

# **DASAR IMUNOPATOLOGI**

**ERYATI DARWIN**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS**

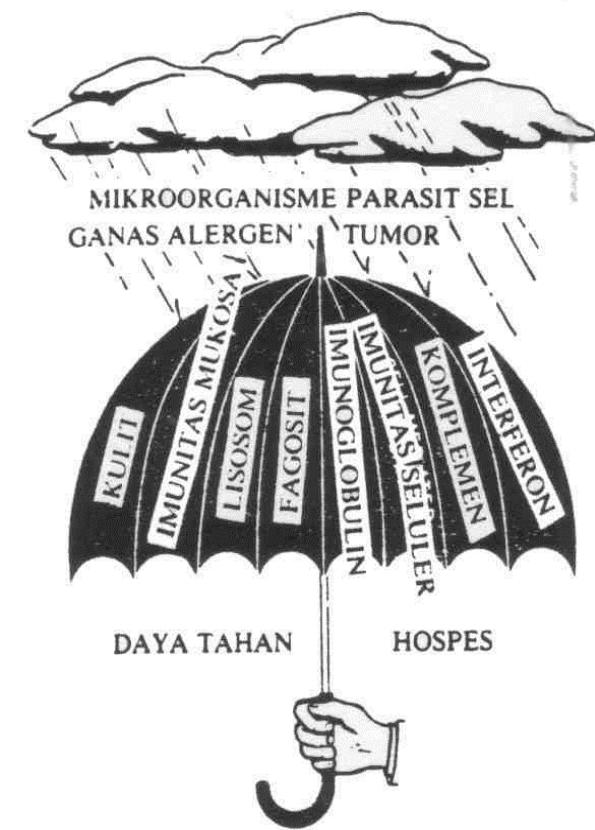
# Imunopatologi

- Penyimpangan atau gangguan fungsi sistem imun bawaan atau adaptif
- Immunodefisiensi
- Reaksi hipersensitivitas
- Autoimunitas

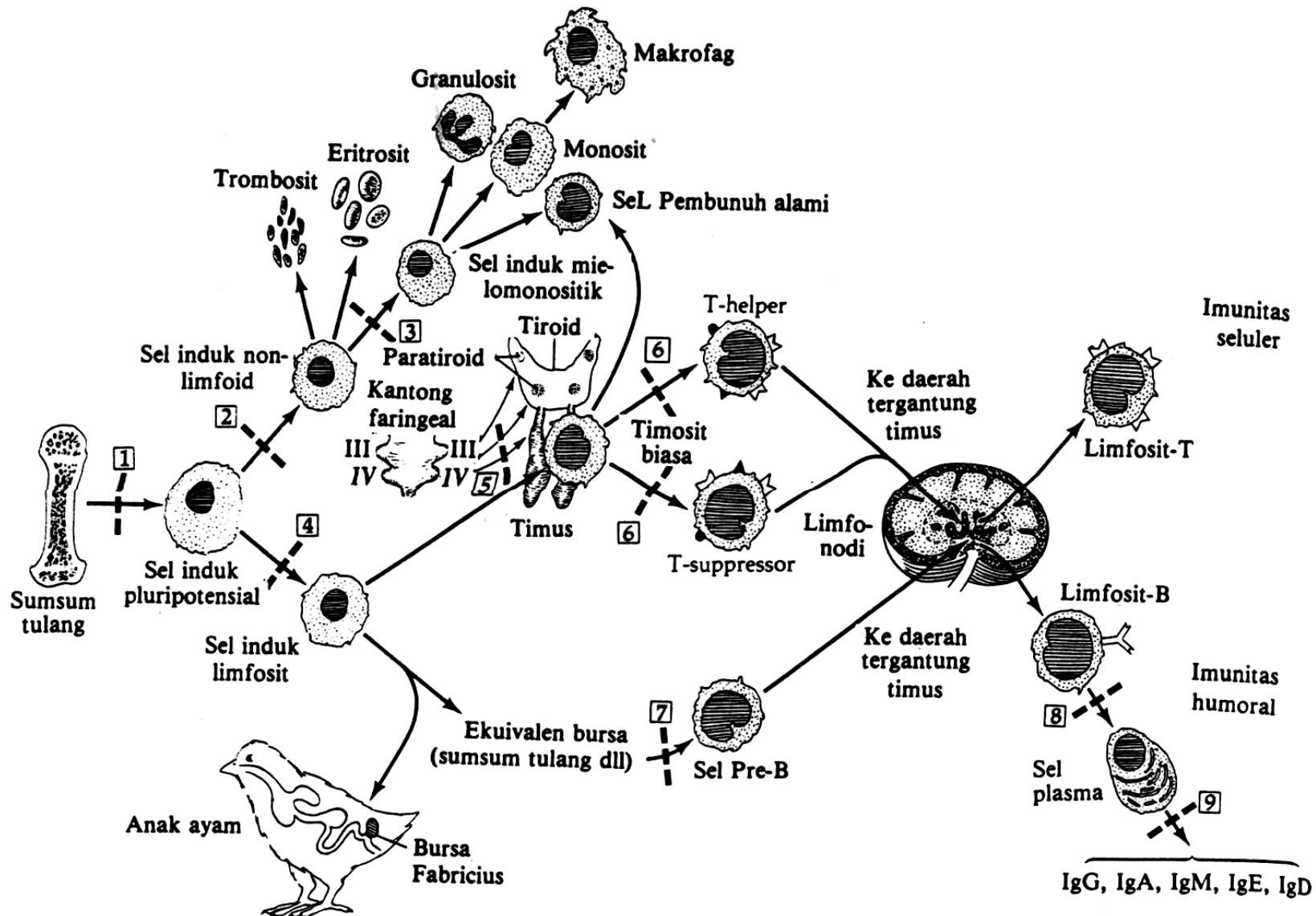
# **PENYIMPANGAN FUNGSI SISTEM IMUN**

<b>FUNGSI</b>	<b>HIPER</b>	<b>HIPO</b>
<b>PERTAHANAN</b>	<b>HIPERSENSITIF</b>	<b>DEFISIENSI IMUN</b>
<b>HOMEOSTASIS</b>	<b>AUTOIMUN</b>	—
<b>PENGAWASAN</b>	—	<b>KEGANASAN</b>

# PROTEKSI HOST PADA IMUNODEFISIENSI PRIMER DAN SEKUNDER



# DISFUNGSI DAN DEFISIENSI PADA PERKEMBANGAN SISTIM IMUN



- ① RETICULAR DYSGENESIS
- ② APLASTIC ANEMIA
- ③ CHRONIC GRANULOMATOUS DISEASE, MYELOPEROXIDASE DEFICIENCY
- ④ SEVERE COMBINED IMMUNE DEFICIENCY

- ⑤ DICEORGE SYNDROME
- ⑥ ABNORMAL T-HELPER AND SUPPRESSOR CELL FUNCTION
- ⑦ CONGENITAL AGAMMAGLOBULINEMIA
- ⑧ COMMON VARIABLE IMMUNODEFICIENCY
- ⑨ SELECTIVE IMMUNOGLOBULIN CLASS OR SUBCLASS DEFICIENCY

DEFISIENSI	PENYAKIT	RESPON IMUN		INFEKSI	PENGOBATAN
		HUMORAL	SELULER		
KOMPLEMEN	DEFISIENSI C3	NORMAL	NORMAL	BAKTERIOGENIK	ANTIBIOTIK
SEL MIELOID	GRANULOMATOUS KRONIK	NORMAL	NORMAL	BAKTERI, MATALASE, JAMUR	ANTIBIOTIK
SEL B	AGAMAGLOBULINEMIA INF. BRUTON	↙	NORMAL	BAKTERIPIOGENIK, PNEUMOCYSTIS CARINII	GAMA GLOBULIN
SEL T	HIPOPLASIA TIMUS DI-GEORGE	↙	↙	VIRUS ,CANDIDA	TRANSPL. TIMUS
STEM SEL	SCID	↙	↙	SEMUA M.O	TRANSPL. SUM SUM TULANG

# **GEJALA KLINIS PADA DEFISIENSI IMUN**

## **1. TINGKAT KEMUNGKINAN TINGGI**

1. INFEKSI BERULANG
2. PENYEBAB INFEKSI KRONIS
3. INFEKSI YG TIDAK BIASA
4. RESPON TDK ADEKUAT THD TH/

## **2. TINGKAT KEMUNGKINAN MODERAT**

1. *SKIN RASH* (EKSIM, CANDIDA)
2. DIARE KRONIK INFEKSI YG TIDAK BIASA
3. KEGAGALAN PERTUMBUHAN
4. HEPATOSPLENOMEGLI
5. ABSES BERULANG
6. OSTEOMIELITIS BERULANG
7. TANDA2 AUTOIMUN

## **3. GEJALA YG BERHUBUNGAN DG KELAINAN SPESIFIK**

1. ATAksIA
2. TELEANGIEKTASIS
3. DWARFISM
4. ENDOKRINOPATI IDIOPATIK
5. TROMBOSITOPENI
6. ALBINISME PARTIAL
7. EKSIMI
8. TETANI

# **KLASIFIKASI DEFISIENSI IMUN**

- **PRIMER**
  - **SEKUNDER**
- DAN**
- **KONGENITAL**
  - **DIDAPAT**

# **DEFISIENSI IMUN PRIMER**

## **1. DEFISIENSI SEL B**

- AGAMAGLOBULINEMIA KONGENITAL *BRUTON (X -LINKED)*
- HIPOGAMAGLOBULINEMIA INFANTIL
- DEFISIENSI SUBKLAS IgA, IgM DAN IgG SELEKTIF

## **2. DEFISIENSI SEL T**

- APLASIA TIMUS KONGENITAL (*DI GEORGE SYNDROME*)

## **3. KOMBINASI DEFISIENSI SEL B DAN T**

- SEVERE COMBINEED IMMUNODEFICIENCY DISEASES (*AUTOSOMAL RERECESIVE, X-LINKED*)
- D.I DG SINTESA Ig ABNORMAL
- D.I DG ATAKSIA DAN TELEANGIEKTASIS (*WISCOT-ALDRICH SYNDROME*)
- D.I DG DEFISIENSI ADENOSIN DEAMINASE

## **4. DISFUNGSI FAGOSIT**

- GRANULOMA KRONIK
- DEFISIENSI G-6-P DEHIDROGENASE
- CHÉDIAK-HIGASHI SYNDROME

A JOURNEY OF 2,755.8 MILES  
BEGINS WITH A SINGLE BOUNCE.

# Bubble Boy

LIFE IS AN ADVENTURE. DON'T BLOW IT.

TOUCHSTONE PICTURES PRESENTS A RANDO FILM "BUBBLE BOY" STARRING JAKE GYLLENHAAL, SHANNON KIRZER

MARLEY SHELTON, DANNY TREVOR, JOHN CARROLL LYNCH, PHIL O'NEILL, AND JOHN GOODMAN. WRITTEN BY CHRISTOPHER LAWRENCE.  
PAMELA MARSH, PRODUCED BY BARRY ROSENSTEIN, DIRECTED BY JERZY ZELWICKI. EDITED BY ERIC M. LEEDY. MUSIC BY BEN FLYNN.

[www.bubbleboy.net](http://www.bubbleboy.net)  
A CO-PRODUCTION OF RANDO FILMS AND TOUCHSTONE PICTURES

© 2001 Touchstone Pictures Inc. All Rights Reserved. TM & © 2001 Touchstone Pictures Inc.



# **DEFISIENSI IMUN SEKUNDER**

- 1. D.I KRN MALNUTRISI  
PCM BERAT → DEPRESI IMUNITAS SELULER**
- 2. D.I KRN DEFISIENSI ZINC DAN VITAMIN A, E, PIRIDOKSIN, AS.FOLAT  
→ HIPOPLASIA LIMFOID, DEFISIENSI IMUN S/H**
- 3. D.I KARENA INFEKSI VIRUS, BAKTERI, PARASIT  
→ DEPRESI IMUNITAS S/H**
- 4. D.I KRN PROTEIN ↘(ENTEROPATI, SINDROMA NEPROTIK)**
- 5. D.I KRN LUCA BAKAR → KLN IMUNOLOGIS LUAS**
- 6. D.I KRN INDUKSI RADIASI DAN OBAT2AN IMUNOSUPRESIF**
- 7. OPERASI DG ANASTESI UMUM → DEPRESI FUNGSI IMUN TRANSIEN  
SPLENEKTOMI → DEPRESI SISTIM IMUN**
- 8. AQCUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME ( A I D S )**

## **SECONDARY IMMUNODEFICIENCY**

**↓ PRODUCTION**

- . MALNUTRITION
- . LYMPHOPROLIFERATIVE DISSEASES
  - CLL
- MALIGNANCIES
- . DRUGS
  - IMMUNOSUPPRESSIVE DRUG
  - ANTIBIOTICS
- . INFECTION
  - VIRAL (HEPATITIS, MEASLES,HIV)
  - BACTERIAL (TBC, LEPROSY,SYPHILIS)

**↑ LOSS OR CATABOLISM**

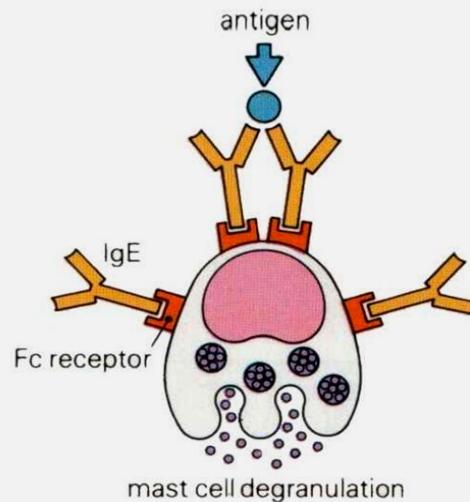
- . NEPHROTIC SYNDROME
- . PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY
- . BURNS

# HIPERSENSITIVITAS

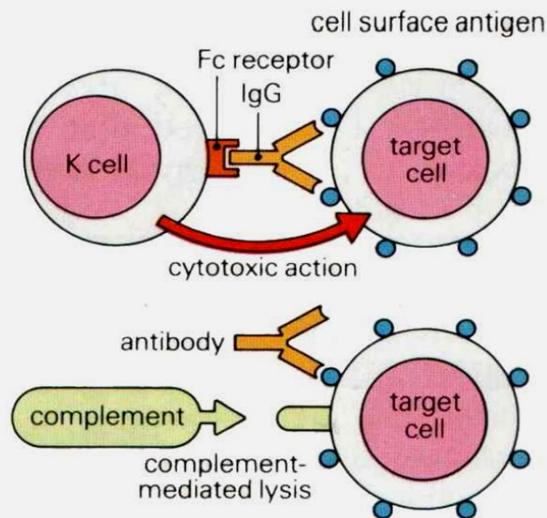
# **HIPERSENSITIVITAS**

- **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)**

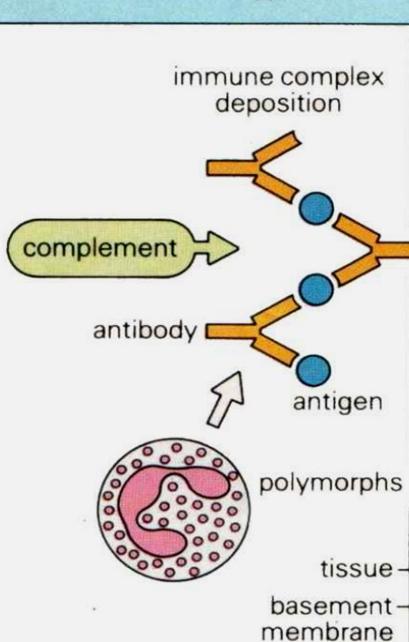
Type I



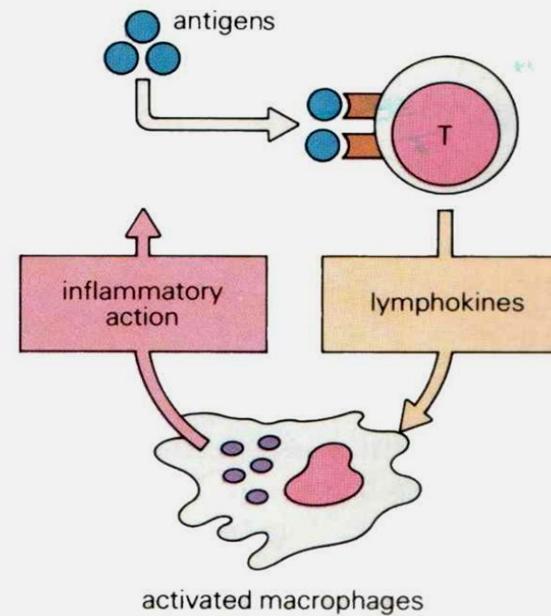
Type II



Type III



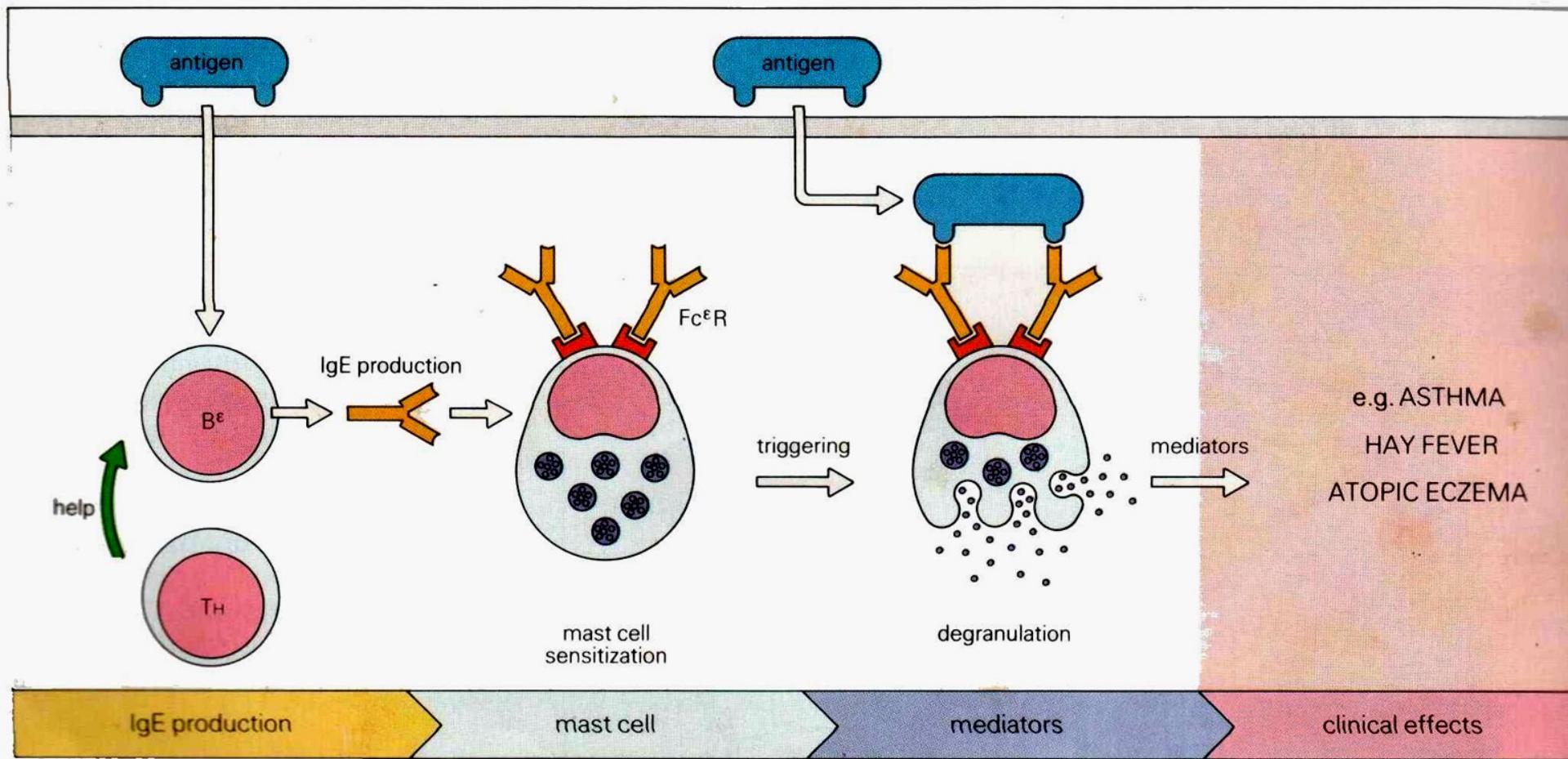
Type IV



# 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**

# MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE 1

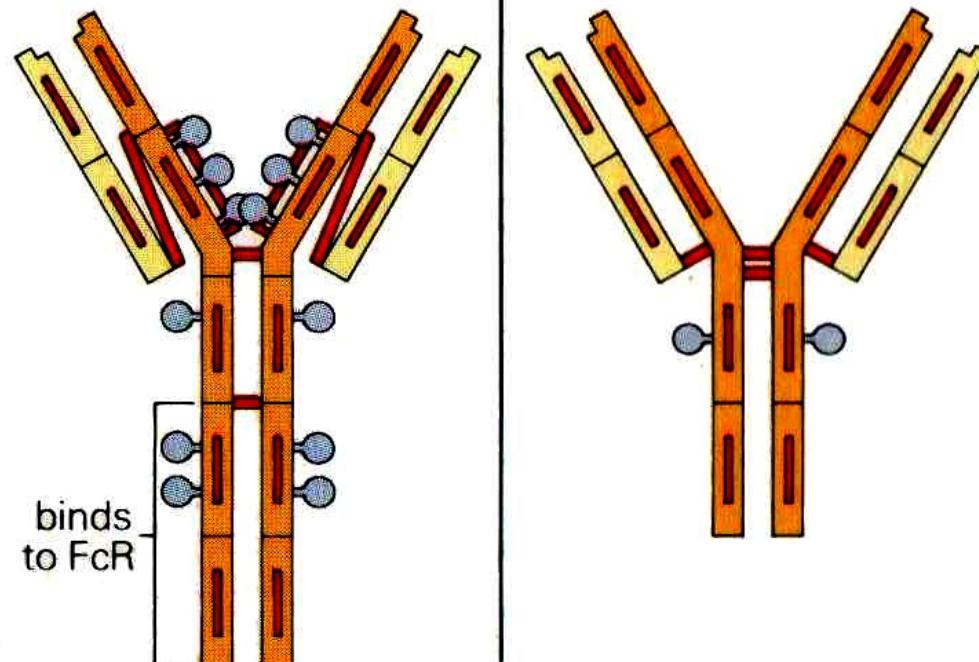


# ALERGI

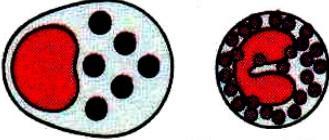
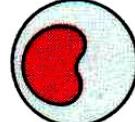
- BERASAL DARI BAHASA YUNANI *ALLOS ERGOS* → ALTERED REACTIVITY (MUCH ABUSED)
- IMUNOLOGI:
  - ▶ REAKSI YANG BERLEBIHAN DARI SISTEM IMUN TERHADAP BAHAN ASING
  - ▶ REAKSI YANG TERJADI BILA SEL MAST YANG BERIKATAN DENGAN IgE, BERINTERAKSI DENGAN DENGAN ANTIGEN TARGET YANG DISEBUT ALERGEN
- MENURUT KATEGORI GELL DAN COOMBS 1970 → HIPERSENSITIVITAS TIPE I

# IMUNOGLOBULIN E

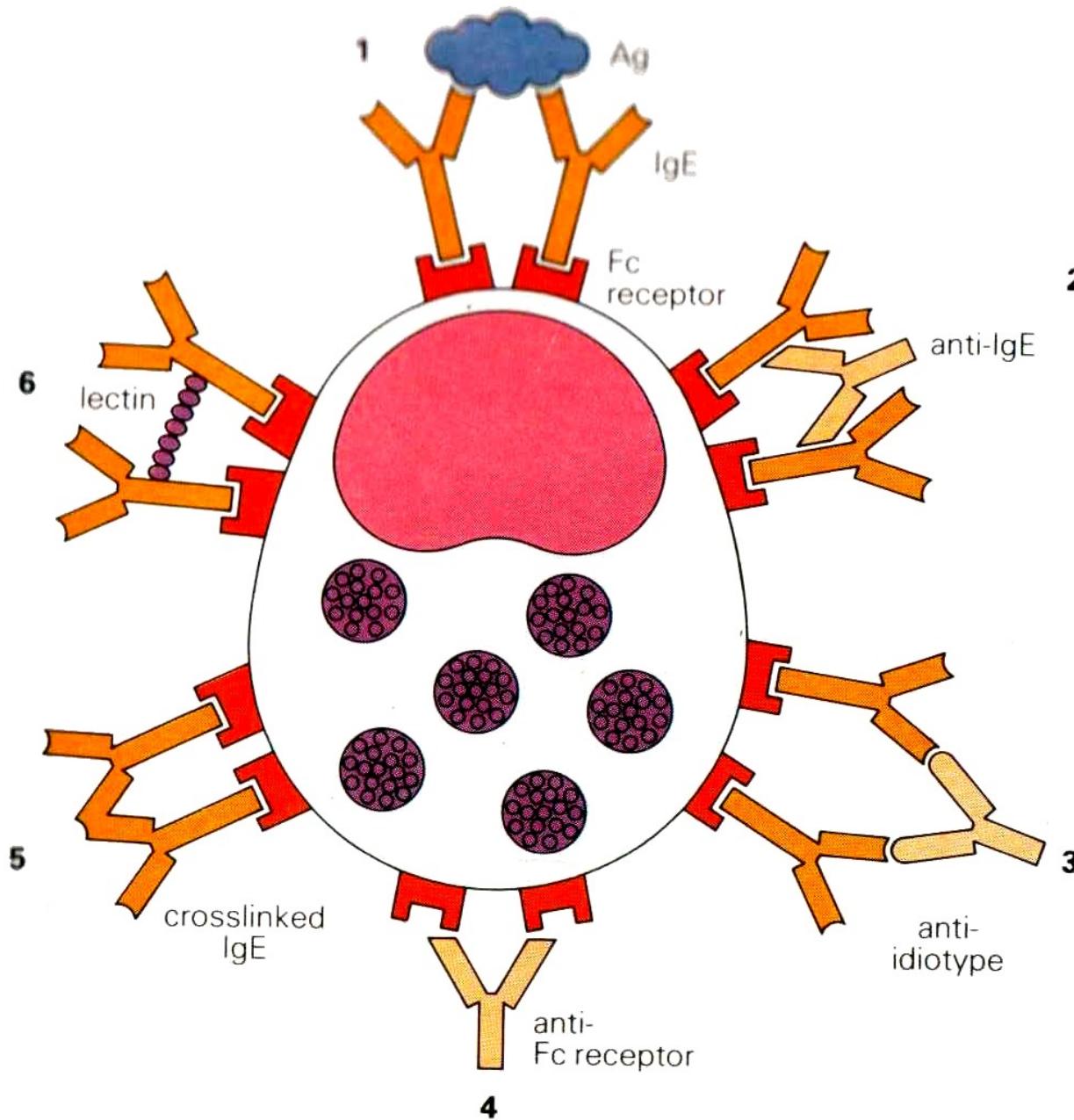
- KONTAK PERTAMA DENGAN ALERGEN → IgE LOKAL (MUKOSA / LIMFONODUS)
- DIPRODUKSI OLEH SEL B MELALUI APC, T-HELPER
- BERIKATAN DG RESEPTOR PD SEL MAST DAN BASOFIL
- HALF LIFE: 2 1/2 HARI
- MENSENSITISASI SEL MAST: 12 MINGGU
- BM: 188.000 (IgG:146.000)
- HEAVY CHAIN 5 DOMAIN (IgG:4)
- LABIL PADA  $> 56^{\circ}\text{C}$

	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 Reseptör IgE

cell type	comment
 mast cell and basophil	main effectors of IgE-mediated reactions
 T cell and B cell	T cells: about 1% Fc $\epsilon$ R positive, increase in atopics during pollen season B cells: about 30% Fc $\epsilon$ R positive increasing as above
 monocyte	about 2% Fc $\epsilon$ 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

# FAKTOR-FAKTOR YANG MEMICU DEGRANULASI



# **MEDIATOR YANG DILEPAS OLEH SEL EFEKTOR**

## **1. HISTAMIN**

**VASODILATASI, PENINGKATAN PERMEABILITAS KAPILER,  
KEMOKIN, BRONKHOKONSTRUksi**

## **2. HEPARIN**

**ANTIKOAGULAN**

## **3. ENZIM**

**PROTEOLITIK, C3 CONVERTASE, RESIDU GLUKOSAMIN**

## **4. FAKOR KEMOTAKTIK & AKTIVATING**

**KEMOTAKSIS DARI EOSINOFIL DAN NETROFIL, AKTIVASI  
TROMBOSIT**

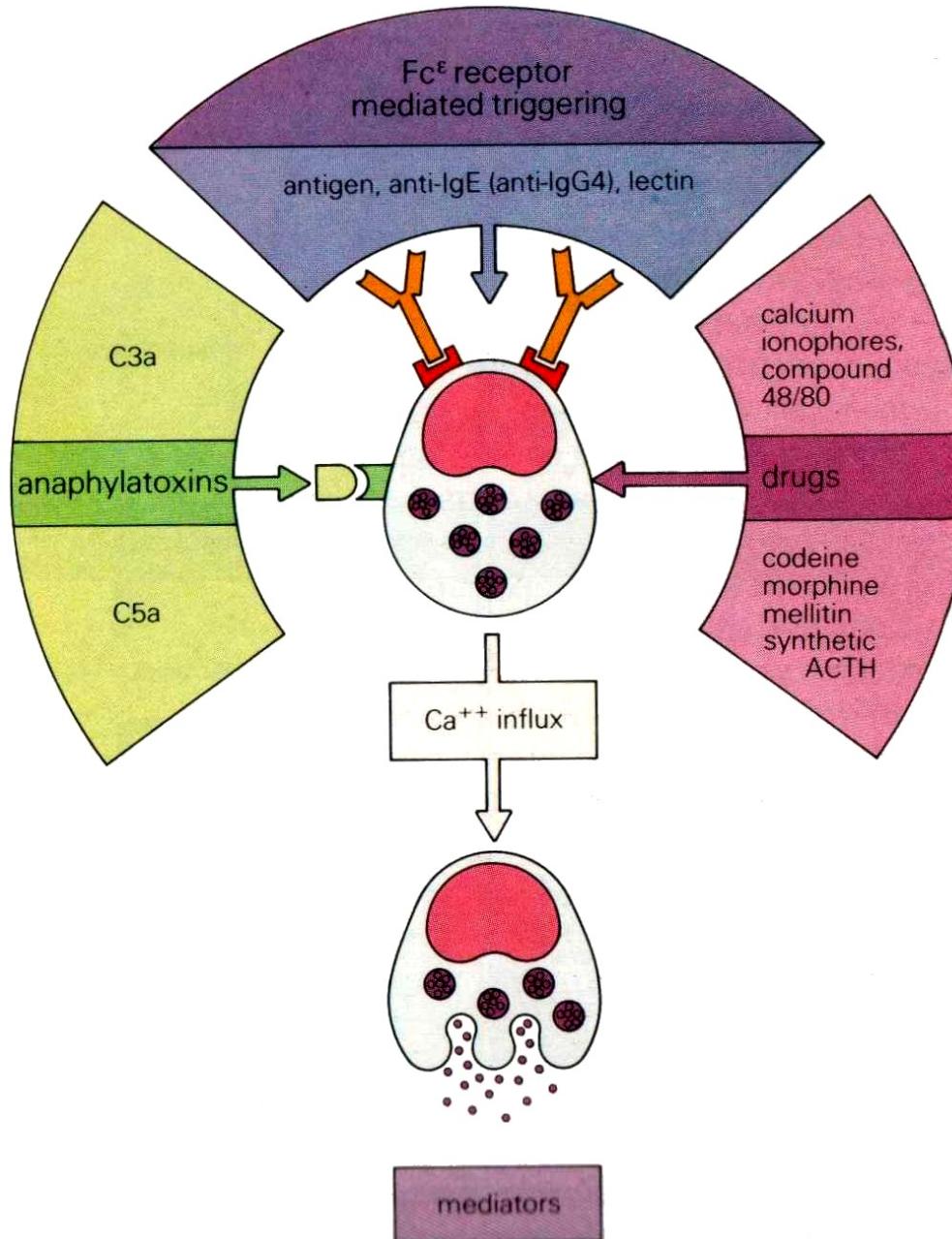
## **5. LEUKOTRIN**

**VASOAKTIF, BRONKHOKONSTRUksi, KEMOTAKTIK/  
KEMOKINETIK**

## **6. PROSTAGLANDIN DAN TROMBOKSAN**

**KONTRAKSI OTOT BRONKHIAL, AGREGASI TROMBOSIT,  
VASODILATASI**

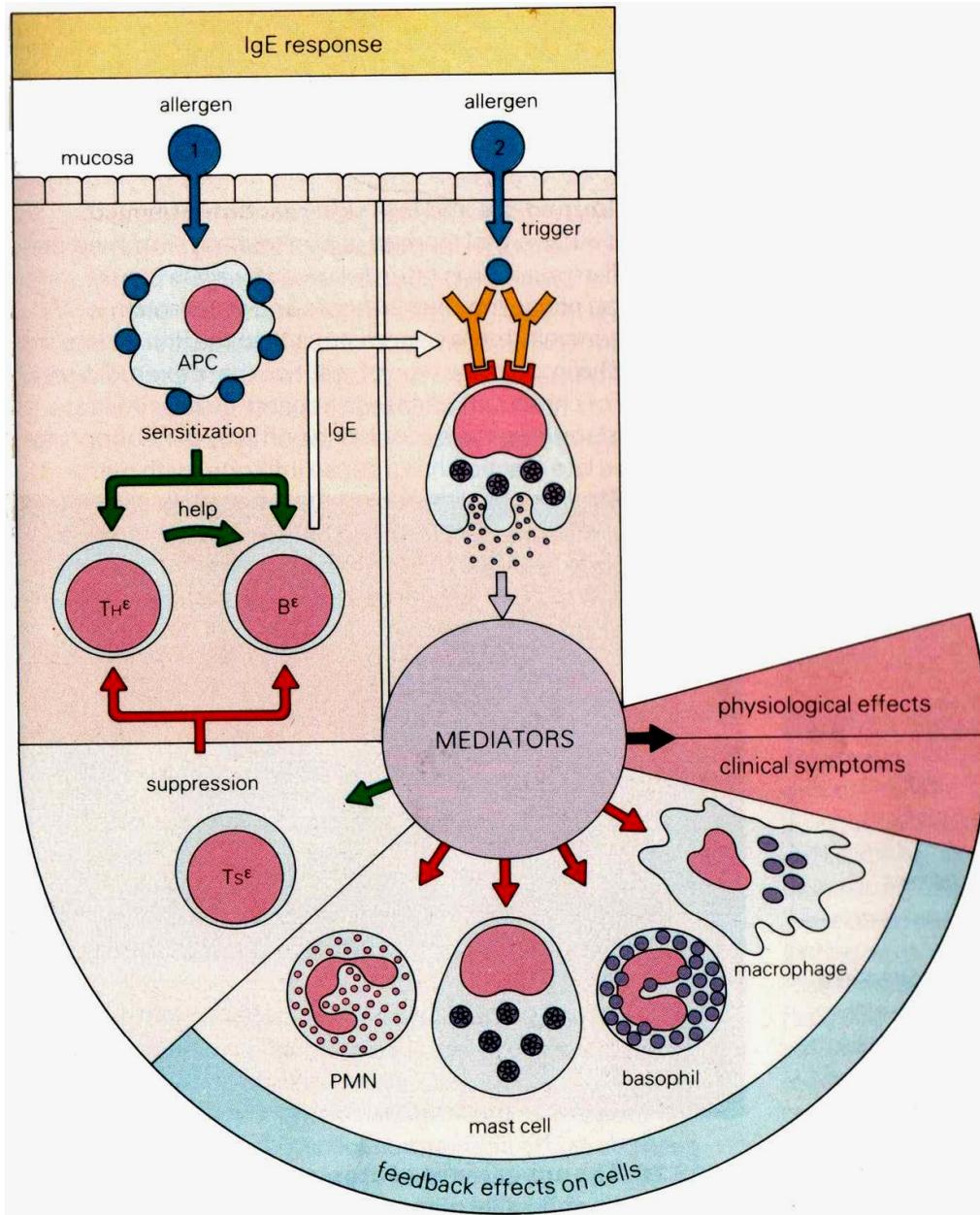
## Faktor-faktor yang menyebabkan degranulasi sel mast



# PENYEBAB ALERGI

- **DEFISIENSI SEL T**
- **FEEDBACK MEDIATOR YG ABNORMAL**
- **FAKTOR LINGKUNGAN**
- **FAKTOR-FAKTOR NON-GENETIK:**
  - ▶ **JUMLAH EKSPOSURE**
  - ▶ **NUTRISI**
  - ▶ **PENYAKIT INFEKSI KRONIK**
  - ▶ **PENYAKIT VIRUS AKUT**

# Mekanisme feed back



# **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**

# TES KLINIK ALERGI

- **SKIN TEST**

1. **SKIN PRICK TEST**

2. **SKIN PATCH TEST**

- KONTAK ALERGEN LANGSUNG PD KULIT IgE BERIKATAN DG SEL MAST PADA KULIT (CTMC) →PELEPASAN MEDIATOR
- RESPON SKIN TEST KLASIK PADA ATOPIK: WHEAL&FLARE

- **PROVOCATIVE TEST**



## PENGOBATAN ALERGI

- **ALLERGEN AVOIDANCE**
- **FARMAKOLOGIS**
- **HIPO SENSITISASI / DESENSITISASI**

# **HIPERSENSITIVITAS TIPE II**

- **DISEBUT RX SITOTOKSIK,**
- **PRODUKSI IgG DAN IgM BERIKATAN DENGAN ANTIGEN PADA TARGET ATAU JARINGAN TARGET**
- **FAGOSITOSIS ATAU LISIS SEL TARGET OLEH AKTIVASI KOMPLEMEN ATAU RESEPTOR Fc → REKRUTMEN LEUKOSIST**
- **KOMPONEN DARI PENYAKIT AUTO IMUN**

# KLINIS HIPERSENSITIVITAS TIPE II

- Inkompatabilitas ABO
- HDNB
- AIHA
- Rx obat
- Myastenia gravis

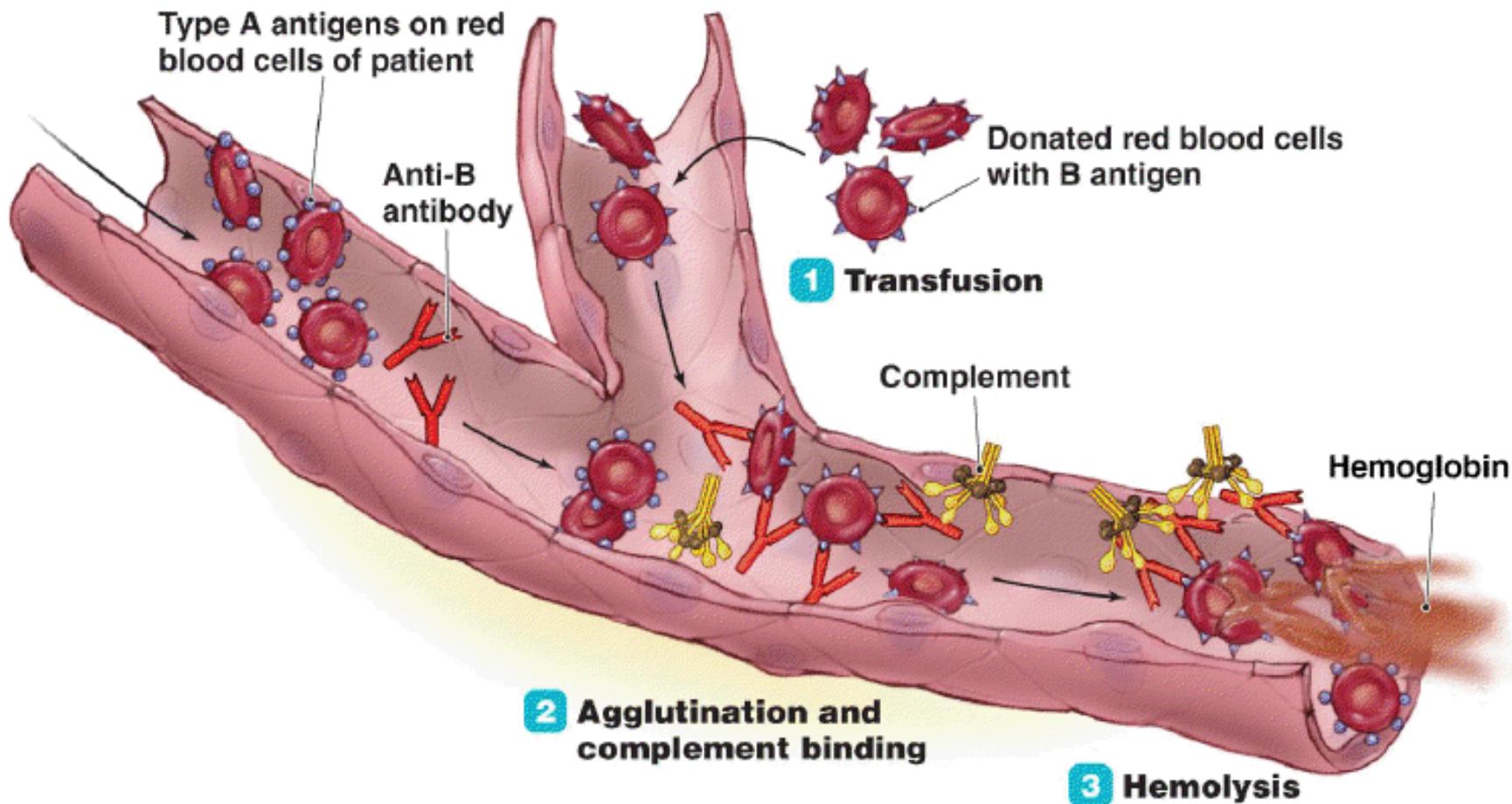
# **MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE II PD RX TRANSFUSI**

- 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

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 <sup>+</sup>	85%
			RhD <sup>-</sup>	15%
Kell	1	K or k	K	9%
			k	91%
Duffy	1	Fy <sup>a</sup> , Fy <sup>b</sup> or Fy	Fy <sup>a</sup> Fy <sup>b</sup>	46%
			Fy <sup>a</sup>	20%
			Fy <sup>b</sup>	34%
			Fy	0.1%
MN	1	M or N	MM	28%
			NN	50%
			MN	22%

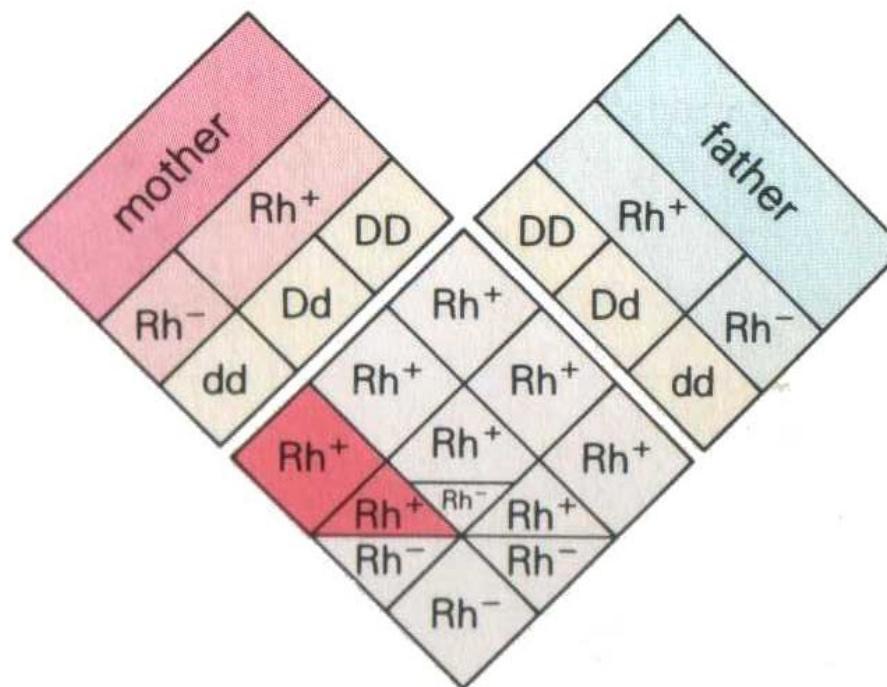
	Caucasians	African American	Hispanic	Asian
O +	37%	47%	53%	39%
O -	8%	4%	4%	1%
A +	33%	24%	29%	27%
A -	7%	2%	2%	0.5%
B +	9%	18%	9%	25%
B -	2%	1%	1%	0.4%
AB +	3%	4%	2%	7%
AB -	1%	0.3%	0.2%	0.1%

# PROSES HEMOLISIS

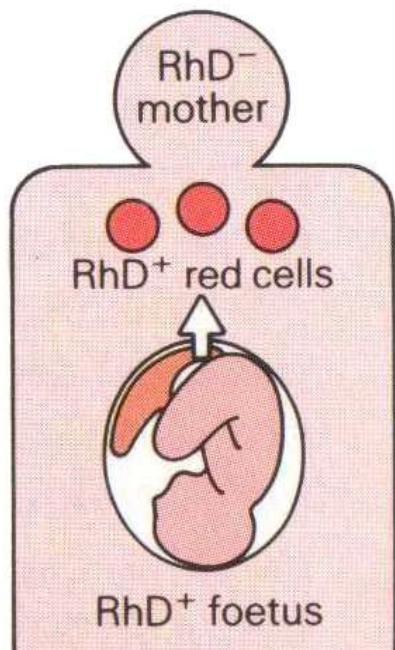


# MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE II PDHDNB

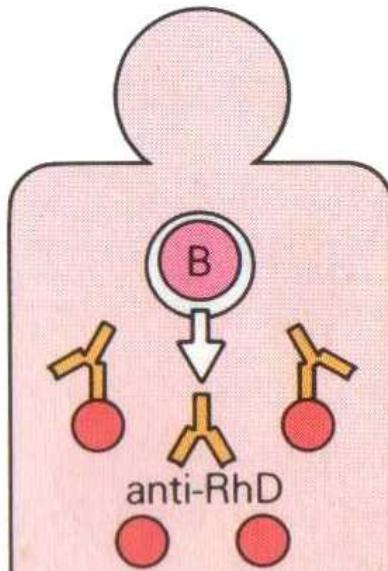
- TERJADI PADA BAYI BARU LAHIR (PADA ANAK KE II)
- KARENA INKOMPATIBILITAS RHESUS (IBU RhD-, JANIN +)
- DARAH IBU DISENSITISASI OLEH ANTIGEN ERI JANIN SEHINGGA TERBENTUK IgG → DESTRUksi ERI JANIN
- SENSITISASI TERJADI SELAMA PROSES PARTUS (DARH ANAK KEMBALI KE IBU MELALUI PLASENTA)



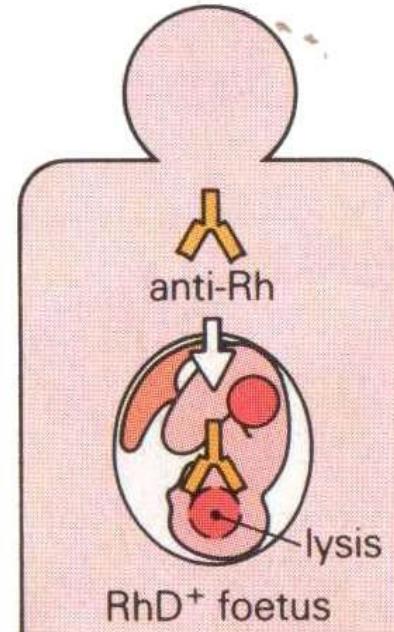
first birth



post partum



subsequent pregnancy

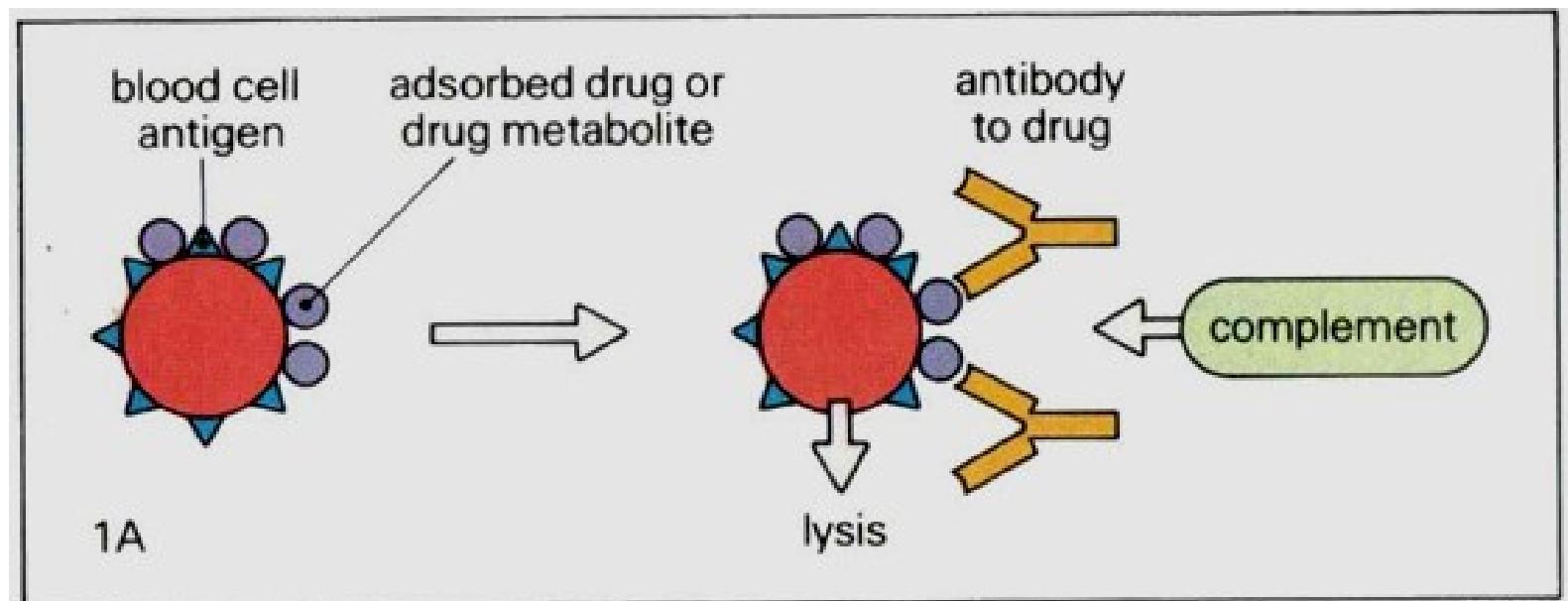


## MEKANISME HIPERSENSITIVITAS TIPE II PD AIHA:

- Rx Ab dg eri self
- Lisis eri → fagositosis via reseptor Fc dan C3b

## REAKSI INDUKSI OBAT TERHADAP KOMPONEN DARAH:

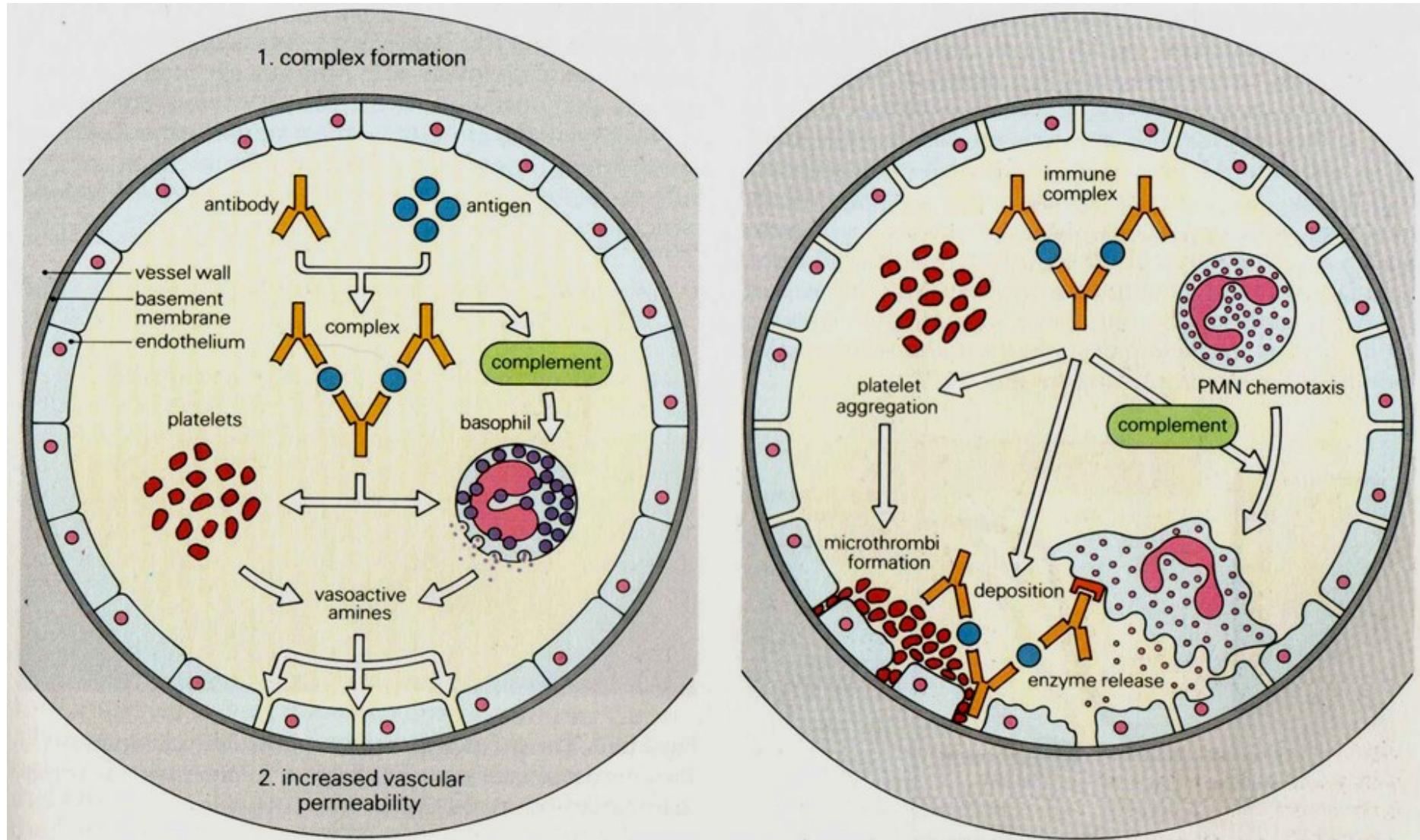
- Bahan kimia obat berikatan dengan komponen permukaan eritrosit atau trombosit → epitop “asing”
- Produksi IgG atau IgM → lisis
- Jenis obat : Penisilin, klorampenikol, metildopa dll



# Hipersensitivitas Tipe III

- Rx kompleks imun
- Ag eksogen atau endogen → Ab IgM atau IgG
- Kompleks Ag-Ab dalam sirkulasi tidak dieliminasi → deposit pd dinding p.darah di jaringan → inflamasi → kerusakan jaringan
- Penyebab:
  - Ag menetap dl sirkulasi ok Autoimun atau infeksi persisten dari Streptokokus, stafilocokus, plasmodium vivax, virus hepatitis
  - proses hemodinamik
  - peningkatan permeabilitas p.darah
  - menembus endotel
  - Aktivasi komplement
  - kompleks imun pada permukaan paru: inhalasi berulang dari Ag → IgG

# Mekanisme hipersensitivitas tipe III



# KLINIS HIPERSENSITIVITAS TIPE III

- BERHUBUNGN DENGAN LOKASI DIMANA KOMPLEKS IMUN DIDEPOSIT
- PNEUMONITIS: INHALASI ANTIGEN DI PULMO → IMUN KOMPLEKS
- GLOMERULONEFRITIS: IMUN KOMPLEKS DARI SIRKULASI DIDEPOSIT PADA DINDING GLOMERULUS → GAGAL GINJAL
- ARTRITIS REUMATOID: IMUN KOMPLEKS DIDEPOSIT DI JARINGAN SENDI
- SLE:DEPOSIT IMUN KOMPLEKS AKIBAT AUTOANTIBODI TERHADAP DNA



# **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)**

<b>REAKSI</b>	<b>WAKTU MAKSIMAL</b>
<b>JONES-MOTE</b>	<b>24 JAM</b>
<b>CONTACT</b>	<b>48-72 JAM</b>
<b>TUBERCULIN</b>	<b>48-72 JAM</b>
<b>GRANULOMATOUS</b>	<b>&gt;14 HARI</b>

# Mekanisme Hipersensitivitas tipe IV

- Diinisiasi oleh limfosit T yg secara spesifik disensitisasi oleh Ag lokal
- Merupakan respon imun utama terhadap agen mikrobiologi intraseluler (Mycobacterium tuberculosis, virus, protozoa, jamur dan beberapa parasit metazoan)
- Reaksi terjadi 24-48 jam setelah kontak
- Terdapat dua mekanisme efektor
  1. delayed-type → CD4
  2. direct cytotoxicity → CD8

- REAKSI TUBERKULIN
- DERMATITIS KONTAK
- REJEKSI GRAFT
- GRAFT VS HOST



# Dasar 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:  $\alpha$ -METHYLDOPA THD ERITROSIT)
- INFEKSI VIRUS

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

# Autoimmune Diseases Disproportionately Affecting Women



HASHIMOTO'S  
THYROIDITIS



SYSTEMIC LUPUS  
ERYTHEMATOSUS



SJOGREN'S  
SYNDROME



PRIMARY BILIARY  
CIRRHOSIS



SCLERODERMA



RHEUMATOID ARTHRITIS



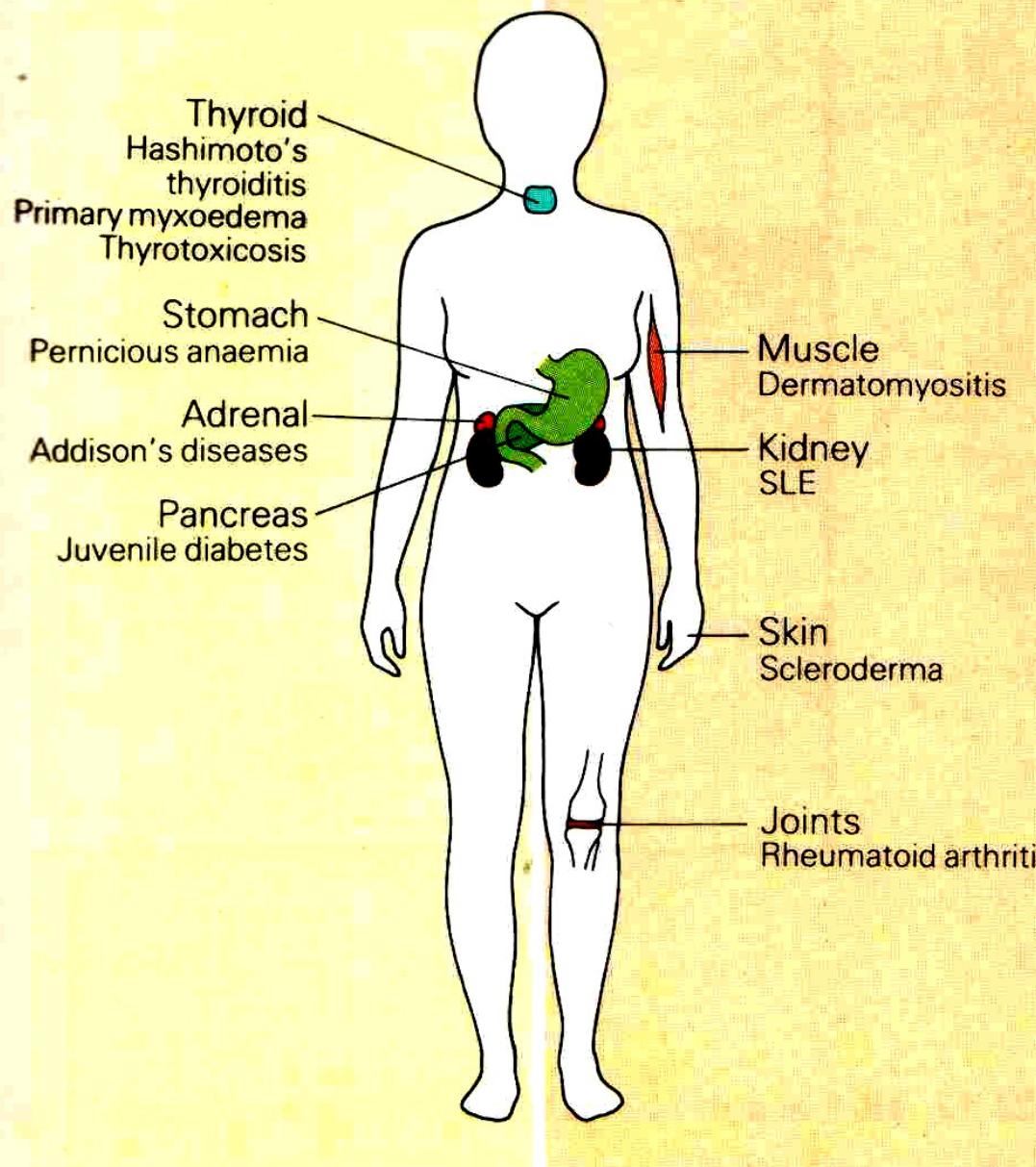
MULTIPLE SCLEROSIS



23andMe

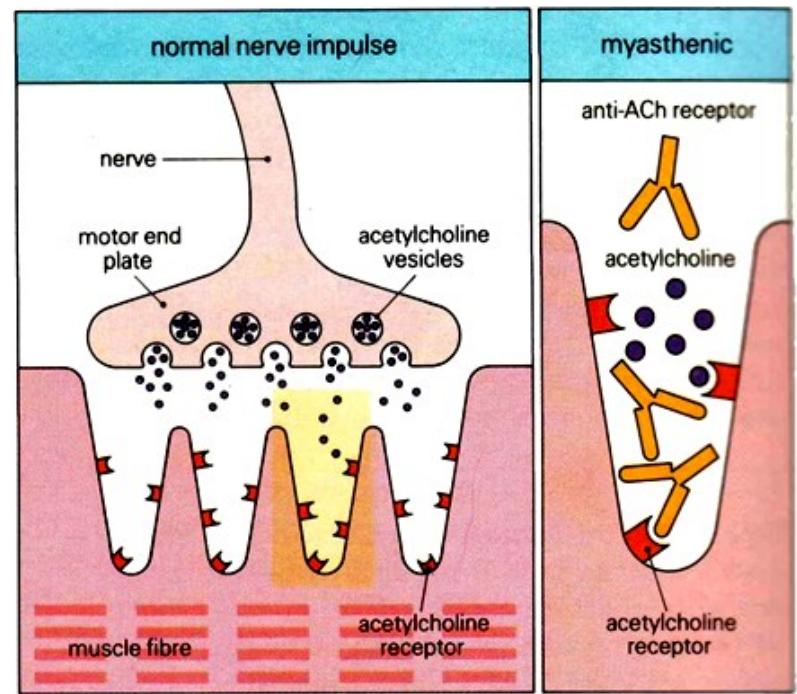
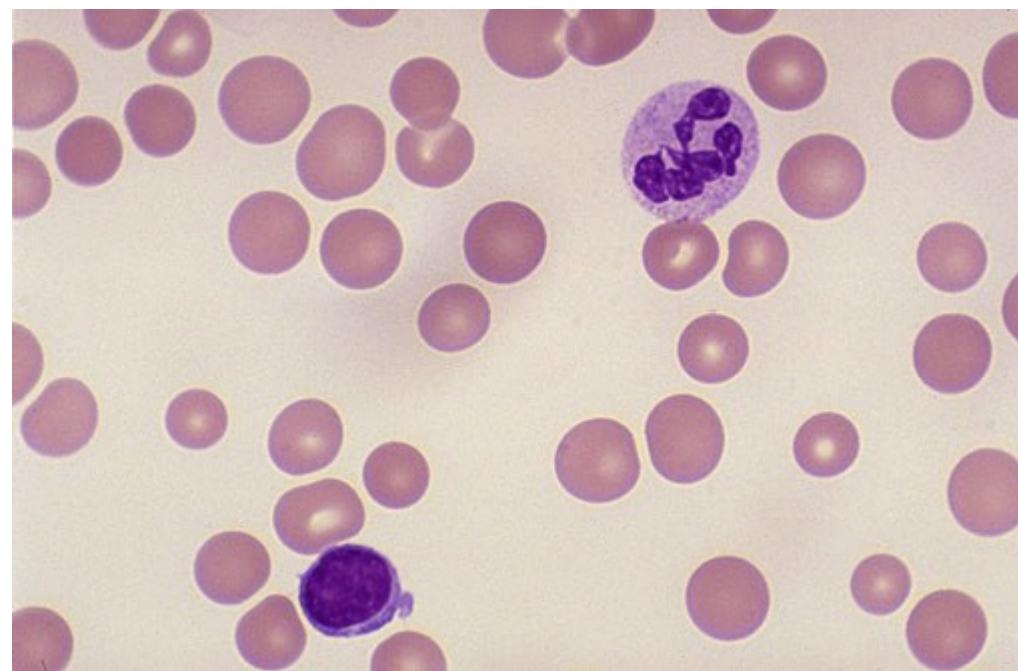
## organ specific diseases

## non-organ specific diseases



# SPEKTRUM PENYAKIT AUTOIMUN

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





Terima Kasih