pseudopod. (Bar skala = 50 µm)

Pengaktifan makrofaj

Umumnya, makrofaj boleh diaktifkan melalui dua kaedah berbeza, iaitu pengaktifan klasik (M1) dan pengaktifan alternatif (M2). M1 berlaku apabila makrofaj terdedah kepada interferon-gamma atau komponen patogen seperti lipopolisakarida dan mengakibatkan rembesan sitokin pro-radang seperti tumor necrosis factor (TNF) dan interleukin-12. Sebaliknya, pendedahan makrofaj kepada interleukin-4 mengakibatkan pengaktifan alternatif dan rembesan sitokin anti-radang seperti interleukin-10. Makrofaj M1 mempunyai peningkatan keupayaan membunuh patogen manakala makrofaj M2 memainkan peranan utama dalam proses pengawalseliaan dan penyembuhan.

Makrofaj dalam patogenesis penyakit

Makrofaj memainkan peranan yang penting dalam tindak balas imun terhadap benda asing. Namun, pengaktifan makrofaj secara berlebihan boleh menyebabkan berlakunya hiperinflamasi yang menjadi punca kepada penyakit radang seperti sindrom pengaktifan makrofaj (macrophage activation syndrome - MAS). MAS ialah komplikasi penyakit reumatik yang mengancam nyawa. Ia

dikaitkan sebagai penyebab hemofagositosis dan menyumbang kepada disfungsi pelbagai organ. Hemofagositosis ditakrifkan sebagai penelanan sel darah, termasuk sel darah merah, sel darah putih, atau platelet oleh sel fagositik. Kajian telah menunjukkan bahawa kemusnahan sel darah merah dalam sindrom hemofagositosis sebahagian besarnya dikaitkan dengan makrofaj yang diaktifkan. Tambahan pula, kajian mendapati makrofaj hemofagositik menghasilkan sitokin pro-radang TNF dalam biopsi hati pesakit MAS. Ini menguatkan lagi hujah bahawa makrofaj hemofagositik dalam MAS merupakan makrofaj M1.

Sebaliknya, kekurangan pengaktifan makrofaj yang mana pengaktifan tidak berlaku secara optimal atau terganggu boleh menyebabkan terjadinya penyakit imunokekurangan atau imunodefisiensi. Dalam hal ini, pesakit mempunyai komplikasi dalam pengaktifan makrofaj dan rembesan sitokin. Akibatnya, sistem imun gagal untuk memulakan tindak balas terhadap jangkitan kerana sel T dan sel B tidak menerima isyarat untuk melawan jangkitan. Oleh itu, jangkitan berulang kerap berlaku kepada pesakit ini. Selain itu, kecacatan fungsi makrofaj dalam proses fagositosis patogen akibat gangguan pada pembentukan vesikel fagositik atau kecacatan pada laluan isyarat sistem imun menyebabkan patogen gagal dikenali. Oleh itu, pesakit yang mengalami masalah berkaitan fungsi makrofaj lebih terdedah kepada jangkitan dan penyakit.

Kesimpulannya, makrofaj adalah antara sel imun yang terawal berhadapan dengan patogen dan sangat berkesan dalam menghapuskan penceroboh patogen. Namun, pengaktifan makrofaj harus dikawalselia dengan ketat kerana kedua-dua hipoaktivasi dan hiperaktivasi makrofaj boleh menyebabkan penyakit manakala kawalan fungsi makrofaj pula adalah amat penting dalam melawan serangan penyakit.

REFERENCES

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2007). *Cellular and molecular immunology* (7th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier.
2. Crayne CB, Albeituni S, Nichols KE and Cron RQ (2019) The Immunology of Macrophage Activation Syndrome. *Front. Immunol.* 10:119. DOI: 10.3389/fimmu.2019.00119
3. Billiau AD, Roskams T, Van Damme-Lombaerts R, Matthys P, Wouters C (2005) Macrophage activation syndrome: characteristic findings on liver biopsy illustrating the key role of activated, IFN-gamma-producing lymphocytes and IL-6- and TNF-alpha-producing macrophages. *Blood.* 105:1648-51. DOI: 10.1182/blood-2004-08-2997
4. Lee, Keith M; Yin, Charles; Verschoor, Chris P; and Bowdish, Dawn ME (2013) *Macrophage Function Disorders*. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. DOI: 10.1002/9780470015902.a0002174.pub3

Penulis Artikel

Nama penulis:

Dr Ida Shazrina Ismail

Afiliasi:

Kluster Perubatan Regeneratif

Bidang kepakaran:
Imunologi Molekul

PDF