

ABSTRAK

RESPON IMUN PADA PATOGENESIS *TUBERCULOSIS PULMONUM*

Agus Heriyanto, 2005, Pembimbing : Freddy Tumewu Andries, dr, MS.

TB Paru merupakan suatu penyakit infeksi yang disebabkan kuman yang disebut *Mycobacterium tuberculosis*. Bakteri ini ditemukan di seluruh dunia. Dan biasanya sangat sulit diatasi.

Tujuan dari penulisan makalah ini adalah untuk mengetahui pengaruh respon imun pada perjalanan penyakit TBC sehingga penanganannya dapat ditingkatkan.

Pada saat kuman masuk ke dalam tubuh akan merangsang respon imun untuk membunuh kebanyakan kuman tersebut dan menimbulkan infeksi awal. Hal ini disebut dengan infeksi primer dan sering tidak bergejala. Bagaimanapun, hanya 10% yang terinfeksi kuman ini akan menimbulkan penyakit, dengan perubahan besar yang terjadi dalam kurun waktu 2 tahun awal setelah terinfeksi. Sebagian kecil kuman akan tetap tinggal, dan tidak memerlukan infeksi ulangan, akan menjadi aktif dalam beberapa tahun kemudian. Hal ini disebut reaktivasi. Beberapa faktor yang melemahkan sistem imun, seperti kemoterapi, infeksi HIV, atau keadaan imun yang lain akan merangsang atau berperan dalam reaktivasi infeksi tersebut. Rata-rata, orang normal yang terinfeksi memiliki 10% kemungkinan untuk reaktivasi penyakit tersebut selama hidupnya. Sedangkan pada penderita infeksi HIV, memiliki resiko sekitar 7% per tahun. Beberapa gejala umum meliputi penurunan berat badan, penurunan nafsu makan, demam ringan, keringat malam, dan kelelahan. Pengobatan utama untuk penyakit ini diantaranya isoniazid (INH), rifampicin (R), pyrazinamid (Z), ethambutol (E) dan streptomisin (S).

Pemahaman tentang respon imun terhadap terjadinya penyakit dan reaktivasi penyakit TBC perlu ditingkatkan, sehingga dapat mencegah reaktivasi TBC.

ABSTRACT

IMMUNE RESPONSE IN PATHOGENESIS OF TUBERCULOSIS PULMONUM

Agus Heriyanto, 2005, Tutor : Freddy Tumewu Andries, dr, MS.

Tuberculosis is an infection caused by an organism called Mycobacterium tuberculosis. Mycobacterium tuberculosis is a bacterium found throughout the world. It is often very difficult to treat.

The purpose of this paper is to disclose further the immune responses in tuberculosis so that a better results in the management can be increased.

Often, when the organism invades the body it triggers an immune response, killing off most of the organisms in the course of the initial infection. This is called a primary infection and often does not cause significant symptoms. However, only 10% of those infected with M. tuberculosis will develop the disease, with the greatest chance of infection occurring the first 2 years after exposure. However, a few organisms will remain dormant, this does not require any new infection, only to become active years later. This is called a reactivation. Various factors that weaken the immune system, such as chemotherapy, HIV infection, or any other immuno-affective conditions may trigger or contribute to reactivation of the infection. On average, a normal person who has been infected with tuberculosis has about a 10% chance of developing a reactivation of the disease over the course of their lifetime. In people with HIV, however, they have a risk of about 7% per year. Some general symptoms include weight loss, loss of appetite, low-grade fever, night sweats, and fatigue. The four main drugs used to treat tuberculosis are isoniazid (INH), rifampin (R), pyrazinamide (Z), and either ethambutol (E) or streptomycin (S).

Understanding of immune responses for disease and reactivation of the disease are needed for prevent reactivation.

DAFTAR ISI

LEMBAR PERSETUJUAN	i
SURAT PERNYATAAN	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
PRAKATA	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Identifikasi Masalah	2
1.3 Maksud dan Tujuan	2
1.4 Kegunaan Studi Pustaka	3
1.5 Metode Penelitian	3
1.6 Lokasi dan Waktu	3

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Paru-Paru	3
2.1.1 Anatomi Paru	3
2.1.2 Vaskularisasi Paru	5
2.1.3 Sistem Limfatik	5
2.1.4 Persarafan Paru	6
2.2 Pertahanan Paru	6
2.3 Respon Imun	7
2.3.1 Respon Imun Seluler	7
2.3.1.1 Mediator Kimia dari Sel Imun : Sitosin	7
2.3.1.2 Komponen Sel-Sel Imun	8
2.3.1.3 Sel T dan <i>Cell-Mediated Immunity</i>	8
2.3.1.4 Tipe-Tipe Sel T	8
2.3.1.4.1 Sel T Pembantu (Th)	9
2.3.1.4.2 Sel T Sitotoksik (Tc)	10
2.3.1.4.3 <i>Delayed Hypersensitivity T Cell (Td)</i>	11
2.3.1.4.4 Sel T Supresor (Ts)	11
2.3.1.5 Komponen-Komponen Seluler non-spesifik	11
2.3.1.6 Makrofaga yang teraktivasi	12
2.3.1.7 <i>Natural Killer Cell</i> (sel NK)	13
2.3.2 Respon Imun Homoral dan Sel B	13
2.3.2.1 Apoptosis	14
2.3.2.2 Aktivasi Sel Penghasil Antibodi oleh Seleksi Klonal	14
2.3.2.3 Produksi Antibodi	15
2.3.2.4 <i>Antibody-Dependent Cell Mediated Cytotoxicity (ADCC)</i>	16
2.3.2.5 Ikatan Antigen-Antibodi dan Hasilnya	16

2.3.2.6 Immunological Memory	18
2.4 Tuberkulosis Pulmonum	19
2.4.1 Definisi.....	19
2.4.2 Epidemiologi.....	20
2.4.3 Patogenesis.....	20
2.4.3.1 Cell-Mediated Immunity (CMI), Acquired Cellular Resistance (ACR), dan Delayed Tipe Hypersensitivity (DTH)	21
2.4.3.2 Perubahan-Perubahan yang Terjadi Pada Paru-Paru Orang yang Menderita Tuberkulosis Pulmonum	23
2.4.3.2.1 Tuberkulosis Primer.....	24
2.4.3.2.2, Tuberkulosis Post-Primer.....	26
2.4.3.3 Empat Stadium dari Tuberculosis Pulmonum.....	28
2.4.3.3.1 Stadium 1 dari Tuberkulosis Pulmonum : Permulaan.....	31
2.4.3.3.2 Stadium kedua dari Tuberkulosis : Simbiosis	31
2.4.3.3.3 Onset dari Stadium 3 Tuberkulosis : Diatur Oleh CMI dan DTH	32
2.4.3.3.4 Stadium 4 Tuberkulosis : Liquefaksi dan Pembentukan Kavitas.....	35
2.4.3.4 Protein Heat Shock (atau Stress) dari sel T gamma/delta	36
2.4.3.5 Limfosit Th1 dan Th2	37
2.4.3.6 Perubahan Makrofag pada Lesi Tuberkulosis.....	38
2.4.3.7 Imunitas Sistemik.....	38
2.4.4 Gejala Klinis.....	38
2.4.4.1 Batuk dan dahak	39
2.4.4.2 Batuk darah	40
2.4.4.3 Sakit di dada	40
2.4.4.4 Sesak napas	41
2.4.4.5 Keadaan Umum.....	41
2.4.5 Diagnosis.....	42
2.4.5.1 Pemeriksaan Fisik	42
2.4.5.2 Pemeriksaan Radiologis	42
2.4.5.3 Pemeriksaan Laboratorium	43
2.4.5.3.1 Darah	43
2.4.5.3.2 Sputum	43
2.4.5.4 Tes Tuberkulin (Tes Mantoux)	44
2.4.6 Terapi	45
2.4.6.1 Paduan obat untuk kategori I.....	45
2.4.6.2 Pada paduan obat untuk kategori II	45
2.4.6.3 Paduan obat untuk kategori III	46
2.4.6.4 Paduan obat untuk kategori IV.....	46
2.4.6.5 Strategi <i>Directly Observed Treatment Short Course</i> (DOTS).....	47
2.4.7 Pencegahan Infeksi Tuberkulosis Paru	48
2.4.8 Vaksinasi BCG (Bacille Calmette-Guerin).....	49

2.4.8.1 Kejadian Ikutan Pasca Imunisasi	50
2.4.8.2 Limfadenitis	50
2.4.8.3 Kontraindikasi BCG	50
2.4.8.4 Rekomendasi	51
2.5 Hubungan Antara Penyakit Immunodefisiensi dengan Penyakit	
<i>Tuberculosis Pulmonum</i>	51
2.5.1 Virus HIV	52
BAB III PEMBAHASAN	55
BAB IV KESIMPULAN DAN SARAN	
4.1 Kesimpulan	59
4.2 Saran	59
DAFTAR PUSTAKA	60
RIWAYAT HIDUP	62

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1.	Peran dari sel Th.....	10
Gambar 2.2.	Sel T sitotoksik (Tc).....	11
Gambar 2.3.	Makrofag yang teraktivasi.....	12
Gambar 2.4.	Ikatan antigen-antibodi.....	17
Gambar 2.5.	Bagian apek paru yang sering terinfeksi	24
Gambar 2.6.	Kompleks Ghon.....	26
Gambar 2.7.	Sel Datia Langhans.....	27
Gambar 2.8.	Kavitas pada TB Paru.....	28
Gambar 2.9.	Pusat caseosa yang solid (eggshell)	29
Gambar 2.10.	Granuloma multipel.....	30
Gambar 2.11.	Nekrosis caseosa	30
Gambar 2.12.	Pusat perkijuan	30
Gambar 2.13.	Pusat perkijuan	30
Gambar 2.14.	Nodul pada TB milier.....	31
Gambar 2.15.	TB milier	31
Gambar 2.16.	Hasil positif tes tuberkulin	44

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.	Pengobatan Tuberkulosis Paru	47
--------------------	--	----