DASAR HIPERSENSITIVITAS DAN AUTOIMUNITAS

ERYATI DARWIN

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS

DASAR-DASAR HIPERSENSITIVITAS

PENDAHULUAN

- **IMUNOLOGI:**

  ILMU YANG MEMPELAJARI PROSES-PROSES YANG DIPERGUNAKAN OLEH HOSPES UNTUK MEMPERTAHANKAN KESTABILAN DALAM LINGKUNGAN INTERNALNYA BILA DIHADAPKAN PADA BENDA ASING

- **SISTIM IMUN:**

  MEKANISME YANG DIPERGUNAKAN TUBUH UNTUK MEMPERTAHANKAN KEUTUHAN TUBUH SEBAGAI PERLINDUNGAN TERHADAP BAHAYA YANG DAPAT DITIMBULKAN OLEH BERBAGAI BAHAN DALAM LINGKUNGAN HIDUP

- **IMUNITAS:**

  SEMUA MEKANISME FISIOLOGIS YANG MEMBANTU UNTUK

  - MENGENAL BENDA ASING (SELF/NON-SELF)

  - MENETRALKAN DAN MENGELIMINASI BENDA ASING

  - MEMETABOLISME BENDA ASING TANPA MENIMBULKAN KERUSAKAN JARINGAN SENDIRI

FUNGSI SISTIM IMUN

1. **PERTAHANAN (DEFENCE)**

   IMUNITAS SELULER ⟶ INVASI MIKROORGANISME

   HIPOAKTIF ⟶ DEFISIENSI IMUN

   HIPERAKTIF ⟶ HIPERSENSITIVITAS/ALERGI

2. **HOMEOSTASIS**

   MEMPERTAHANKAN KESERAGAMAN DARI JENIS SEL TERTENTU UNTUK MEMENUHI SEGALA KEBUTUHAN UMUM ORGANISMEMULTISELULER

   PENYIMPANGAN ⟶ AUTOIMUN

3. **PENGAWASAN (SURFEILANCE)**

   MEMONITOR PENGENALAN JENIS-JENIS SEL ABNORMAL (MUTAN)

FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI SISTIM IMUN

1. GENETIK: KERENTANAN SESEORANG THD PENYAKIT DITENTUKAN OLEH GEN HLA/MHC

2. UMUR : HIPOFUNGSI SISTIM IMUN PD BAYI→ MUDAH INFEKSI, PD ORTU→AUTOIMUN & KANKER

3. METABOLIK: PENDERITA PENY. METABOLIK/ PENGOBATAN KORT.ST→ RENTAN THD INFEKSI

4. LINGKUNGAN DAN NUTRISI : MUDAH PENY. INFEKSI KRN:

a. EKSPOSUR

b. ERKURANG DAYA TAHAN KRN MALNUTRISI

5. ANATOMIS: PERTAHANAN THD INVASI M.O : KULIT, MUKOSA

6. FISIOLOGIS :
- Cairan lambung
- silia trakt.resp
- aliran urin
- sekresi kulit bersifat bakterisid
- enzim
- antibodi

7. MIKROBIAL

HIPERSENSITIVITAS

- **BILA RESPON IMUN ADAPTIF TERJADI SECARA BERLEBIHAN SEHINGGA MENIMBULKAN KERUSAKAN JARINGAN**
- **BERSIFAT INDIVIDUAL**
- **REAKSI TIMBUL PADA KONTAK KEDUA DENGAN ANTIGEN YANG SAMA**
- **MENURUT COOMBS & GELL TDP 4 TIPE:**

1. TIPE I (ANAPHYLACTIC HYPERSENSITIVITY)

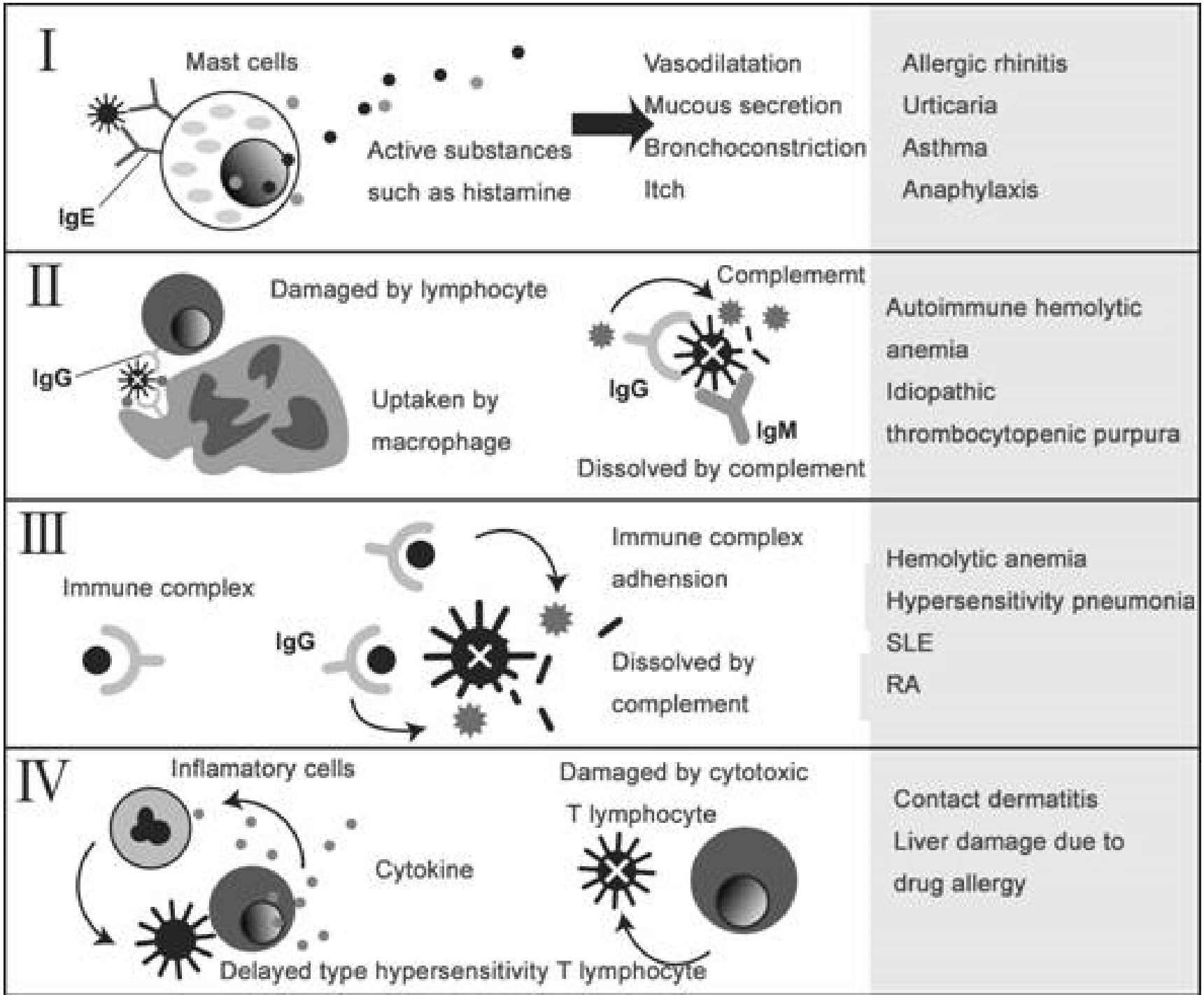
2. TIPE II (ANTIBODY-DEPENDENT CYTOTOXIC HYPERSENSITIVITY)

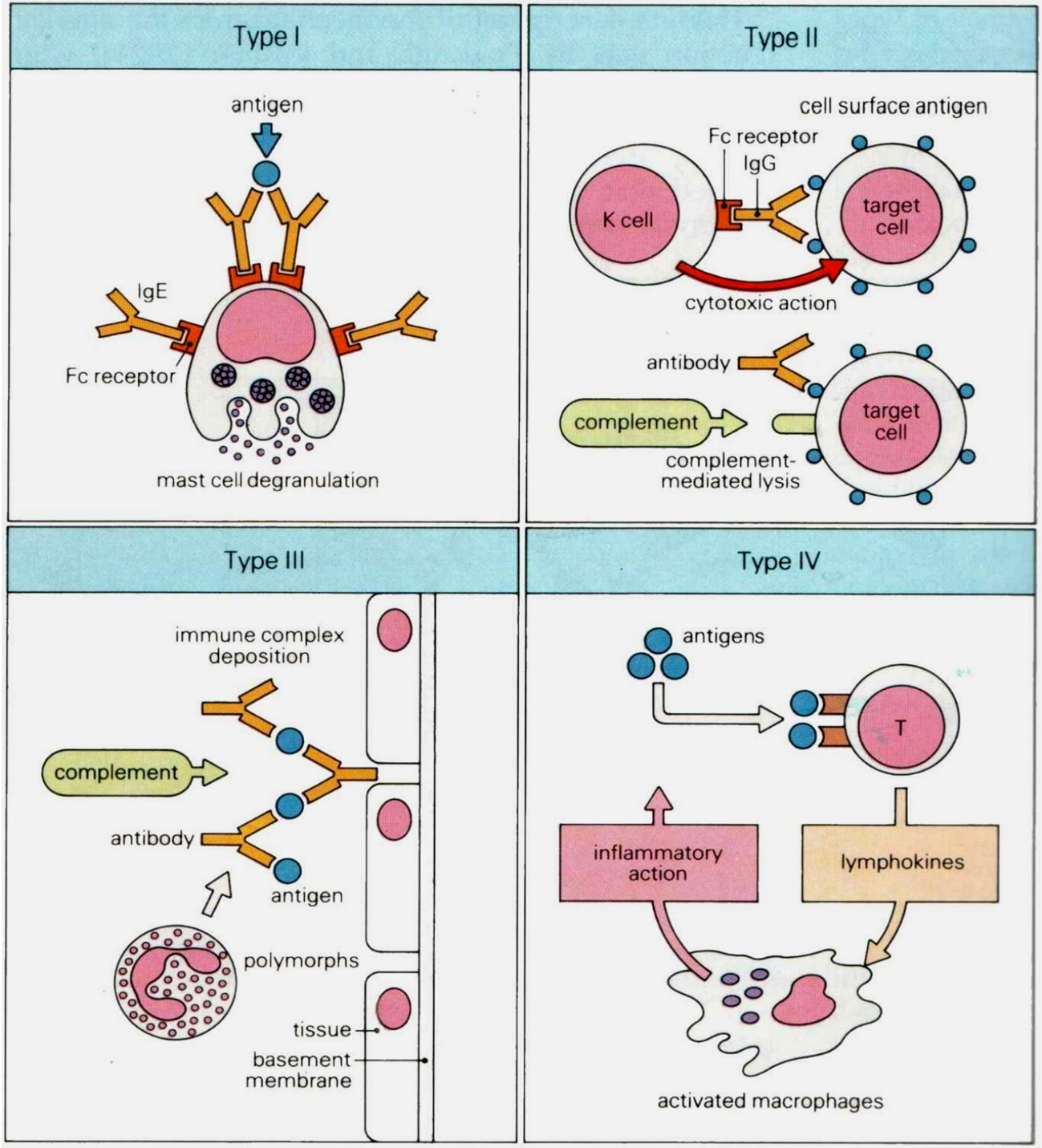
3. TIPE III (IMMUNE COMPLEX-MEDIATED HYPERSENSITIVITY)

4. TIPE IV (CELL- MEDIATEDHYPERSENSITIVITY)

5. TIPE V (STIMULATORY HYPERSENSITIVITY)

6. INNATE HYPERSENSITIVITY REACTION


I
Mast cells
IgE
Active substances
such as histamine
Vasodilatation
Mucous secretion
Bronchoconstriction
Itch
Allergic rhinitis
Urticaria
Asthma
Anaphylaxis
II
Damaged by lymphocyte
IgG
Uptaken by
macrophage
Complememt
IgG
IgM
Dissolved by complement
Autoimmune hemolytic
anemia
Idiopathic
thrombocytopenic purpura
III
Immune complex
Immune complex
adhension
IgG
Dissolved by
complement
Hemolytic anemia
Hypersensitivity pneumonia
SLE
RA
IV
Inflamatory cells
Cytokine
Damaged by cytotoxic
T lymphocyte
Delayed type hypersensitivity T lymphocyte
Contact dermatitis
Liver damage due to
drug allergy

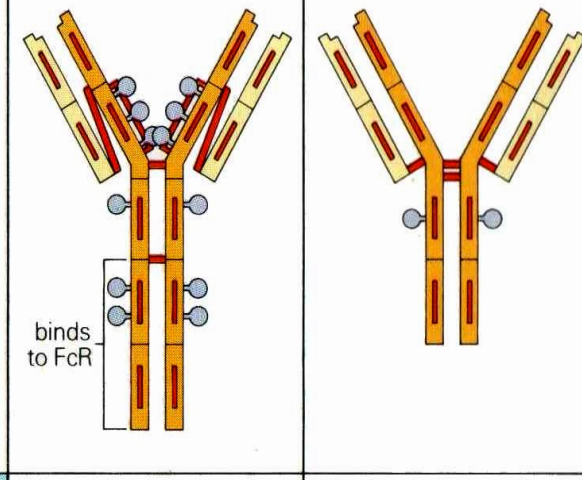

Type I
antigen
IgE
Fc receptor
mast cell degranulation
Type II
cell surface antigen
Fc receptor
IgG
K cell
target cell
cytotoxic action
antibody
complement
target cell
complement-mediated lysis
Type III
immune complex deposition
complement
antibody
antigen
polymorphs
tissue
basement membrane
Type IV
antigens
T
inflammatory action
lymphokines
activated macrophages

HIPERSENSITIVITAS TIPE I

- **DISEBUT IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY**
- **DITANDAI OLEH REAKSI ALERGI SEGERA SETELAH KONTAK DENGAN ANTIGEN (ALERGEN)**
- **PORTIER & RICHERT : RX ANAFILAKSIS PD BINATANG TDK SAMA DG MANUSIA**
- **ISTILAH ALERGI: VON PIRQUET 1960: PERUBAHAN REAKSI PADA HOST BILA TERJADI KONTAK KEDUA DENGAN 'AGENT'**
- **AGENT → IgE → MELEKAT PD RESEPTOR IgE**
- **PRAUSNITZ & KUSTNER (1921): TRANSFER PASIF FK SERUM (REAGIN) DAPAT MENYEBABKAN RX KULIT**
- **ISHIZAKA : REAGIN ATOPIK = IMUNOGLOBULIN E**
- **REAKSI TERGANTUNG PADA RGS SPESIFIK TERHADAP SEL MAST YANG SUDAH DISENSITISASI OLEH IgE, SHG MENGAKIBATKAN PELEPASAN MEDIATOR FARMAKOLOGI → INFLAMASI**

IMUNOGLLOBULIN E

- **KONTAK PERTAMA DENGAN ALERGEN → IgE LOKAL (MUKOSA/LIMFONODUS)**
- **DIPRODUKSI OLEH SEL B MELALUI APC, T-HELPER**
- **BERIKATAN DG RESEPTOR PD SEL MAST DAN BASOFIL**
- **HALF LIFE: 2 1/2 HARI**
- **MENSENSITISASI SEL MAST: 12 MINGGU**
- **BM: 188.000 (IgG:146.000)**
- **HEAVY CHAIN 5 DOMAIN (IgG:4)**
- **LABIL PADA > 56 oC**



	IgE	IgG1
heavy chain domains	5	4
molecular weight	188,000	146,000
carbohydrate	12%	2-3%
half-life (serum)	2½ days	21 days

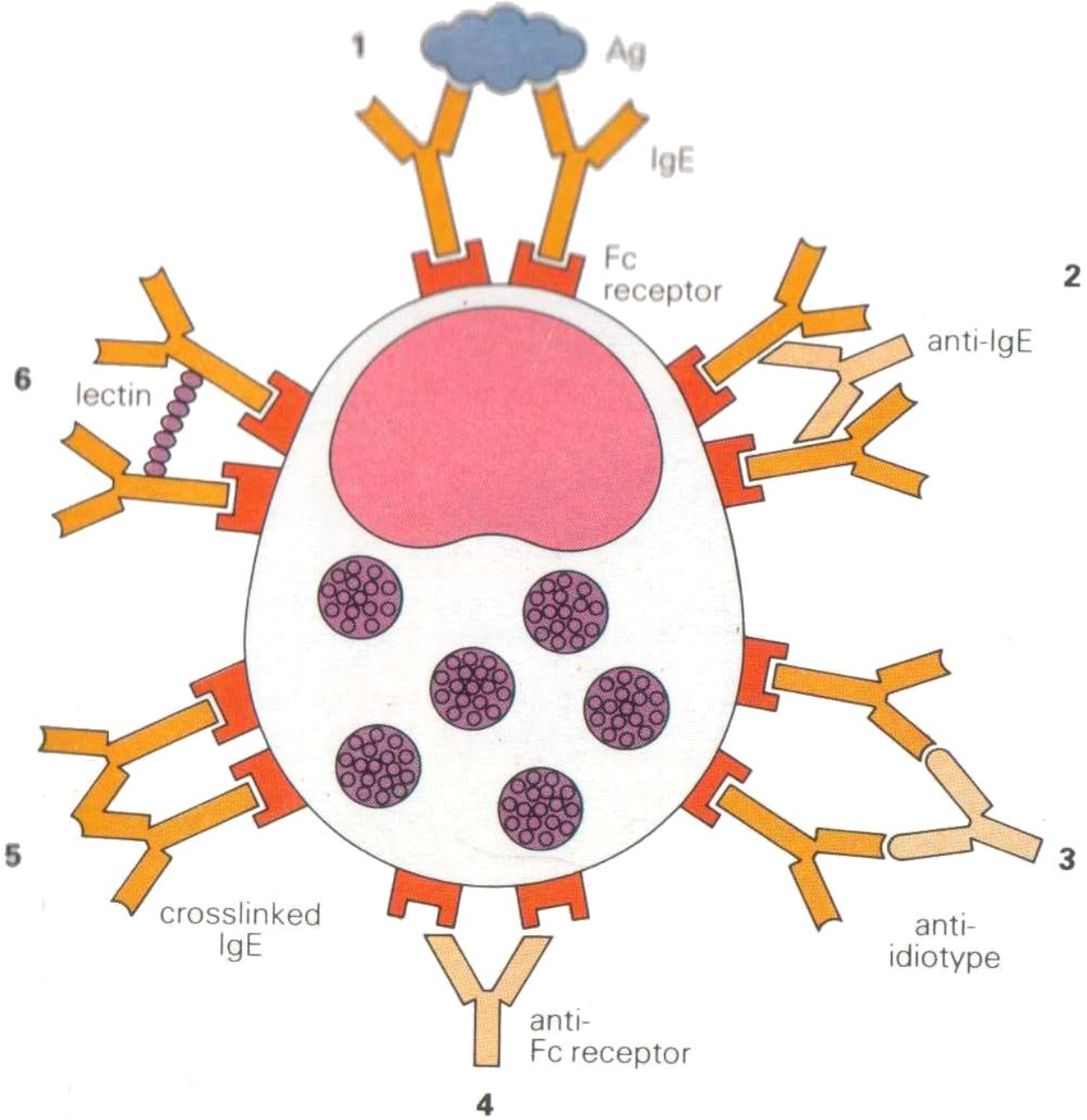
SEL-SEL YANG MERUPAKAN RESEPTOR IgE

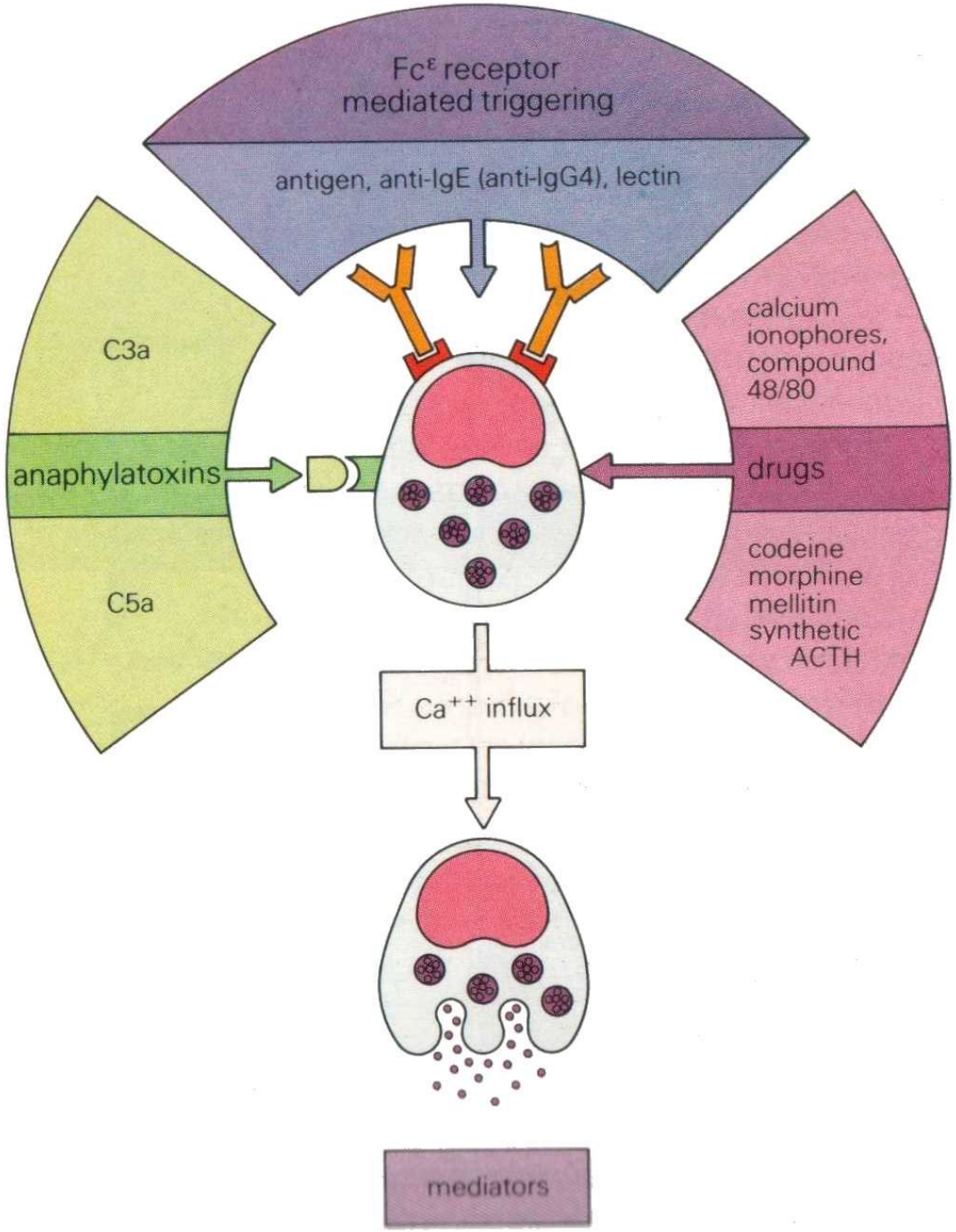
- SEL MAST DAN BASOFIL (EFEKTOR UTAMA)
- SEL T DAN B
- MONOSIT
- MAKROFAG
- EOSINOFIL DAN TROMBOSIT

SEL MAST

1. CONECTIVE TISSUE MAST CELL
   - SITOPLASMA BIRUTUA
   - GRANUL KECOKLATAN
   - TERDAPAT DI SEKITAR P.DRH,PERITONEUM, KULIT
2. MUCOSAL MAST CELL
   - SITOPLASMA BIRU MUDA
   - GRANUL BIRU
   - TERDAPAT DI MUKOSA GIT DAN PULMO

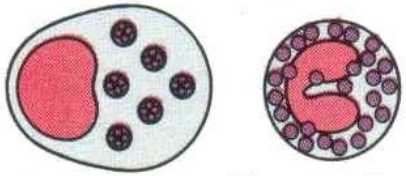
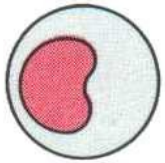
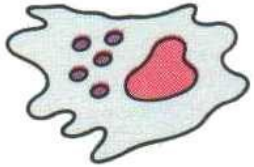
FAKTOR-FAKTOR YANG MEMICU DEGRANULASI




Fc$^{\varepsilon}$ receptor
mediated triggering
antigen, anti-IgE (anti-IgG4), lectin
C3a
anaphylatoxins
C5a
calcium
ionophores,
compound
48/80
drugs
codeine
morphine
mellitin
synthetic
ACTH
Ca^{++} influx
mediators

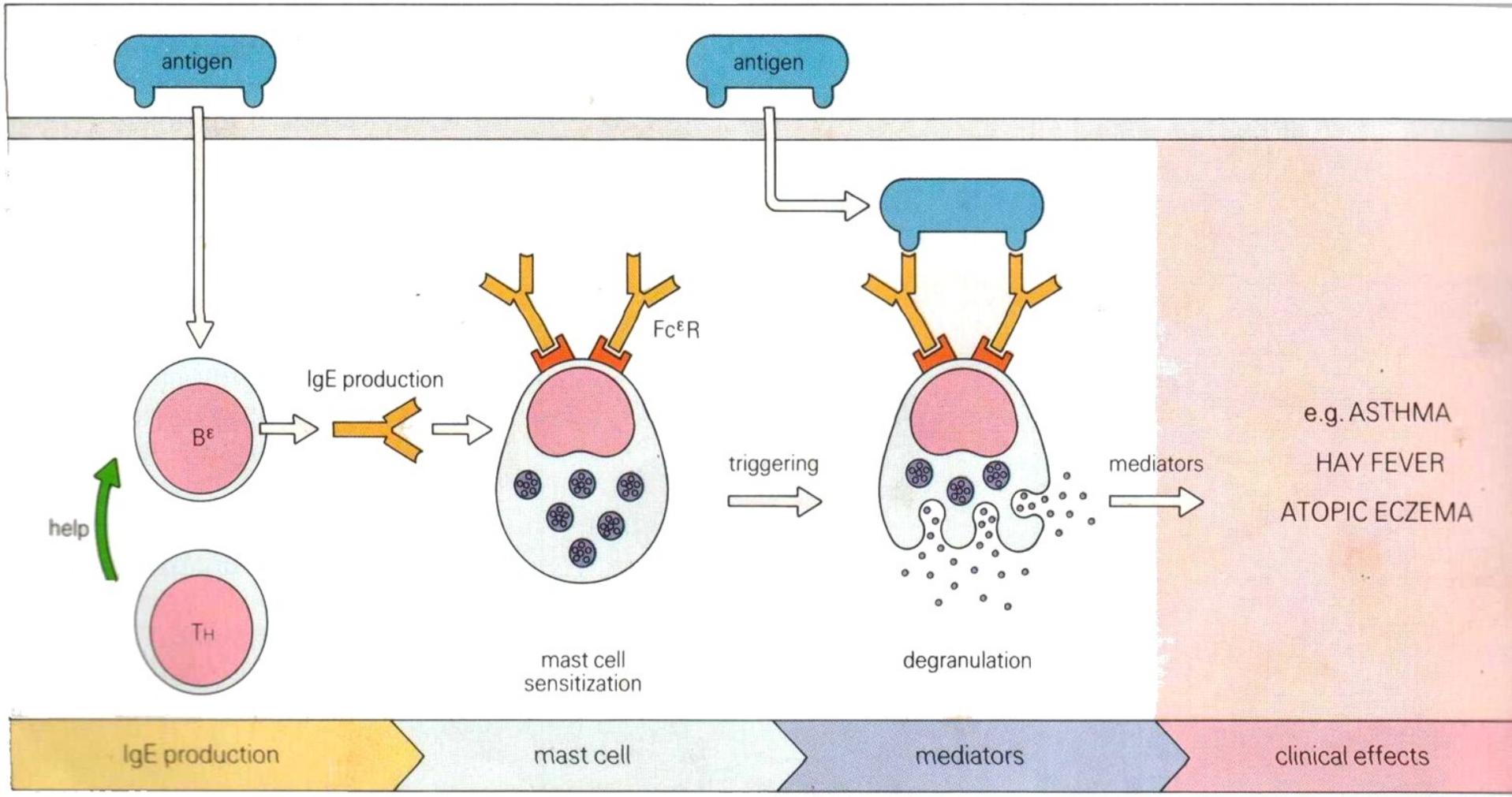
MEDIATOR YANG DILEPAS OLEH SEL EFEKTOR

1. **HISTAMIN**
   vasodilatasi, peningkatan permeabilitas kapiler, kemokin, bronkokonstruksi
2. **HEPARIN**
   antikoagulan
3. **ENZIM**
   proteolitik, C3 convertase, residu glikosamin
4. **FK KEMOTAKTIK & AKTIVATING**
   kemotaksis dari eosinofil dan netrofil, aktivasi trombosit
5. **LEUKOTRIN**
   vasoaktif, br-konstr, kemotaktik/kemokinetik
6. **PROSTAGLANDIN DAN TROMBOKSAN**
   kontraksi otot bronkial, agregasi trombosit, vasodilatasi

cell type	comment
 mast cell and basophil	main effectors of IgE-mediated reactions
T cell and B cell	T cells: about 1% $Fc^{\varepsilon}R$ positive, increase in atopics during pollen season B cells: about 30% $Fc^{\varepsilon}R$ positive increasing as above
 monocyte	about 2% $Fc^{\varepsilon}R$ positive increasing up to 20% in some allergic disorders
 alveolar macrophage	receptors demonstrated by IgE-mediated enzyme release
eosinophil and platelets	effectors of IgE-mediated damage to schistosomes

GAMBARAN KLINIK HIPERSENSITIVITAS TIPE I (COCA & COOKE 1923): ATOPY

- **ASMA BRONKIAL**
- **HAY FEVER**
- **EKSIM**
- **URTIKARIA**
- **RIWAYAT KEL. DG RX KULIT WHEAL & FLEAR THD INHALASI ALERGEN**


antigen
antigen
IgE production
Fc$^{\varepsilon}$R
B$^{\varepsilon}$
help
T$_H$
triggering
mediators
e.g. ASTHMA
HAY FEVER
ATOPIC ECZEMA
mast cell
sensitization
degranulation
IgE production
mast cell
mediators
clinical effects

PENYEBAB ALERGI

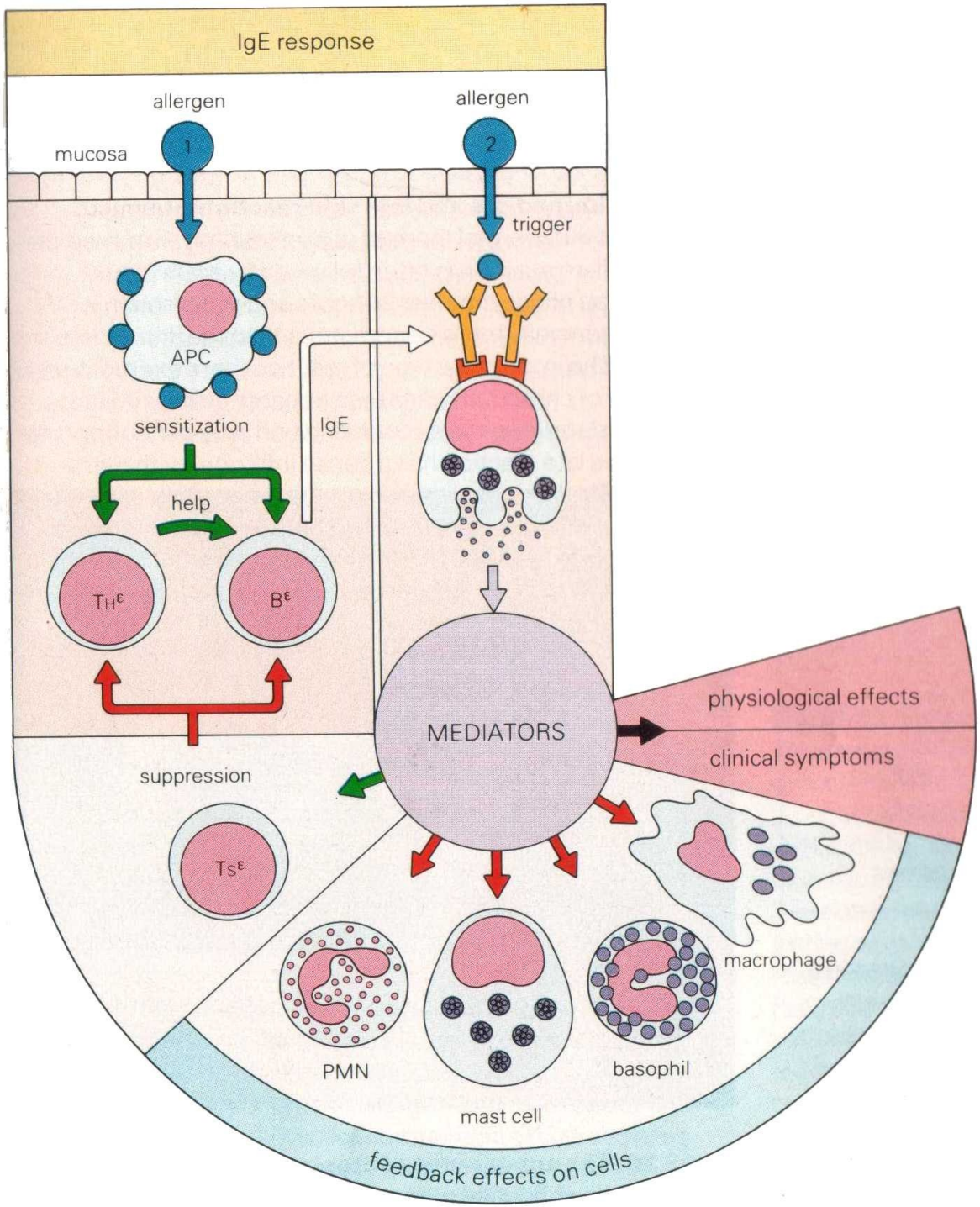
- **DEFISIENSI SEL T**
- **FEEDBACK MEDIATOR YG ABNORMAL**
- **FAKTOR LINGKUNGAN**
- **FAKTOR-FAKTOR NON-GENETIK:**

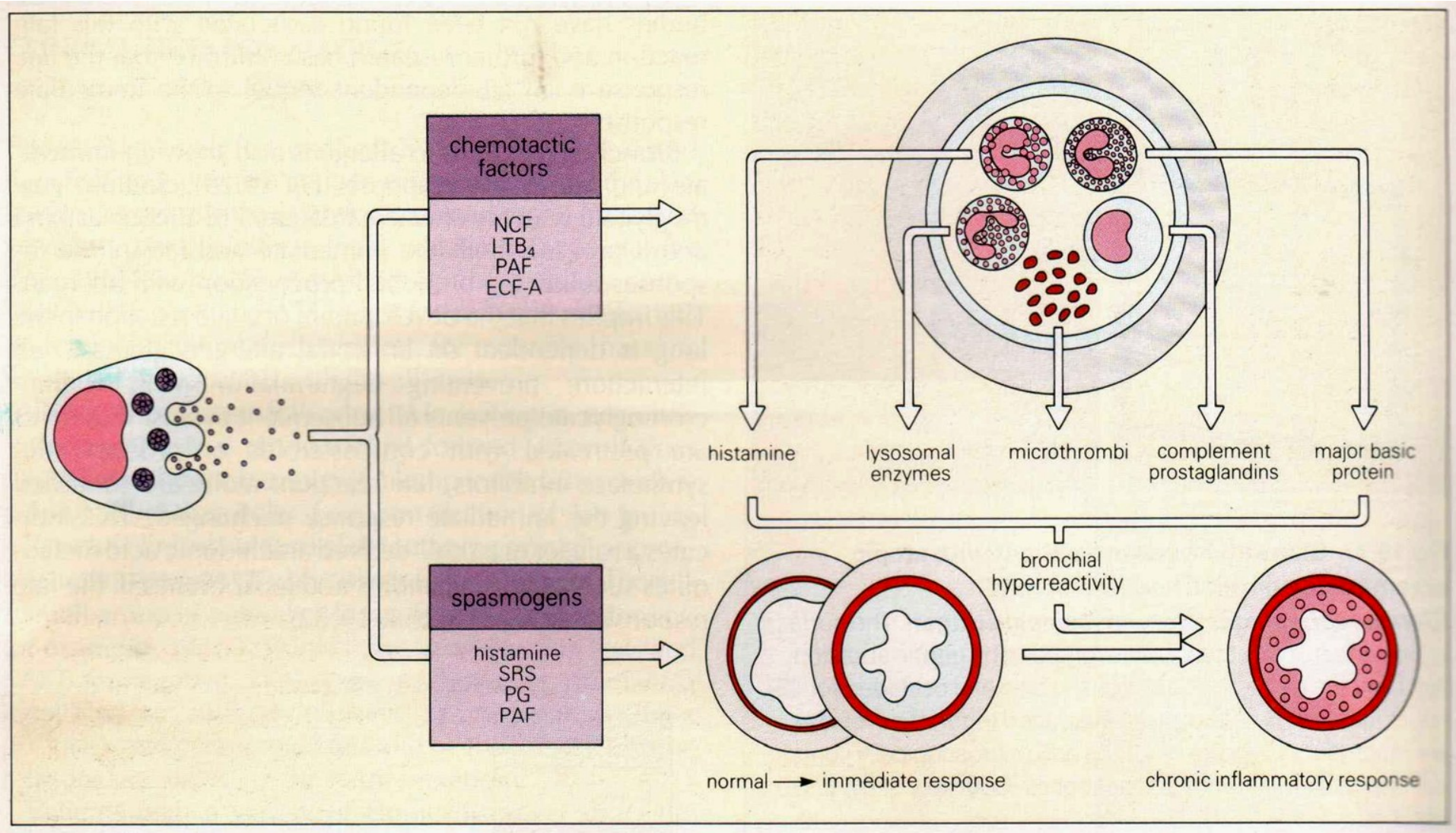
  JUMLAH EKSPOSURE

  NUTRISI

  PENYAKIT INFEKSI KRONIK

  PENYAKIT VIRUS AKUT


IgE response
allergen
1
allergen
2
mucosa
trigger
APC
sensitization
IgE
help
TH$^{\varepsilon}$
B$^{\varepsilon}$
MEDIATORS
physiological effects
clinical symptoms
suppression
Ts$^{\varepsilon}$
macrophage
PMN
basophil
mast cell
feedback effects on cells


chemotactic factors
NCF
LTB4
PAF
ECF-A
spasmogens
histamine
SRS
PG
PAF
histamine
lysosomal enzymes
microthrombi
complement prostaglandins
major basic protein
bronchial hyperreactivity
normal → immediate response
chronic inflammatory response

GENETIKA ALERGI

- **STUDI EPIDEMIOLOGI (1920)**
- **ANAK DARI ORTU ALERGI, MENDERITA ALERGI > TIDAK ALERGI**
- **KEDUA ORTU ALERGI: 50% ANAK ALERGI**
- **SALAH SATU ORTU ALERGI: 30% ANAK ALERGI**

MEKANISME GENETIK YANG MENGATUR RESPON ALERGI

1. **LEVEL IgE TOTAL**

   makin tinggi level IgE serum, makin besar resiko atopi

2. **RESPON HLA-LINKED**

   HLA-B8 dan HLA-Dw3

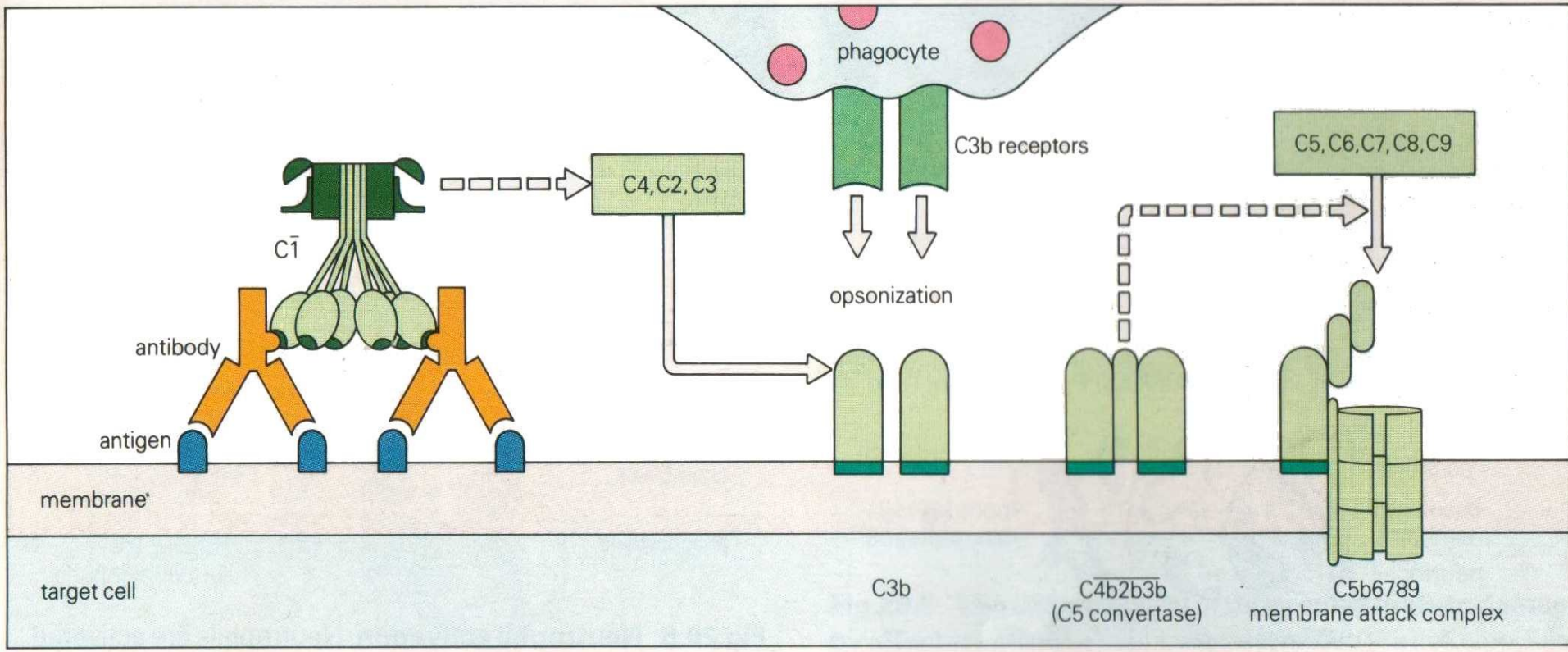
3. **GENERAL HYPERRESPONSIVE**

HIPERSENSITIVITAS TIPE II

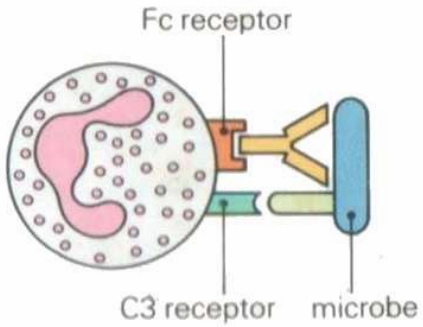
- **DISEBUT RX SITOTOKSIK, TERJADI KARENA ANTIBODI IgG/IgM BERIKATAN LANGSUNG DG ANTIGEN PD PERMUKAAN SEL/JARINGAN**
- **TERJADI INTERAKSI DG MOLEKUL JALUR KOMPLEMEN DAN BERBAGAI SEL EFEKTOR KERUSAKAN SEL DAN JARINGAN SEKITAR**

MEKANISMA KERUSAKAN:

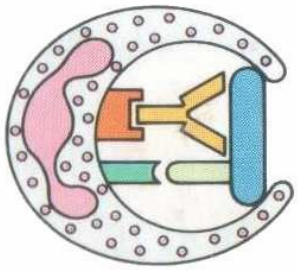
- **KOMPLEMEN (Clq) MELALUI JALUR KLASIK ENGAKIBATKAN**
  1. LISIS DARI MEMBRAN SEL YANG SUDAH DISENSITISASIAb
  2. AKTIVASI C3 MELALUI SEL EFEKTOR → PEMBENTUKAN KOMPLEKS C5b6789 YANG MENYERANG JARINGAN
- **FRUSTRATED PHAGOCYTIC**



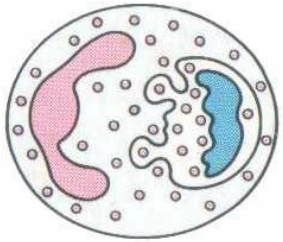
normal anti-microbial action



1. neutrophil

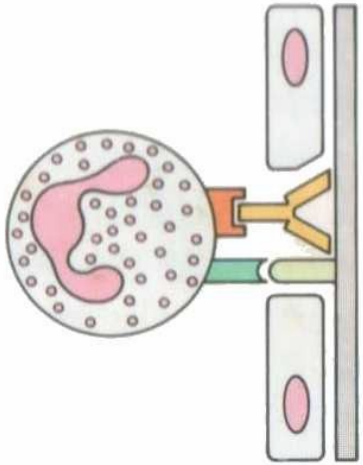


2. phagocytosis

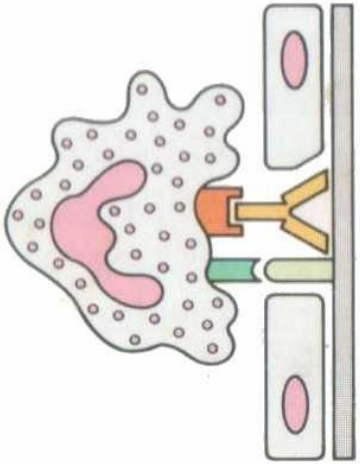


3. lysosome fusion

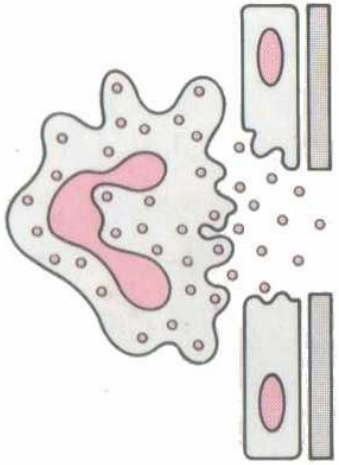
hypersensitivity reaction



4. neutrophil



5. 'frustrated phagocytosis'



6. extracellular enzyme release

KELAINAN KLINIS HIPERSENSITIVITAS TIPE II

1. **REAKSI TRANSFUSI**
2. **HAEMOLITIC DISEASE OF THE NEWBORN (hdnb)**
3. **RX INDUKSI OBAT THD KOMPONEN DARAH**
4. **RX TERHADAP LEUKOSIT**
5. **PENOLAKAN PENCENGKOKAN HIPERAKUT**
6. **MYASTENIA GRAVIS**

system	gene loci	antigens	phenotype frequencies	
ABO	1	A, B or O	A	42%
			B	8%
			AB	3%
			O	47%
Rhesus	3 closely linked loci: major antigen=RhD	C or c D or d E or e	RhD^+	85%
			RhD^-	15%
Kell	1	K or k	K	9%
			k	91%
Duffy	1	Fy^a, Fy^b or Fy	$Fy^a Fy^b$	46%
			Fy^a	20%
			Fy^b	34%
			Fy	0.1%
MN	1	M or N	MM	28%
			NN	50%
			MN	22%

blood group (phenotype)	genotypes	antigens	antibodies to ABO in serum
A	AA,AO	A	anti-B
B	BB,BO	B	anti-A
AB	AB	A and B	none
O	OO	H	anti-A and anti-B

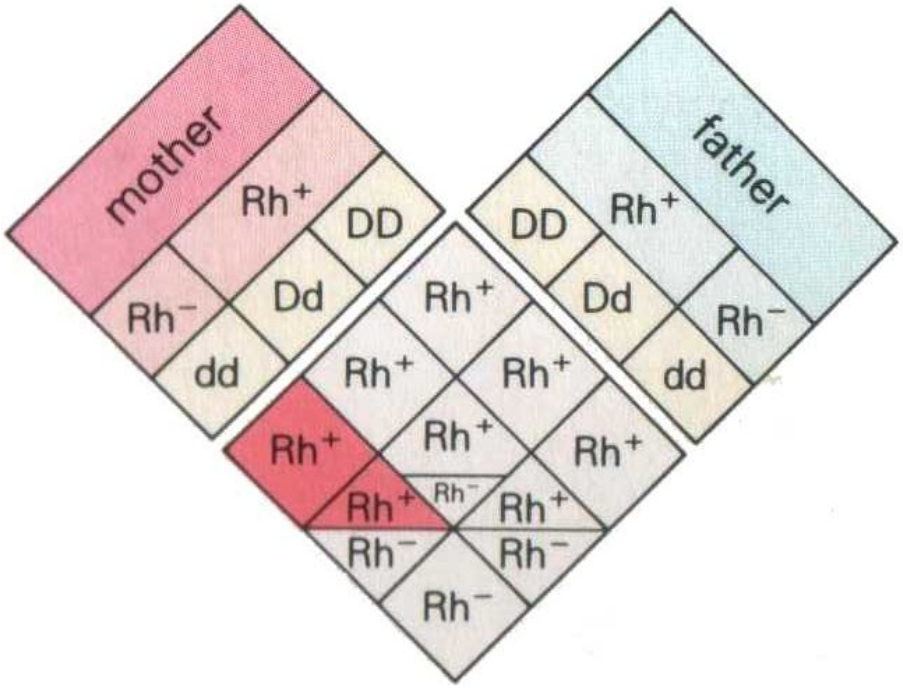
MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE II PD RX TRANSFUSI

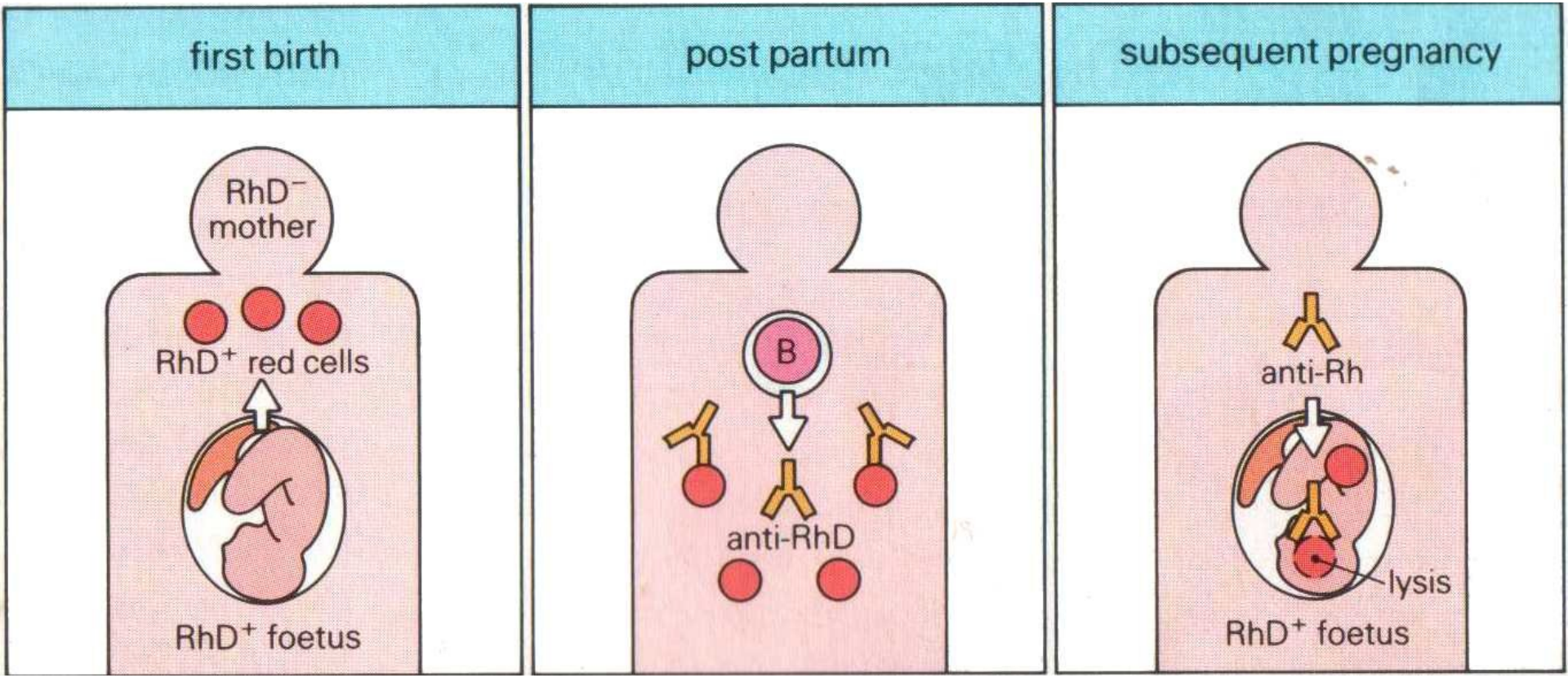
- TERJADI KARENA KETIDAK COCOKAN TRANSFUSI GOL.DARAH ABO
- RESEPIEN MEMBENTUK ANTIBODI TERHADAP ERITROSIT DONOR SEGERA SETELAH TRANSFUSI
- IGM MENGAKTIFKAN KOMPLEMEN, AKTIVASI C5,6,7,8,9 MENGHANCURKAN (LISIS) ERITROSIT INTRAVASKULER
- ANTI BODI YANG TERBENTUK PD I NKOMPATIBILITAS SISTEM ABO: IgM

  SISTEM LAIN:IgG
- DESTRUKSI ERI MENYEBABKAN SHOCK SIRKULASI
- BAGIAN ERI YANG HANCUR MENYEBABKAN ATN PADA GINJAL

MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE II PDHDNB

- **TERJADI PADA BAYI BARU LAHIR (PADA ANAK KE II)**
- **KARENA INKOMPATIBILITAS RHESUS (IBU RhD-, JANIN +)**
- **DARAH IBU DISENSITISASI OLEH ANTIGEN ERI JANIN SEHINGGA TERBENTUK IgG → DESTRUKSI ERI JANIN**
- **SENSITISASI TERJADI SELAMA PROSES PARTUS (DARH ANAK KEMBALI KE IBU MELALUI PLASENTA)**




first birth
RhD⁻ mother
RhD⁺ red cells
RhD⁺ foetus
post partum
B
anti-RhD
subsequent pregnancy
anti-Rh
lysis
RhD⁺ foetus

MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE II PD AIHA:

- **REAKSI ANTIBODI DENGAN ERITROSIT SENDIRI (SELF)**
- **LISIS ERI MELALUI FAGOSITOSIS VIA RESEPTOR UNTUK Fc DAN C3b**

REAKSI INDUKSI OBAT TERHADAP KOMPONEN DARAH:

- **OBAT2AN DAPAT MEMPROFOKASI RX ALERGI ATAU AUTOALERGI**
- **MEKANISME:**

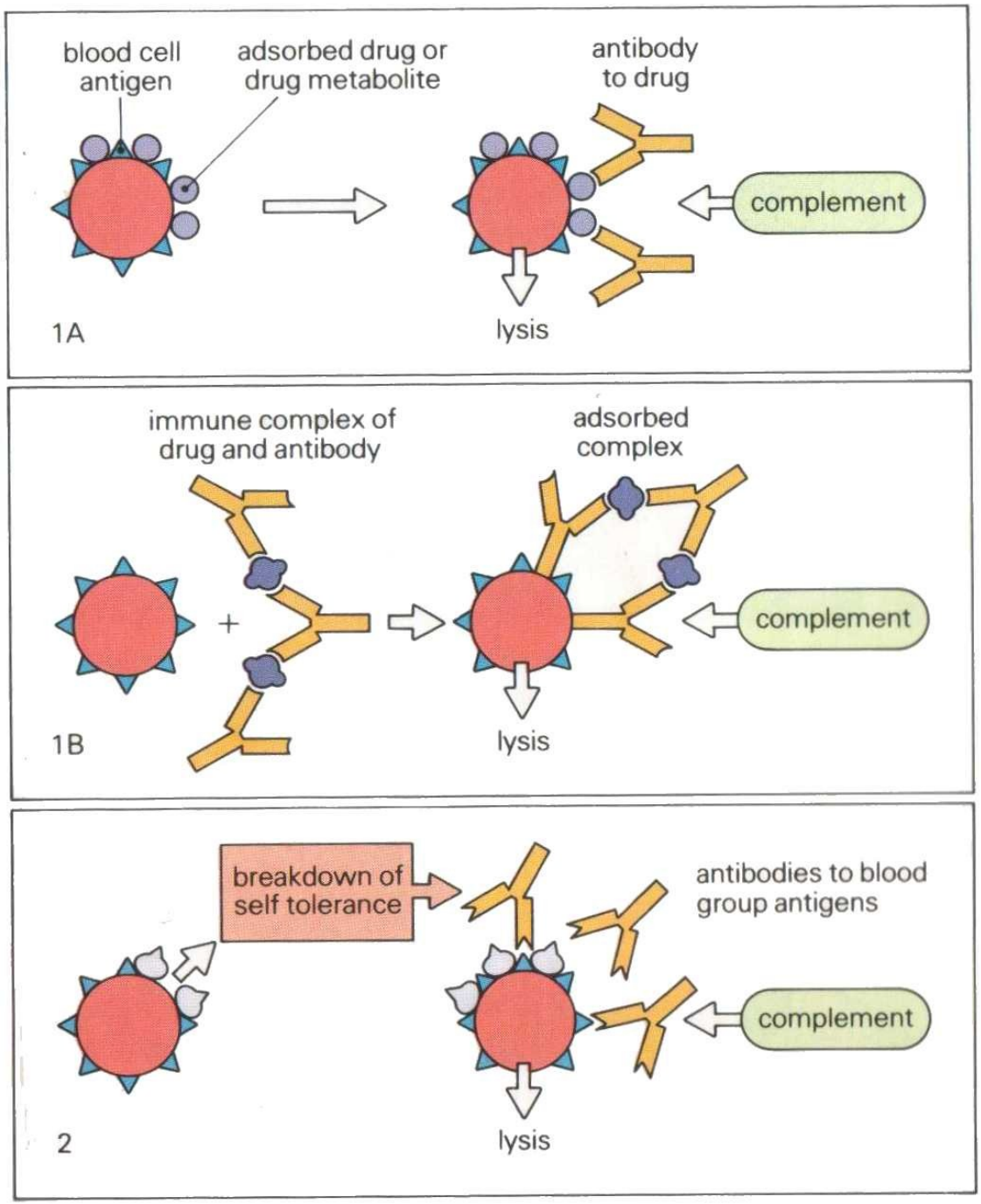
  OBAT DIABSORBSI MEMBRAN SEL → PERMUKAAN SEL BERUBAH → TERBENTUK Ab → AKTIVASI KOMPLEMEN → LISIS
- **JENIS OBAT :**

  SEDORMID: MENGIKAT TROMBOSIT → DESTRUKSI → PURPURA

  CHLORAMPENIKOL: MENGIKAT LEUKOSIT

  FENASETIN DAN CPZ: MENGIKAT ERI

  PENISILIN, KINA, SULFANAMID: LISIS ERI


blood cell antigen
adsorbed drug or drug metabolite
antibody to drug
complement
lysis
1A
immune complex of drug and antibody
adsorbed complex
+
complement
lysis
1B
breakdown of self tolerance
antibodies to blood group antigens
complement
lysis
2

PENOLAKAN PENCANGKOKAN HIPERAKUT

- **TERJADI BILA RESEPIEN MEMBENTUK ANTIBODI LANGSUNG TERHADAP JARINGAN YANG DICANGKOKAN (GINJAL)**
- **RX TERJADI DAL BEBERAPA MENIT-48 JAM**
- **RX TERLIHAT PADA JAR.CANGKOKAN BERUPA TERJADINYA REVASKULARISASI SEGERA SETELAH PENCENGKOKAN**
- **DL 1 JAM DISUSUL DENGAN INFILTRASI NETROFIL, KERUSAKAN KAPILER GLOMERULUS DAN HEMORAGIA**

HIPERSENSITIVITAS TIPE III

- **RX KOMPLEKS IMUN**
- **TERJADI BILA KOMPLEKS Ag-Ab TIDAK DIELIMINASI OLEH SISTEM RES SEHINGGA BERADA DI JARINGAN/ DINDING P.DARAH**
- **KOMPLEKS IMUN BERADA DI JARINGAN :**

  UKURAN <

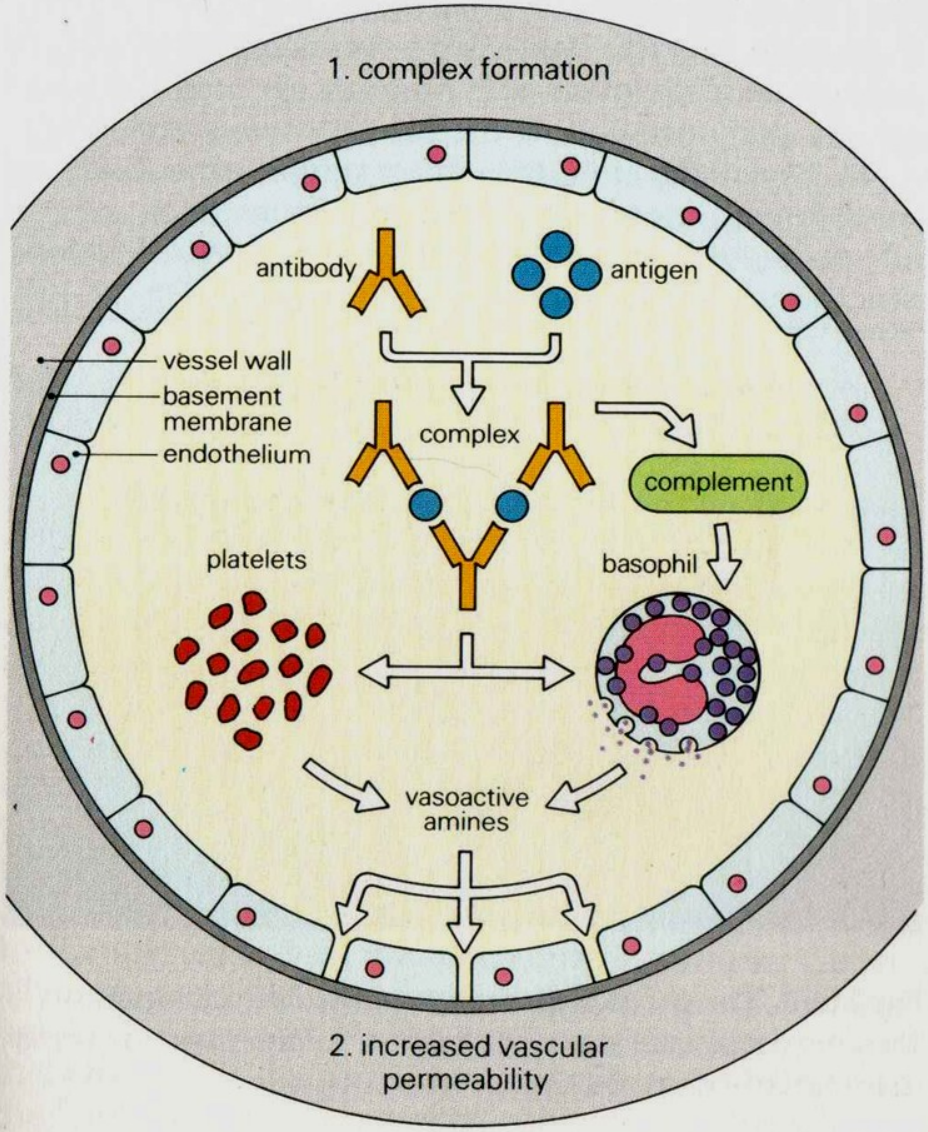
  MENETAP DALAM SIRKULASI

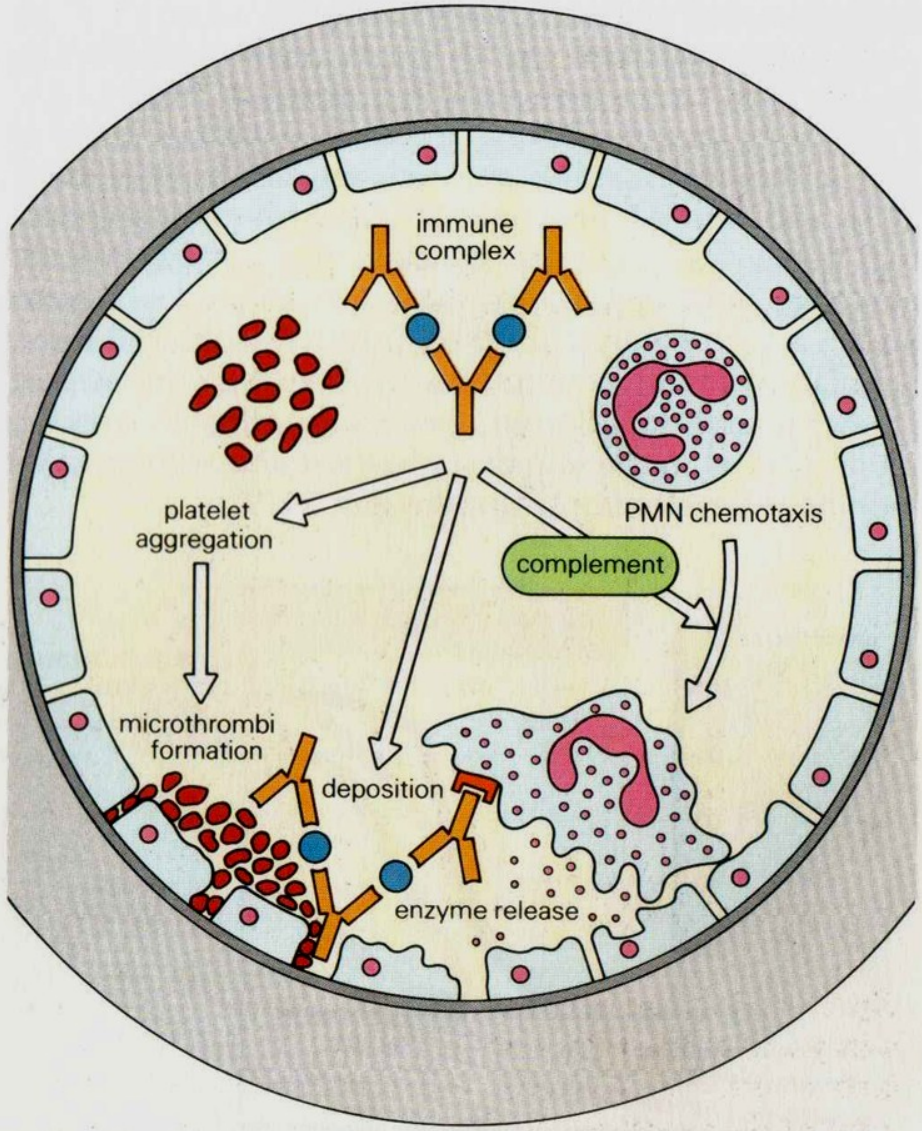
  PROSES HEMODINAMIK

  PENINGKATAN PERMEABILITAS KAPILER

  MENEMBUS DINDING PEMBULUH DARAH

  AKTIVASI KOMPLEMEN
- **ANTIBODI YANG TERBENTUK: IgM ATAU IgG**


1. complex formation
antibody
antigen
vessel wall
basement membrane
endothelium
complex
complement
platelets
basophil
vasoactive amines
2. increased vascular permeability


immune complex
platelet aggregation
PMN chemotaxis
complement
microthrombi formation
deposition
enzyme release

KELAINAN/PENYAKIT TERJADI KARENA:

1. **ADANYA INFEKSI PERSISTEN (Streptokokus, stafilokokus, plasmodium vivax, virus hepatitis)**
2. **ADANYA PENYAKIT AUTOIMUN**
3. **KOMPLEKS IMUN PADA PERMUKAAN (PARU2), KARENA INHALASI ANTIGEN BERULANG (DEBU, TUMBUHAN, BULU BINATANG), MEMICU IgG**

BENTUK REAKSI HIPERSENSITIVITAS TIPE III

1. **REAKSI ARTHUS**
2. **REAKSI SERUM SICKNESS**

} **(EKSERIMENTAL)**

HIPERSENSITIVITAS TIPE IV

- **DISEBUT REAKSI HIPERSENSITIVITAS TIPE LAMBAT/ CELL MEDIATED IMMUNITY/ DELAYED HYPERSENSITIVITY**
- **TIMBUL RX SETELAH 24 JAM**
- **RX TERJADI KARENA RESPON SEL T YANG SUDAH DISENSITISASI Ag TERTENTU (2 MINGGU) MELALUI APC**
- **RX TERGANTUNG PADA SITOKIN (LIMFOKIN)**

REAKSI	WAKTU MAKSIMAL
JONES-MOTE	24 JAM
CONTACT	48-72 JAM
TUBERCULIN	48-72 JAM
GRANULOMATOUS	>14 HARI

AUTOIMUNITAS

AUTOIMUNITAS DAN PENYAKIT AUTOIMUN

- **DEFINISI : RESPON IMUN TERHADAP ANTIGEN *SELF***
- **TERDAPAT AUTOANTIBODI TERHADAP ANTIGEN *SELF***
  → RESPON AUTOIMUN
- **NORMAL : TOLERANS TERHADAP SEMUA KOMPONEN2 TUBUH, PENGENALAN *SELF***
- **PENYIMPANGAN → *HORROR AUTOTOXICUS***
- **RESPON AUTOIMUN TIDAK SELALU MENIMBULKAN PENYAKIT AUTOIMUN**
- **PENYAKIT AUTOIMUN TERJADI BILA TERJADI RESPON IMUN TERHADAP JARINGAN SEHAT → INJURI JARINGAN KERENA REAKSI IMUNOLOGIS THD JARINGAN SENDIRI**
- **PADA PENDERITA TERDAPAT AUTOANTIBODI YG OVERLAPING**
- **PENYAKIT DAPAT MENGENAI ORGAN SPESIFIK ATAU SISTEMIK (NON-ORGAN SPESIFIK) → MRPK SPEKTRUM**

PATOGENESIS AUTOIMUNITAS

HIPOTESIS:

1. ***SEQUESTER ANTIGEN* (Ag TERASING)**

   TOLERANSI JARINGAN JANIN, KECUALI YG TERPISAH SCR ANATOMIS (LENSA, TESTIS, SSP)→ BILA DEWASA TERPAPAR INF/TRAUMA→ RESPON AUTOIMUN

2. ***FORBIDDEN CLONE***

   MUTASI SOMATIK LIMFOSIT YG TIDAK MENGEKSPRESIKAN ANTIGEN NON-SELF → TETAP HIDUP → TERJADI RESPON LIMFOSIT THD JARINGAN TUBUH→ KERUSAKAN

3. **DEFISIENSI IMUN**

   HIPOAKTIF ATAU DEFISIENSI SISTIM IMUN

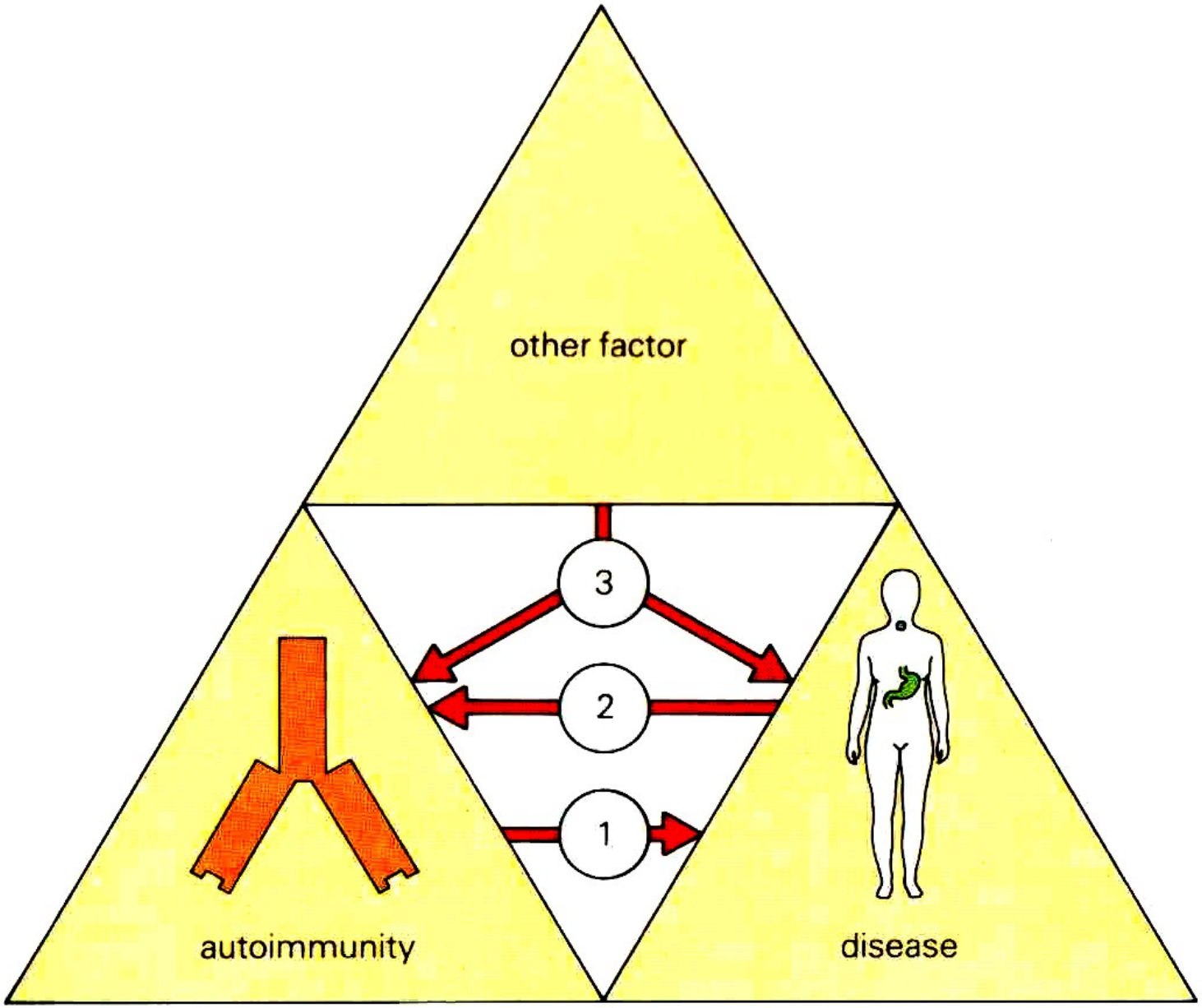
4. ***CROSS-REACTION***

   a. **PERUBAHAN STRUKTUR ANTIGEN KARENA:**

      - OBAT2AN (MIS: α-METHYLDOPA THD ERITROSIT)

      - INFEKSI VIRUS

   b. **STUKTUR ANTIGEN NON-SELF = SELF (MIS: STREPT. DG MIOKARDIUM → DEMAM REMATIK)**

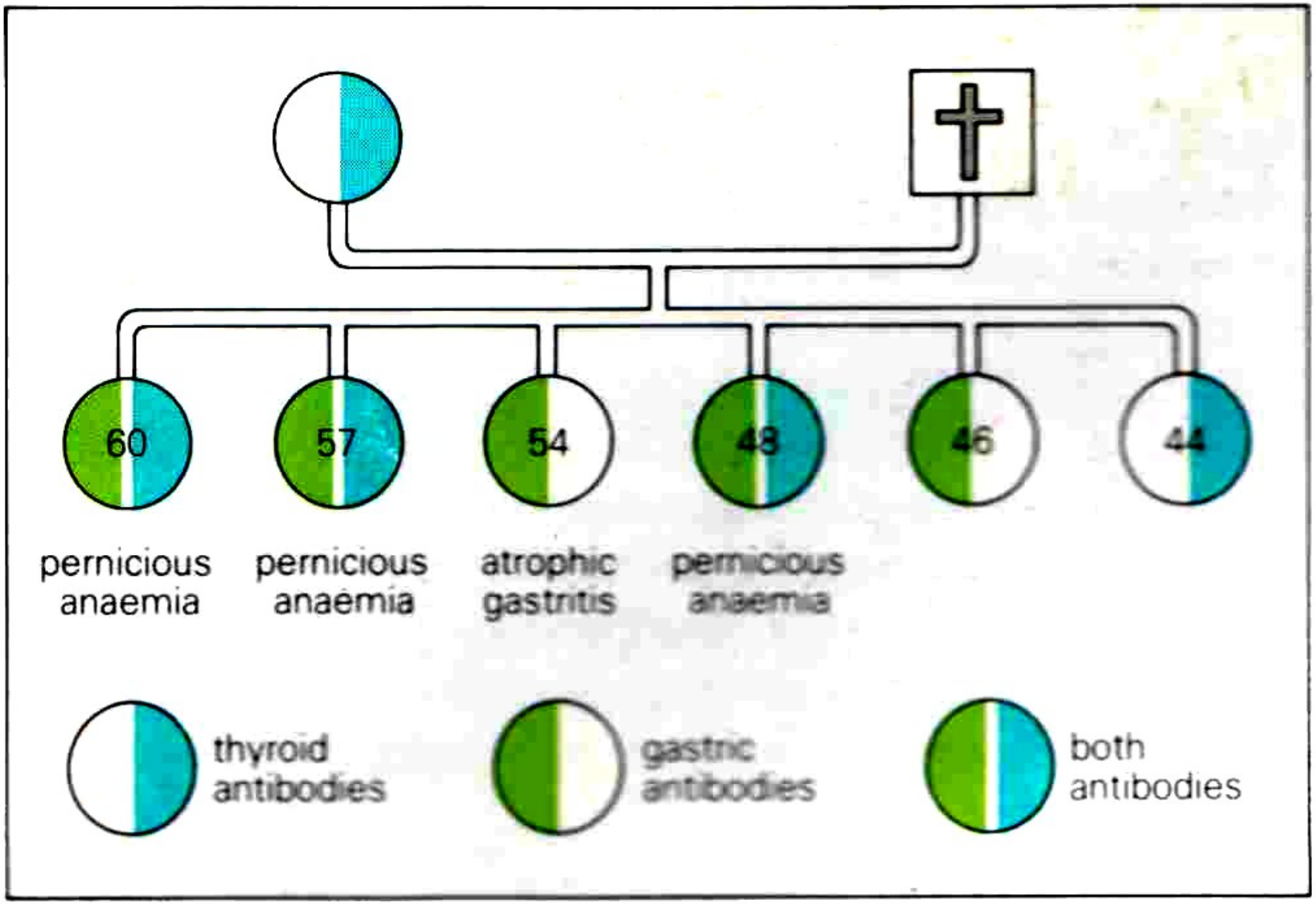


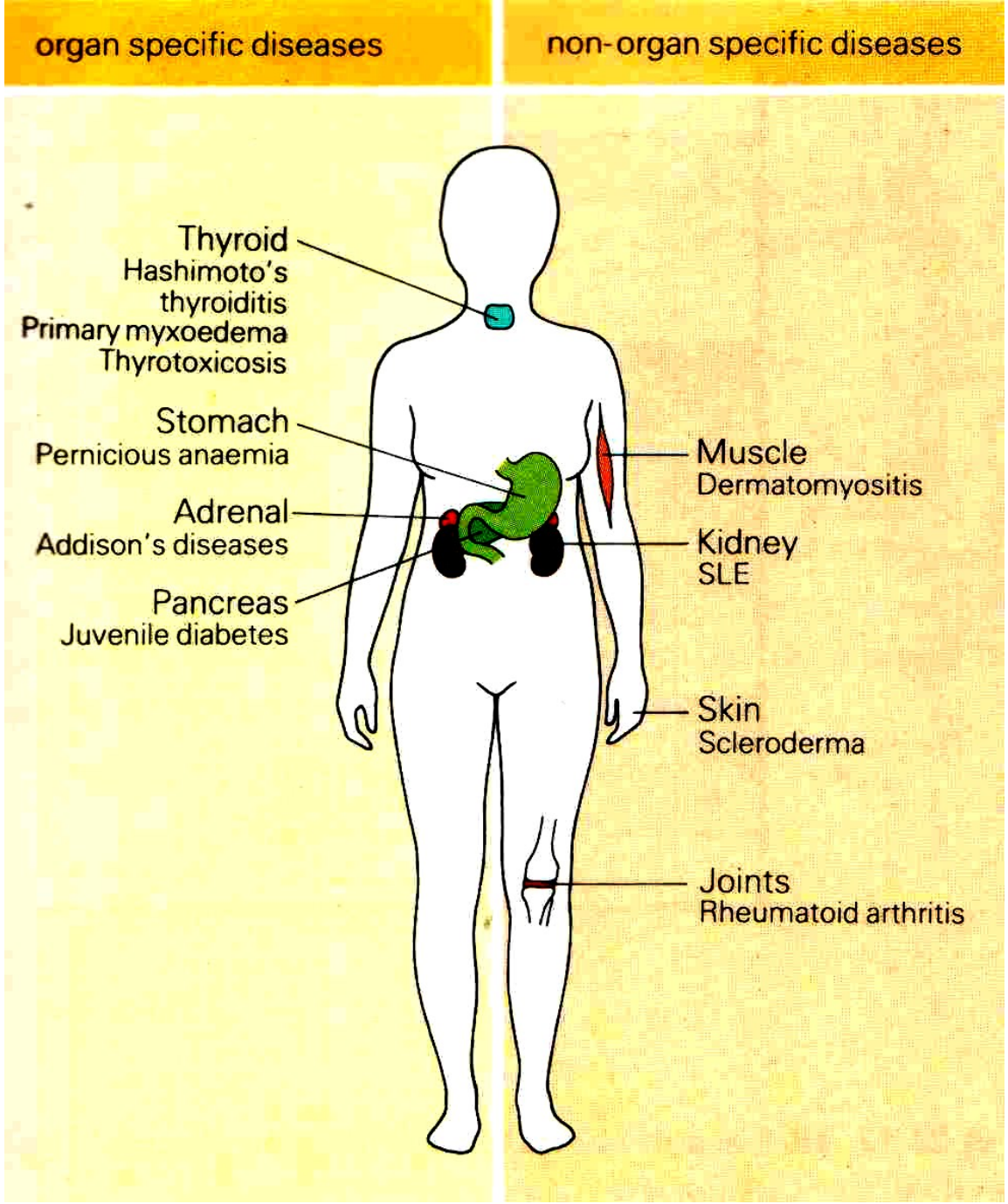
MEKANISME PENYAKIT AUTOIMUN:

MULTIFAKTORIAL → GENETIK : HLA-DR4 DAN HLA-Dw4

FAKTOR LINGKUNGAN

GENETIKA AUTOIMUN





PENYAKIT AUTOIMUN ORGAN SPESIFIK DAN NON ORGAN SPESIFIK

- THYROIDITIS HASHIMOTO
- MIXODEMA PRIMER
- TIROTOKSIKOSIS
- ANEMIA PERNISIOSA
- GASTRITIS ATROFI AUTOIMUN
- PENYAKIT ADDISON
- MENOPAUSE PREMATUR
- DIABETES JUVENILE
- SINDROMA GOOD,S PASTEUR
- MYASTHENIA GRAVIS
- INFERTILITAS PADA LAKI2
- PEMPHIGUS VULGARIS
- PEMPHIGOID
- OPHTHALMIA SIMPATETIK
- UVEITIS FAKOGENIK
- MULTIPEL SKLEROSIS
- AIHA
- ITP
- LEUKOPENIA IDIOPATIK
- SIROSIS BILIER PRIMER
- HEPATITIS KRONIK AKTIF
- KOLITIS ULCERATIVA
- SINDROMA SJÖGREN
- RA
- DERMATOMIOSITIS
- SKLERODERMA
- DISKOID LE
- SLE

ORGAN SPESIFIK

↕

NON-ORGAN SPESIFIK

SPEKTRUM PENYAKIT AUTOIMUN

PENYAKIT	JARINGAN	ANTIBODI THDP
ORGAN SPESIFIK		
THYROIDITIS HASHIMOTO	TIROID	TIROGLOBULIN
THYROTOXICOSIS / GRAVES	TIROID	RESEPTOR TSH
ANEMIA PERNISIOSA	SEL PARIETAL GASTER	SEL PARIETAL, FC INTRINSIK, FC INTRINSIK B12
ADDISON	KEL.ADRENAL	SEL ADRENAL
I D D M / JUVENILE DM	PANGKREAS	PL2 LANGERHANS
MYASTENIA GRAVIS	OTOT	ASETILCHOLIN
A I H A	ERITROSIT	ERITRISIT
I T P	TROMBOSIT	TROMBOSIT
NON ORGAN SPESIFIK		
SIROSIS BILIER PRIMER	HEPAR	ANTIGEN MITOKHONDRIA
SINDROMA GOOD PASTEUR	PULMO, GINJAL	MEMBRANA BASALIS
SJOGREN'S SYNDR	KEL.LAKRIMAL, SALIVA	MITOKHONDRIA, IgG
ARTRITIS REUMATOID	SENDI	IgG, ANTIGEN NUKLEAR
S L E	GINJAL, KULIT, OTAK, PULMO	ANTIGEN NUKLEAR, MIKROSOM, IgG DLL

THYROIDITIS HASHIMOTO

- **ANTIBODI ANTI-TIROGLOBULIN (PD 60-75% PASIEN), T3 DAN T4**
- **MENYERANG WANITA USIA PERTENGAHAN 10X PRIA**
- **THIROIDITIS KRONIK, INFILTRASI LIMFOSIT T CD4 DAN CD8**
- **GEJALA HIPOTIROIDISM**
- **TDP ANTIBODI ANTI-SEL PARIETAL**

THYROTOXICOSIS / GRAVES

- **ANTIBODI : ANTI-RESEPTOR TSH**
- **= DIFFUSE TOXIC GOITER = EXOPHTHALMIC GOITER**
- **60-70 % PENDERITA DG KLN MATA: PROPTOSIS, CONJUNGTIVITIS, PERIORBITAL ODEM**

ANEMIA PERNISIOSA

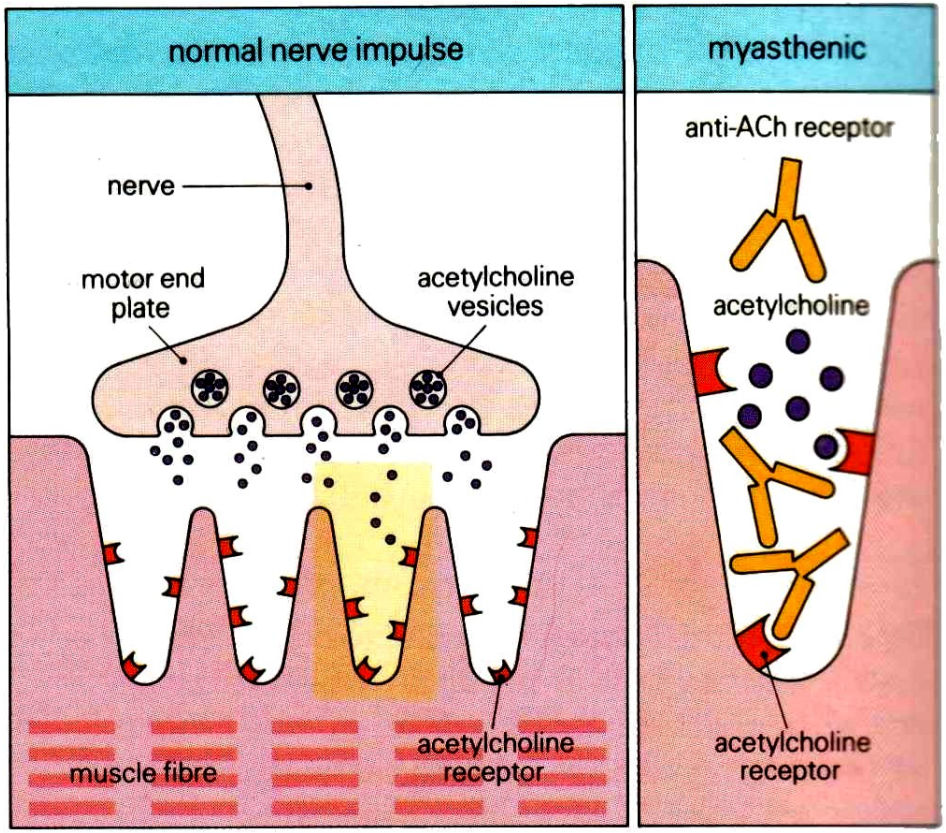
- **ATROFI MUKOSA GASTER**
- **PRODUKSI FAKTOR INTRINSIK TERGANGGU**
- **ANTIBODI : ANTI-SEL PARIETAL (PD 95% PENDERITA) → ABS VIT B12 TERGANGGU**
- **GEJALA : ANEMIA MEGALOBLASTIK**
- **TDP ANTIBODI-ANTI TIROID (PD 50% PENDERITA)**

I D D M / JUVENILE DM

- **DM TIPE I**
- **ANTIBODI : THD PULAU2 LANGERHANS → KERUSAKAN SEL β → PRODUKSI INSULIN TERGANGGU**
- **TDP *ISLET CELLS ANTIBODY* (ICA)**
- **INSULINITIS → INFILTRASI CD4 DAN CD8 PD PL2 LANGERHANS**

MYASTENIA GRAVIS

- **KELEMAHAN OTOT LURIK**
- **ANTIBODI : ANTI-RESEPTOR ASETILCHOLIN (PD 90% PENDERITA) → MENGHAMBAT TRANSMISI NEUROMUSKULER**
- **GEJALA DINI : PD OTOT ORBITA (DIPLOPIA & PTOSIS), OTOT MUKA, LIDAH DAN EKSTR. SUP**



A I H A

- **ANEMIA HEMOLITIK O.K ANTIBODI ANTI-ERITROSIT**
- **ETIOLOGI; ? , DIDUGA FK LUAR (OBAT, VIRUS)**
- **D/: COOMS' TEST**
- **T.D : 1. TIPE HANGAT**
  - **AGLUTINASI ERI TERJADI PADA SUHU 37°C**
  - **IDIOPATK/ PRIMER (50%) DAN SEKUNDER (LIMPOPROLIPERATIF, TUMOR, VIRUS, OBAT, SLE)**
  - **KELAS IgG**

  2. TIPE DINGIN
  - **AGLUTINASI PD 4°C, MENGIKAT KOMPLEMEN**
  - **KHUSUS PD GOL DARAH I (ANTIBODI-ANTI I →PD PENDERITA PNEUMONIA e.c MIKOPLASMA PNEUMONIA)**

  3. DONATH LANDSTEINER
  - **HEMOLISIN**
  - **AGLUTINASI PD 4°C**
  - **KELAS IgG**

I T P

- **ANTIBODI ANTI-PLATELET**
- **MANIFESTASI : PTECHIAE, ECCHIMOSIS, EPISTAKSIS, PERDARAHAN GIT DAN UTI, SPLENOMEGALI**
- **AKUT (TR: < 20.000/ML) & KRONIK (TR: 30.000-100.000/ML)**

SIROSIS BILIER PRIMER

- **PENYAKIT RADANG HATI GRANULOMATOUS KRONIK**
- **ANTIBODI ANTI-MITOKHONDRIA PD 99% PENDERITA**
- **TERUTAMA MENYERANG WANITA PADA USIA PERTENGAHAN**
- **MANIFESTASI: PRURITUS / CHOLESTASIS, JAUNDUCE**

SJOGREN'S SYNDR

- **KEKERINGAN PD MATA (KERATOCONJUNCTIVITIS SICCA) DAN MULUT (XEROSTOMIA)**
- **ANTIBODI: THD RNA PD SAL. KEL LUDAH DAN AIR MATA MITOCHONDRIA, OTOT POLOS DAN TIROID**
- **BERHUBUNGAN DG RA DAN SLE**

ARTRITIS REUMATOID

- **PENYAKIT KRONIK SISTEMIK,**
- **MANIFESTASI UTAMA SENDI: POLIARTRITIS (T.U SENDI KECIL)**
- **ANTIBODI : ANTI-IgG (FAKTOR REUMATOID)**
- **PREDISPOSISI GENETIK : HLA-DR4**
- **PEREMPUAN USIA PERTENGAHAN 3X LK**

S L E

- **PENYAKIT GENERALISATA → VASKULITIS YG MELIBATKAN BBRP ORGAN**
- **ANTIBODI: ANTI-DNA**
- **ANTI-NUCLEAR ANTIBODY (ANA) DL SERUM**
- **TDP SEL L.E (SEL FAGOSIT YN MENGANDUNG PARTIKEL INTI SEL)**
- **AUTOANTIBODI THD ERITROSIT, LEUKOSIT DAN TROMBOSIT, KULIT DAN SENDI**
- **MANIFESTASI: BUTERFLY RASH (FACIAL ERYTHEMA), ARTRITIS, FOTOSENSITIF, ALOPECIA, GLOMERULONEFRITIS**
- **KLN PD GINJAL, KULIT DAN SEDI KRN DEPOSIT KOMPLEKS IMUN**
- **90% PENDERITA : MANITA MUDA (PENGARUH ESTROGEN)**
- **PREDISPOSISI GENETIK : HLA-DR2 DAN DR3**

TERIMA KASIH