

Dasar-Dasar Sistem Imun: Sel, Molekul, dan Mekanisme Pertahanan Tubuh

Imunologi • SKDI BIOMEDIK

Course biomedik tentang dasar imunologi innate dan adaptif, mencakup sel imun, organ limfoid, antibodi, sistem komplemen, MHC, sitokin, dan korelasi klinis singkat untuk pemahaman sains kedokteran.

Modul 1: Modul 1: Pengantar Immunologi dan Imunitas Innate

1.1 Konsep Dasar Sistem Imun

Sistem imun merupakan jaringan kompleks sel, jaringan, dan molekul yang mempertahankan tubuh dari patogen (bakteri, virus, jamur, parasit) dan sel tumor. Pertahanan tubuh dibagi menjadi imunitas innate (alami, cepat, non-spesifik) dan imunitas adaptif (didapat, lambat, spesifik, bermemori). Komponen sistem imun: (1) Sel imun: neutrofil, monosit/makrofag, sel dendritik, sel NK, eosinofil, basofil, mastosit, limfosit T dan B; (2) Jaringan limfoid: organ primer (sumsum tulang, timus) dan sekunder (limpa, KGB, MALT); (3) Molekul efektor: antibodi, komplemen, sitokin, kemokin; (4) Penghalang fisik-kimia: kulit, mukosa, lisozim, mikrobiota. Prinsip utama respons imun adalah membedakan self vs non-self melalui PAMP-PRR (misal TLR) dan presentasi antigen oleh MHC ke sel T. Gangguan sistem imun mendasari imunodefisiensi, autoimunitas, alergi, dan kanker.

Poin Kunci:

- Sistem imun terdiri dari imunitas innate dan adaptif
- Komponen: sel imun, organ limfoid, molekul efektor, penghalang fisik
- Diferensiasi self vs non-self melalui PRR-PAMP dan MHC
- Disfungsi imun menyebabkan imunodefisiensi, autoimunitas, alergi, kanker

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

1.2 Imunitas Innate: Sel Fagosit dan Penghalang

Imunitas innate adalah pertahanan tersedia sejak lahir, aktif dalam menit-jam, tanpa memori dan non-klonal. Sel innate mengenali PAMP melalui PRR. Sel fagosit: Neutrofil (50-70% leukosit, responder pertama infeksi bakteri, kemotaksis, fagositosis, degranulasi); Monosit/Makrofag (diferensiasi menjadi sel Kupffer, mikroglia, makrofag alveolus; fungsi fagositosis, APC, produksi sitokin); Sel dendritik (APC profesional, menjembatani innate-adaptif). Sel non-fagosit: Sel NK (membunuh sel terinfeksi virus/tumor via perforin, granzim, IFN- γ); Eosinofil, basofil, mastosit (respons parasit dan alergi melalui histamin, leukotrien). Tahapan fagositosis: kemotaksis, adhesi, ingesti, pembentukan fagolisosom, killing melalui ROS, NO, enzim proteolitik, pH asam. Opsonisasi oleh IgG atau C3b komplemen meningkatkan efisiensi fagositosis secara signifikan.

Poin Kunci:

- Imunitas innate: cepat, non-spesifik, tanpa memori
- Sel utama: neutrofil, makrofag, sel dendritik, sel NK, eosinofil, mastosit
- Fagositosis: kemotaksis !' adhesi !' ingesti !' killing
- Opsonisasi (IgG, C3b) meningkatkan efisiensi fagositosis

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

1.3 Sistem Komplemen dan Inflamasi

Sistem komplemen terdiri dari 30+ protein plasma yang bekerja secara kaskade enzimatik, diproduksi terutama di hati. Aktivasi melalui tiga jalur: Klasik (C1q mengenali kompleks antigen-antibodi IgG/IgM, membentuk C3 konvertase C4b2a), Alternatif (hidrolisis spontan C3/tick-over, faktor B dan D membentuk C3bBb), dan Lektin (MBL/fikolin mengenali manosa, MASP mengaktifkan C4/C2). Ketiga jalur menghasilkan C3 konvertase yang memecah C3 menjadi C3a dan C3b. C3b membentuk C5 konvertase yang memecah C5 menjadi C5a dan C5b, memulai pembentukan MAC (C5b-9). Fungsi biologis: opsonisasi (C3b), kemotaksis (C5a), anafilatoksin (C3a, C5a), lisis osmotik (MAC), clearance kompleks imun. Inflamasi akut adalah respons vaskular dan selular terhadap cedera jaringan, dengan tanda klasik: rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa. Mediator: histamin, prostaglandin, leukotrien, IL-1, IL-6, TNF- α ; β emokin.

Poin Kunci:

- Komplemen: 30+ protein plasma, aktivasi kaskade
- Tiga jalur: klasik (antibodi), alternatif (spontan), lektin (MBL)
- Produk kunci: C3a, C5a (anafilatoksin), C3b (opsonin), MAC (lisis)
- Inflamasi akut: 5 tanda klasik (rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa)

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

2.3 Imunitas Seluler: Limfosit T dan MHC

Limfosit T adalah mediator imunitas seluler, maturasi di timus. TCR hanya mengenali peptida antigen yang disajikan MHC pada APC. Subtipe sel T: Sel T helper CD4+ (mengenali MHC II, berdiferensiasi menjadi subset Th); Sel T sitotoksik CD8+ (mengenali MHC I, membunuh via perforin, granzim, Fas-FasL); Treg CD4+CD25+FoxP3+ (supresi respons imun, mencegah autoimunitas); Sel T memori (respons anamnestik). MHC adalah glikoprotein permukaan: MHC kelas I (hampir semua sel berinti, menyajikan peptida endogen ke CD8+, rantai α 22-kD, β 22-mikroglobulin); MHC kelas II (APC profesional, menyajikan peptida eksogen ke CD4+, rantai α 22, β 22). Pada manusia disebut HLA, sangat polimorfik. Aktivasi sel T butuh sinyal 1 (TCR-MHC-peptida) dan sinyal 2 (kostimulasi B7-CD28); tanpa sinyal 2 terjadi anergi. Subtipe Th: Th1 (IL-2, IFN- γ , α interferon intraseluler); Th2 (IL-4, IL-5, IL-6, IL-13, alergi/parasit); Th17 (TGF- β , IL-17, α interferon intraseluler); Treg (TGF- β , IL-10, α interferon intraseluler, supresi).

Poin Kunci:

- Sel T: maturasi timus, TCR kenali MHC-peptida
- CD4+ kenali MHC II; CD8+ kenali MHC I
- Aktivasi butuh 2 sinyal: TCR-peptida + kostimulasi
- Subtipe Th1, Th2, Th17, Treg dengan sitokin berbeda

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

2.4 Regulasi, Memori Imun, dan Korelasi Klinis

Regulasi respons imun mencegah respons berlebihan dan menjaga toleransi self.

Mekanisme: Toleransi sentral (seleksi negatif timus dan sumsum tulang); Toleransi perifer (anergi, delesi klonal, supresi Treg); Sitokin anti-inflamasi (IL-10, TGF- β); Apoptosis via Fas-FasL (AICD); Immune checkpoints (CTLA-4, PD-1/PD-L1, target imunoterapi kanker).

Memori imunologis: keberadaan sel B dan T memori berumur panjang untuk respons cepat, kuat, dan afinitas tinggi reinfeksi, mendasari prinsip vaksinasi. Subtipe sel T memori: T_{cm} (organ limfoid sekunder, proliferasi cepat), T_{em} (jaringan perifer, efektor segera), T_{rm} (jaringan mukosa/kulit, pertahanan lokal). Keseimbangan Th1/Th2/Th17/Treg menentukan jenis respons: virus!Th1, parasit!Th2, bakteri ekstraseluler!Th17. Disregulasi menyebabkan imunopatologi. Aplikasi klinis: penyakit autoimun (LES, RA, MS), alergi/asma (Th2/IgE), imunodefisiensi primer (SCID, XLA, CVID) dan sekunder (HIV/AIDS), vaksinasi, imunoterapi kanker (anti-PD-1/PD-L1, anti-CTLA-4), transplantasi dengan imunosupresi.

Poin Kunci:

- Regulasi: toleransi sentral & perifer, Treg, sitokin anti-inflamasi, apoptosis
- Memori imunologis: dasar vaksinasi
- Keseimbangan Th1/Th2/Th17/Treg menentukan jenis respons
- Aplikasi klinis: autoimunitas, alergi, imunodefisiensi, transplantasi, kanker, vaksin

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. Elsevier (2022).
2. Murphy KM, Weaver C. Janeway's Immunobiology. W.W. Norton & Company (2022).
3. Male D, Brostoff J, Roth DB, Roitt IM. Immunology. Elsevier (2020).
4. Netea MG, Domínguez-Andrés J, Barreiro LB, Chavakis T, Divangahi M, Fuchs E, Joosten LAB, van der Meer JWM, Mhlanga MM, Mulder WJM, et al.. Defining trained immunity and its role in health and disease. Nature Reviews Immunology (2020).
5. Playfair JHL, Chain BM. Immunology at a Glance. Wiley-Blackwell (2021).
6. Chaplin DD. Overview of the immune response. Journal of Allergy and Clinical Immunology (2018).
7. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. Elsevier (2021).
8. Delves PJ, Martin SJ, Burton DR, Roitt IM. Roitt's Essential Immunology. Wiley-Blackwell (2023).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.