



Homepage Journal: <https://jurnal.unismuhpalu.ac.id/index.php/JKS>

Peran Microfolds Cell dalam Imunitas Mukosa Terhadap Patogenesis Tuberkulosis Paru: Sebuah Tinjauan Pustaka Singkat

The Role of Microfold (M) Cells in Mucosal Immunity Against the Pathogenesis of Pulmonary Tuberculosis: A Brief Literature Review

Siti Ma'rifah Ramadhani¹, Putri Etango², Alifah Hilwa Zakiyah³, Dyvi Briliani Putri Mardjun⁴, Farras Daffa Pakudu⁵, Abdi Dzul Ikram Hasanuddin M. Biomed⁶

^{1,2,3,4,5,6} Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Negeri Gorontalo, Jl. Jend. Sudirman No.6 – Kota Gorontalo – Gorontalo

*Corresponding Author: E-mail: sitimarifahramadhani@gmail.com

Artikel Review

Article History:

Received: 25 Nov, 2025

Revised: 25 Dec, 2025

Accepted: 19 Jan, 2026

Kata Kunci:

Infeksi, M Cells, Mycobacterium Tuberculosis

Keywords:

Infection, M cells, Mycobacterium Tuberculosis

DOI: [10.56338/jks.v9i1.9936](https://doi.org/10.56338/jks.v9i1.9936)

ABSTRAK

Tuberkulosis merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* dan tetap menjadi penyebab utama morbiditas serta mortalitas global. Lebih dari 10,8 juta kasus baru dan 1,25 juta kematian per tahun, Tuberkulosis masih menjadi tantangan besar terutama bagi negara berpenghasilan menengah ke bawah seperti Indonesia yang menempati peringkat kedua kasus Tuberkulosis terbanyak di dunia. Meskipun mekanisme patogenesis Tuberkulosis melalui *Microfold cell* dan *Scavenger Receptor Class B Type 1* menunjukkan peran penting dalam transmisi awal infeksi, penelitian terkait masih terbatas dan belum sepenuhnya dipahami. Artikel review ini bertujuan merangkum temuan terbaru mengenai hubungan *Microfold cell* dan *Scavenger Receptor Class B Type 1* dengan transmisi awal *Mycobacterium tuberculosis* serta mengevaluasi implikasinya terhadap pengembangan strategi preventif berbasis target patogenesis. Pada artikel review ini akan membahas tentang tahap awal infeksi, sel khusus di saluran pernapasan (*Microfold cell*), dan juga tahapan patogenesis oleh Tuberkulosis secara komprehensif. Diharapkan, pemahaman yang lebih mendalam mengenai interaksi *Mycobacterium tuberculosis* dengan *Microfold cel* dan *Scavenger Receptor Class B Type 1* dapat menjadi dasar pengembangan pendekatan pencegahan dan intervensi terapeutik yang lebih efektif dalam pengendalian tuberkulosis.

ABSTRACT

Tuberculosis is an infectious disease caused by *Mycobacterium tuberculosis* and remains a leading cause of global morbidity and mortality. With more than 10.8 million new cases and 1.25 million deaths per year, tuberculosis continues to be a major challenge, especially for low- to middle-income countries such as Indonesia, which ranks second in the world for the highest number of tuberculosis cases. Although the pathogenesis mechanism of tuberculosis

involving Microfold cells and Scavenger Receptor Class B Type 1 shows an important role in the initial transmission of infection, related research is still limited and not yet fully understood. This review article aims to summarize the latest findings regarding the relationship between Microfold cells and Scavenger Receptor Class B Type 1 with the early transmission of Mycobacterium tuberculosis and evaluate its implications for developing preventive strategies based on pathogenesis targets. This review article will discuss the early stages of infection, specialized cells in the respiratory tract (Microfold cells), and the stages of pathogenesis of Tuberculosis comprehensively. It is hoped that a deeper understanding of the interaction between Mycobacterium tuberculosis and Microfold cells and Scavenger Receptor Class B Type 1 can serve as a basis for developing more effective prevention and therapeutic intervention approaches in tuberculosis control.

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) merupakan salah satu penyakit infeksi menular paling mematikan di dunia dan hingga saat ini masih menjadi masalah kesehatan masyarakat global yang signifikan (Adam, 2020). Penyakit ini disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb), suatu patogen intraseluler obligat yang terutama menyerang paru-paru, meskipun dapat pula menginfeksi organ lain (Leu, Takaeb and Purnawan, 2020). Beban TB secara tidak proporsional lebih tinggi di negara berpendapatan rendah dan menengah, termasuk Indonesia yang menempati peringkat kedua tertinggi jumlah kasus TB setelah India (Karwiti et al., 2021). Tingginya angka kejadian TB di Indonesia dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain kepadatan penduduk, kondisi sosial ekonomi rendah, keterbatasan akses layanan kesehatan, serta tingginya angka keterlambatan diagnosis (Pratiwi, 2020). Kondisi ini menunjukkan bahwa upaya pengendalian TB masih menghadapi tantangan besar, sehingga diperlukan pendekatan baru yang lebih efektif, termasuk pemahaman mendalam mengenai mekanisme patogenesis awal infeksi (Pereira et al., 2024).

Secara biologis, *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb) memiliki tingkat virulensi yang tinggi, terutama karena kemampuannya bertahan hidup di dalam sel fagosit seperti makrofag (Salim, 2020). Dinding sel M.tb yang kompleks dan kaya lipid termasuk *mycolic acid*, *lipoarabinomannan* (LAM), dan *Phenolic Glycolipid* (PGL) berperan penting dalam menghindari respons imun inang serta meningkatkan resistensi terhadap antibiotik (Batt, Minnikin and Besra, 2020). Infeksi TB umumnya dimulai melalui inhalasi droplet nuklei yang mengandung M.tb, yang kemudian mencapai saluran pernapasan bawah dan berinteraksi dengan epitel mukosa respirasi sebelum menginfeksi makrofag alveolar (Guler et al., 2021).

Dalam beberapa tahun terakhir, perhatian ilmiah semakin tertuju pada tahap awal interaksi antara M.tb dan mukosa saluran pernapasan. Epitel respirasi tidak lagi dipandang sebagai penghalang pasif, melainkan sebagai komponen aktif sistem imun bawaan yang berperan dalam mendeteksi dan memproses patogen (Mvubu, 2025). Salah satu sel epitel khusus yang berperan penting dalam sistem imun mukosa adalah *Microfold cell* (M cell). M cell dikenal sebagai sel penerima antigen yang berfungsi mentransfer partikel asing dari lumen menuju jaringan limfoid di bawahnya, seperti *Bronchus-Associated Lymphoid Tissue* (BALT) (Kobayashi et al., 2019).

Sejumlah penelitian terbaru menunjukkan bahwa M cell di saluran pernapasan berpotensi menjadi pintu masuk awal bagi berbagai patogen respirasi, termasuk M.tb (Moule and Cirillo, 2020). Karakteristik permukaan M cell yang minim silia dan kaya akan reseptor pengikat antigen membuatnya rentan terhadap eksploitasi oleh patogen untuk menembus barier epitel. Salah satu reseptor yang mendapat perhatian khusus adalah *Scavenger Receptor Class B Type 1* (SR-B1), reseptor transmembran yang berperan dalam pengenalan dan transport lipid (Wei et al., 2020; Zeng et al., 2023).

SR-B1 diketahui mampu berinteraksi dengan komponen lipid kompleks M.tb, seperti *Mannosylated Lipoarabinomannan* (ManLAM) dan *Phenolic Glycolipid*, yang merupakan faktor

virulensi utama bakteri tersebut. Ekspresi SR-B1 pada M cell diduga memfasilitasi pengikatan dan internalisasi antigen M.tb, sehingga memengaruhi aktivasi respons imun mukosa serta menentukan keberhasilan atau kegagalan pertahanan awal inang. Namun, beberapa studi juga menunjukkan bahwa mekanisme ini berpotensi dimanfaatkan M.tb untuk melintasi epitel dan mencapai jaringan paru yang lebih dalam (Ghoshal et al., 2024).

Meskipun bukti mengenai keterlibatan M cell dan SR-B1 dalam transmisi awal TB semakin berkembang, mekanisme molekuler yang mendasari interaksi tersebut masih belum sepenuhnya dipahami dan menunjukkan hasil yang beragam antar penelitian. Keterbatasan data ini menimbulkan celah pengetahuan yang signifikan, khususnya dalam konteks pengembangan strategi pencegahan TB berbasis target patogenesis awal, seperti vaksin mukosa dan terapi imunomodulator (Rotundo et al., 2024). Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengidentifikasi antigen pelindung Mtb yang spesifik dan epitopnya, perbedaan antara antibodi mukosa dan sistemik, serta peran sel B yang independen dari antibodi.

Oleh karena itu, artikel review ini bertujuan untuk merangkum dan mengevaluasi temuan-temuan terkini terkait peran M cell dan reseptor SR-B1 dalam transmisi awal infeksi M. tb. Selain itu, artikel ini juga membahas implikasi imunologis dari interaksi tersebut terhadap pengembangan pendekatan preventif dan terapeutik yang lebih efektif dalam upaya pengendalian tuberkulosis di masa depan.

METODE

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif dengan pendekatan naratif review yang disusun melalui telaah mendalam terhadap berbagai literatur ilmiah. Proses pengumpulan data dilakukan dengan menelusuri jurnal-jurnal nasional maupun internasional melalui beberapa database terkemuka, seperti PubMed, Embase, Scopus, dan Google Scholar. Pencarian literatur dilakukan menggunakan kata kunci “Scavenger Receptor Class B Type 1 (SR-B1)”, “Patogenesis TB”, “Transmisi Awal”, “M cell”, dan “tuberkulosis” untuk mendapatkan sumber yang relevan dan komprehensif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Mekanisme Awal Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* pada Mukosa Respirasi

Studi berbasis jaringan dan sel epitel saluran napas manusia menunjukkan bahwa microfold cell (M cell) berperan sebagai pintu masuk awal patogen ke jaringan subepitel mukosa (Icaza, 2022). Pada manusia, M cell teridentifikasi di epitel nasofaring dan bronkus, serta menunjukkan kemampuan transcytosis aktif terhadap partikel mikroba (Davis and Wypych, 2021). Penelitian in vitro menggunakan *human airway epithelial cells* yang terdiferensiasi menjadi *M cell like phenotype* menunjukkan bahwa M.tb mampu menempel dan melintasi lapisan epitel tanpa merusak integritas tight junction, suatu mekanisme yang berbeda dari invasi fagositik klasik oleh makrofag alveolar manusia (Moule and Cirillo, 2020).

Analisis histologis jaringan saluran napas manusia juga mengonfirmasi ekspresi penanda khas M cell, seperti GP2 dan SPIB, pada area mukosa yang rentan terhadap kolonisasi awal pathogen (Icaza, 2022). Pada konteks ini, M cell berfungsi sebagai sel pengambil antigen yang memungkinkan M.tb mencapai kompartemen subepitel dan berinteraksi dengan sel imun manusia, termasuk sel dendritik dan makrofag jaringan (Davis and Wypych, 2021). Mekanisme ini menegaskan bahwa transmisi awal M.tb pada manusia tidak semata-mata bergantung pada fagositosis alveolar, melainkan juga memanfaatkan jalur trans-epitel mukosa (Chen, 2024).

Peran M Cell dalam Transmisi Awal M.tb

Microfold Cell (M cell) merupakan sel epitel terdiferensiasi khusus yang berfungsi mentransfer antigen dari lumen menuju jaringan limfoid subepitel melalui mekanisme trans-sitosis aktif (Davis and Wypych, 2021). Berbeda dengan sel epitel respirasi bersilia, M cell memiliki permukaan mikrofold tanpa lapisan mukus tebal, aktivitas endositosis yang tinggi, serta ekspresi berbagai reseptor pengikat

antigen yang memfasilitasi pengambilan patogen (Turula, 2018). Karakteristik struktural dan fungsional ini menjadikan M cell sebagai komponen penting dalam imun surveilans mukosa, namun sekaligus menciptakan jalur masuk yang rentan dimanfaatkan oleh patogen invasif (Castillo and Lo, 2024).

Dalam konteks infeksi *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb), sejumlah penelitian menunjukkan bahwa M cell berperan sebagai pintu masuk awal basil pada mukosa respirasi. [Khan et al. \(2020\)](#) membuktikan bahwa M cell mampu berinteraksi langsung dengan komponen dinding sel mikobakteria dan memfasilitasi perpindahan M.tb dari lumen saluran pernapasan menuju jaringan subepitel melalui mekanisme trans-sitosis aktif (Icaza, 2022). Proses ini tidak bersifat pasif, melainkan melibatkan interaksi spesifik antara struktur permukaan M cell dan molekul virulensi M.tb (Anes et al., 2023).

Setelah melewati M cell, M.tb dapat mencapai jaringan limfoid mukosa seperti *Bronchus-Associated Lymphoid Tissue* (BALT), kemudian berpotensi menyebar ke kelenjar getah bening regional sebelum akhirnya mencapai paru bagian distal atau menyebar secara sistemik (Moule and Cirillo, 2020). Temuan ini menunjukkan bahwa M cell tidak hanya berfungsi sebagai mediator imun protektif, tetapi juga dapat berperan sebagai jalur invasi strategis yang dimanfaatkan M.tb pada fase awal infeksi. Dengan demikian, keterlibatan M cell dalam patogenesis awal TB menjadi aspek penting yang perlu dipahami dalam pengembangan strategi pencegahan berbasis mukosa (Moule and Cirillo, 2020).

Peran sistem sekresi tipe VII / EsxA

Invasi awal *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb) melalui mukosa respirasi, termasuk jalur M cell, tidak terjadi secara pasif, melainkan dimediasi oleh perangkat molekuler spesifik bakteri, salah satunya adalah *Type VII Secretion System* (T7SS) (Roy et al., 2020). Sistem sekresi ini merupakan mekanisme utama M.tb untuk mentranslokasikan protein virulensi melintasi dinding selnya yang kompleks dan berinteraksi langsung dengan sel inang. T7SS, khususnya sistem ESX-1, telah terbukti berperan krusial pada tahap awal infeksi dan transmisi TB (Bar-Oz et al., 2022).

Komponen utama dari sistem ESX-1 adalah protein sekretori EsxA (*Early Secreted Antigenic Target-6* atau ESAT-6), yang dikenal sebagai salah satu faktor virulensi paling penting pada M.tb (Ly and Liu, 2020). EsxA memiliki kemampuan berikatan dengan membran sel inang dan membentuk pori, sehingga dapat mengganggu integritas epitel dan memfasilitasi penetrasi bakteri ke jaringan subepitel (Augenreich and Briken, 2020). Mekanisme ini sangat relevan dalam konteks invasi mukosa, di mana barier epitel merupakan pertahanan pertama inang (Anes et al., 2023).

Selain berfungsi sebagai faktor perusak membran, EsxA juga berperan sebagai molekul adhesi yang memediasi interaksi awal M.tb dengan sel epitel khusus, termasuk M cell. Studi eksperimental menunjukkan bahwa strain M.tb yang kehilangan ekspresi EsxA atau mengalami gangguan fungsi ESX-1 mengalami penurunan signifikan dalam kemampuan (Ly and Liu, 2020). menempel, masuk, dan melintasi epitel mukosa). Hal ini mengindikasikan bahwa EsxA bertindak sebagai “penghubung molekuler” yang mengarahkan M.tb ke jalur masuk sel inang yang strategis (Saelens et al., 2019).

Peran reseptor SR-B1 pada M cell

Setelah protein EsxA dilepaskan ke permukaan M cell, proses invasi M.tb berlanjut melalui keterikatan dengan reseptor spesifik sel inang, yaitu SR-B1 (Tariq et al., 2024). Reseptor SR-B1 diketahui diekspresikan lebih tinggi pada M cell dibandingkan sel epitel mukosa respirasi lainnya, sejalan dengan fungsi M cell sebagai sel penerima antigen dan mediator trans-sitosis. Ekspresi SR-B1 ini menjadikan M cell sebagai target potensial bagi patogen yang memanfaatkan jalur masuk mukosa (Powers and Sahoo, 2022).

SR-B1 berfungsi sebagai titik pengenalan bagi molekul virulensi M.tb, termasuk protein EsxA, sehingga memungkinkan terjadinya adhesi yang kuat antara bakteri dan permukaan M cell sebelum proses internalisasi berlangsung. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa interaksi spesifik antara EsxA dan SR-B1 berperan penting dalam memfasilitasi translokasi M.tb melintasi barier epitel mukosa (Italia et al., 2023). Ikatan EsxA dan SR-B1 ini merupakan langkah kritis yang menentukan keberhasilan bakteri menembus mukosa respirasi (Dubé et al., 2021).

Studi *knockdown* dan *knockout* SR-B1 pada model hewan dan kultur epitel manusia menunjukkan bahwa penurunan ekspresi SR-B1 menyebabkan penurunan signifikan kemampuan M.tb untuk berikatan dengan M cell dan menembus jaringan epitel (Dubé et al., 2021). Temuan ini menegaskan bahwa transmisi awal M.tb melalui M cell bergantung pada interaksi reseptor spesifik, bukan sekadar kedekatan fisik antara bakteri dan permukaan epitel (Moule and Cirillo, 2020).

Konsekuensinya, SR-B1 tidak hanya berperan dalam pengenalan patogen, tetapi juga memengaruhi tingkat kerentanan inang terhadap infeksi TB pada tahap awal (Tariq et al., 2024). Variasi tingkat ekspresi SR-B1 antar individu maupun jaringan mukosa dapat berkontribusi terhadap perbedaan risiko infeksi dan keberhasilan kolonisasi M.tb di saluran pernapasan (Tariq et al., 2024). Oleh karena itu, hubungan antara ekspresi SR-B1, faktor genetik inang, dan predisposisi terhadap infeksi TB menjadi bidang penelitian yang terus berkembang dan berpotensi menjadi target strategis dalam pencegahan TB berbasis patogenesis awal (Tariq et al., 2024).

Implikasi imun mukosa terhadap patogenesis TB

Invasi melalui M cell berdampak besar terhadap perjalanan imunologis infeksi. Akses awal bakteri ke jaringan limfoid subepitel memungkinkan M. tuberculosis bersentuhan dengan sel imun sebelum fagositosis oleh makrofag alveolar (Lefrançois et al., 2025). Hal ini memengaruhi pola respons imun mulai dari aktivasi sel dendritik hingga migrasi ke kelenjar getah bening dan pematangan respons imun adaptif (Kim and Shin, 2022). Mekanisme ini dapat menjelaskan bagaimana beberapa kasus menyebabkan diseminasi awal atau TB ekstra-paru, meskipun beban paparan bakteri relatif kecil (Camarasa et al., 2025).

Keterbatasan penelitian saat ini

Meski temuan mengenai peran M cell, EsxA, dan SR-B1 memberikan pemahaman baru terhadap patogenesis TB, sebagian besar data masih berasal dari model hewan dan kultur jaringan (Tariq et al., 2024). Validitas translasi ke populasi manusia belum sepenuhnya dikonfirmasi, terutama mengingat heterogenitas anatomi, imunologi, dan ekspresi reseptor antarindividu (Koyuncu et al., 2021). Selain itu, kemungkinan adanya reseptor lain di M cell yang berperan mendampingi SR-B1 belum sepenuhnya dijelaskan (Huby, 2022). Oleh karena itu, model klinis dan studi eks vivo pada jaringan manusia diperlukan untuk memvalidasi mekanisme ini secara langsung (Tariq et al., 2024).

KESIMPULAN

Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb) tidak selalu dimulai di alveolus, tetapi dapat terjadi lebih awal pada mukosa saluran napas bagian atas melalui interaksi langsung dengan M cell. Sel khusus ini menjadi pintu masuk strategis bagi basil TB karena kemampuannya melakukan trans-sitositis antigen. Proses invasi M.tb sangat bergantung pada protein virulensi EsxA dari sistem sekresi T7SS, yang memungkinkan bakteri menempel dan menembus M cell. EsxA kemudian berikatan dengan reseptor penting pada M cell, yaitu Scavenger Receptor B1 (SR-B1). Ikatan EsxA-SR-B1 terbukti menjadi langkah kunci yang menentukan keberhasilan transmisi awal M.tb. Penurunan ekspresi SR-B1 secara signifikan menurunkan kemampuan bakteri menembus epitel, sehingga menunjukkan bahwa SR-B1 berperan besar terhadap kerentanan inang. Akses awal bakteri ke jaringan limfoid subepitel memengaruhi jalannya respons imun dan berpotensi menjelaskan terjadinya diseminasi dini dan TB ekstra-paru. Meski demikian, sebagian besar penelitian masih berbasis model hewan sehingga perlu validasi klinis pada jaringan manusia. Studi lanjut perlu diarahkan pada pengembangan terapi dan pencegahan.

DAFTAR RUJUKAN

- Augenstreich J, Briken V. Host cell targets of released lipid and secreted protein effectors of *Mycobacterium tuberculosis*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:595029. doi:10.3389/fcimb.2020.595029.
- Anes E, Pires D, Mandal M, Azevedo-Pereira JM. ESAT-6 a major virulence factor of *Mycobacterium*

- tuberculosis. *Biomolecules*. 2023;13(6):968. doi:10.3390/biom13060968.
- Bar-Oz M, Meir M, Barkan D. Virulence-associated secretion in *Mycobacterium abscessus*. *Front Immunol*. 2022;13:938896. doi:10.3389/fimmu.2022.938896
- Batt SM, Minnikin DE, Besra GS. The thick waxy coat of mycobacteria, a protective layer against antibiotics and the host's immune system. *Biochemical Journal*. 2020;477(10):1983–2006. doi:10.1042/BCJ20200194.
- Camarasa TMN, Iseppi L, Schreiner D, King CG. Tertiary lymphoid structures in tuberculosis: persistence, protection, and pathology. *Immunol Rev*. 2025 Aug;333(1):e70055. doi:10.1111/imr.70055. PMID:40815083. PMCID:PMC12356069.
- Del Castillo D, Lo DD. Deciphering the M-cell niche: insights from mouse models on how microfold cells “know” where they are needed. *Front Immunol*. 2024;15:1400739. doi:10.3389/fimmu.2024.1400739
- Davis JD, Wypych TP. *Cellular and functional heterogeneity of the airway epithelium*. *Mucosal Immunol*. 2021;14(5):978–990. doi:10.1038/s41385-020-00370-7.
- Guler R, Ozturk M, Sabeel S, Motaung B, Parihar SP, Thienemann F, Brombacher F. Targeting molecular inflammatory pathways in granuloma as host-directed therapies for tuberculosis. *Front Immunol*. 2021;12:733853. doi:10.3389/fimmu.2021.733853.
- Ghoshal A, Verma A, Bhaskar A, Dwivedi VP. The uncharted territory of host-pathogen interaction in tuberculosis. *Front Immunol*. 2024;15:1339467. doi:10.3389/fimmu.2024.1339467.
- Huby T. Étude d'acteurs moléculaires et cellulaires dans le métabolisme du cholestérol [Habilitation thesis]. Paris: Sorbonne Université; 2022. Available from: <https://hal.sorbonne-universite.fr/tel-04034820>
- Huang, L., Shaul, P.W., Kim, J., Xie, Y., Mitchell, R.B. and Shiloh, M.U. (2020). *Identification of scavenger receptor B1 as the airway microfold cell receptor for Mycobacterium tuberculosis*. [online] 9. doi:<https://doi.org/10.7554/elife.52551>.
- IisSousa J, et al. *Endoplasmic reticulum stress in tuberculosis: molecular basis and implications for lung pathology*. *Cells*. 2025;14(3):XXX–XXX. PMCID: PMC12111063.
- Italia A, Shaik MM, Peri F. Emerging extracellular molecular targets for innovative pharmacological approaches to resistant *Mycobacterium tuberculosis* infection. *Biomolecules*. 2023;13(6):999. doi:10.3390/biom13060999. PMID: 37371579.
- Jacobo-Delgado Y, Rodríguez-Carlos A, Serrano CJ, Rivas-Santiago B. *Mycobacterium tuberculosis cell-wall and antimicrobial peptides: a mission impossible?* *Front Immunol*. 2023;14:1194923. doi:10.3389/fimmu.2023.1194923.
- Karwiti W, Lestari WS, Nasrazuhdy, Rezekiyah S. Perbedaan profil hematologi pada penderita tuberculosis paru yang menjalani pengobatan. *Jambura Journal of Health Sciences and Research*. 2021;3(1). doi:10.35971/jjhsr.v3i1.8350.
- Kobayashi N, Takahashi D, Takano S, Kimura S, Hase K. *The roles of Peyer's patches and microfold cells in the gut immune system: relevance to autoimmune diseases*. *Front Immunol*. 2019;10:2345. doi:10.3389/fimmu.2019.02345.
- Koyuncu D, Niazi MK, Tavalora T, Abeijon C, Ginesse M, Liao Y, et al. *Tuberculosis biomarkers discovered using Diversity Outbred mice*. *PLoS One*. 2020;15(3):e0229287. doi:10.1371/journal.pone.0229287
- Liu H, Gui X, Chen S, Fu W, Li X, Xiao T, Hou J, Jiang T. *Structural variability of lipoarabinomannan modulates innate immune responses within infected alveolar epithelial cells*. *Cells*. 2022;11(3):361. doi:10.3390/cells11030361.
- Lefrançois E, Hudrisier D, Neyrolles O, Behar SM, Ernst JD. *Finding and filling the knowledge gaps in mechanisms of T cell-mediated Mycobacterium tuberculosis immunity to inform vaccine design*. *Nat Rev Immunol*. 2025 Nov;25(11):798-815. doi:10.1038/s41577-025-01192-z. PMID:

- 40514544.
- Ly A, et al. *Mycobacterial virulence factors: surface-exposed lipids and their roles in infection*. Microbiol Spectrum. 2020;8(4). PMID: PMC7312605.
- Moule MG, Cirillo JD. *Mycobacterium tuberculosis dissemination plays a critical role in pathogenesis*. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:65. doi:10.3389/fcimb.2020.00065
- Mvubu NE. *Innate immune recognition of Mycobacterium tuberculosis: receptor engagement and inflammatory outcomes at the site of infection*. Cell Surf. 2025;14:100150. doi:10.1016/j.tcs.2025.100150.
- Pang, J., Raka, F., Heirali, A.A. **et al.** 2023, 'Resveratrol intervention attenuates chylomicron secretion via repressing intestinal FXR-induced expression of scavenger receptor SR-B1', *Nature Communications*, vol. 14, art. no. 2656, doi: 10.1038/s41467-023-38259-1.
- Powers HR, et al. *Structural perspectives on the scavenger receptor class B type I (SR-B1)*. Curr Opin Lipidol. 2022;33:XX–XX. PMID: PMC8809234.
- Rotundo S, Tassone MT, Serapide F, Russo A, Trecarichi EM. *Incipient tuberculosis: a comprehensive overview*. Infection. 2024;52(4):1215–1222. doi:10.1007/s15010-024-02239-4.
- Roy S. *ESX secretion system: the gatekeepers of mycobacterial virulence*. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:101. (Article on ESX secretion systems in Mycobacterium tuberculosis). PMID: PMC7753977.
- Salen WJ, Viswanathan G, Tobin DM. *Mycobacterial evolution intersects with host tolerance*. Front Immunol. 2019;10:528. doi:10.3389/fimmu.2019.00528
- Semenkovich, C. (n.d.). *DISORDERS OF LIPID METABOLISM*. [online] Available at: <https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/3-s2.0-B978143771604700213X/first-page-pdf>.
- Tariq EB, Subhan U, Deeba F, Ullah R, Tariq Z, Liaquat A, et al. *Scavenger receptor genes polymorphisms association with tuberculosis and latent tuberculosis infection in Pakistani population*. Res Sq [Preprint]. 2024. doi:10.21203/rs.3.rs-3856622/v1
- Turula H. *Natural secretory immunoglobulins facilitate enteric viral infection* [dissertation]. Ann Arbor: University of Michigan; 2019. University of Basel. *Lung organoids unveil secret: how pathogens infect human lung tissue*. ScienceDaily. 2024 Jun 10. Available from: <https://www.sciencedaily.com/releases/2024/06/240610140251.htm>.
- Wei C, Wan L, Yan Q, Wang X, Zhang J, Yang X, Zhang Y, Fan C, Li D, Deng Y, Sun J, Gong J, Wang Y, Li J, Yang H, Li H, Zhang Z, Wang R, Du P, Zong Y, Yin F, Zhang W, Wang N, Peng Y, Lin H, Feng J, Qin C, Chen W, Gao Q, Zhang R, Cao Y, Zhong H. HDL-scavenger receptor B type 1 facilitates SARS-CoV-2 entry. Nat Metab. 2020;2(12):1391-1400. doi:10.1038/s42255-020-00324-0.