



SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS

Peran Sistem Imun, Gizi, Kepatuhan Pengobatan dan Mencegah Komplikasi

Penulis:

Ns. Aprillia Veranita, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.M.B.

Ria Amelia, S.Si., M.Imun.

Guntari Prasetya, S.Gz., M.Sc.



SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS

**Peran Sistem Imun, Gizi, Kepatuhan Pengobatan
dan Mencegah Komplikasi**

**Ns. Aprillia Veranita, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.M.B.
Ria Amelia, S.Si., M.Imun.
Guntari Prasetya, S.Gz., M.Sc.**

SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS

Peran Sistem Imun, Gizi, Kepatuhan Pengobatan dan Mencegah
Komplikasi

Penulis:

Ns. Aprillia Veranita, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.M.B.
Ria Amelia, S.Si., M.Imun.
Guntari Prasetya, S.Gz., M.Sc.

Tata Letak : Lilis Khalisatul Karimah, S.H.
Desain Cover : Septimike Yourintan Mutiara, S.Gz.
Ukuran : UNESCO 15,5 x 23 cm
Halaman : vi, 126
ISBN : 978-623-8385-91-1
Terbit Pada : September 2024
Anggota IKAPI : No. 073/BANTEN/2023

Hak Cipta 2024 @ Sada Kurnia Pustaka dan Penulis

Hak cipta dilindungi undang-undang dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit dan penulis.

PENERBIT PT SADA KURNIA PUSTAKA

Jl. Warung Selikur Km.6 Sukajaya – Carenang, Kab. Serang-Banten
Email : sadapenerbit@gmail.com
Website : sadapenerbit.com & repository.sadapenerbit.com
Telpon/WA : +62 838 1281 8431

KATA PENGANTAR

Rasa syukur yang dalam penulis panjatkan kepada Allah S.W.T dengan Rahmat dan Keberkahan yang diberikan sehingga penulis bisa menyelesaikan buku yang berjudul “**Sistemik Lupus Eritematosus: Peran Sistem Imun, Gizi, Kepatuhan Pengobatan dan Mencegah Komplikasi**”

Penulisan buku ini bertujuan untuk membantu para Mahasiswa secara umum dan khususnya Mahasiswa Keperawatan, Gizi, dan Teknik laboratorium Medik di dalam memahami penyakit Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) dan dampak yang ditimbulkan pada semua sistem organ tubuh.

Buku ini juga menjelaskan secara rinci dampak dari organ-organ yang berpengaruh seperti, sistem saraf, sistem kardiovaskular, sistem pernapasan, sistem *integument*, gastrointestinal, Ginjal dan muskuloskeletal. Bagaimana pengaruh lingkungan: Paparan sinar Ultraviolet, faktor genetik, usia, penyakit autoimun mempengaruhi SLE, serta penanganannya baik secara farmakologis maupun non-farmakologis, termasuk peran nutrisi dalam mengatasi masalah sistemik lupus eritematosus.

Penulis menyadari bahwa buku ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, kritik, saran, masukan dari pembaca yang bersifat membangun, sangat diharapkan, agar kedepannya dapat lebih baik lagi.

Jakarta, Juli 2024

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	iv
BAB 1 SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS	1
Pendahuluan	2
Etiologi	2
Manifestasi Klinik	2
Sistemik Lupus Eritematosus.....	3
Epidemiologi	4
Patogenesis dan Faktor Genetik.....	5
Faktor Lingkungan dan Pengaruhnya	5
Mendiagnosa Lupus.....	9
BAB 2 SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS TERHADAP SISTEM ORGAN TUBUH	11
Dampak Pada Sistem Saraf.....	12
Gangguan Sistem Kardiovaskular	12
Lupus pada Paru-Paru	13
Lupus Kulit	14
Sistem Gastrointestinal.....	15
Sistem Ginjal.....	15
Sistem Muskuloskeletal	17
Sistemik Lupus Eritematosus dan Kehamilan.....	18
Lupus dan Bayi Baru Lahir	21
BAB 3 SISTEM IMUNITAS TUBUH: KOMPONEN DAN FUNGSI	23
Pendahuluan	24
Peran dan Kompleksitas Sistem Kekebalan Tubuh	24
Sistem Imun Innate.....	25
Humoral Sistem Imun Innate.....	28
Sistem Imun Adaptif	31
Organ Sistem Imun.....	32
BAB 4 TOLERANSI ANTIGEN DAN AUTOIMUN	33
Pendahuluan	34

Mekanisme Pengenalan Antigen	34
Penyebab dan Perkembangan Penyakit Autoimun.....	37
BAB 5 RESPONS IMUN TERHADAP SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS.....	40
Pendahuluan	41
Patogenesis SLE Akibat Respon Imun.....	42
Komponen Sistem Imun Innate Berperan pada Patogenesis SLE	43
BAB 6 PERAN GIZI TERHADAP SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS	50
Pendahuluan	51
Peran Zat Gizi dalam Diet dan Suplementasi.....	52
BAB 7 ASUHAN GIZI PADA SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS	61
Pendahuluan	62
Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)	63
Asesmen Gizi pada Pasien SLE	64
Perubahan Asupan dan Metabolisme Terkait Gizi	66
Diagnosis Gizi.....	67
Intervensi Gizi.....	69
Monitoring dan Evaluasi Gizi	71
Contoh Kasus	71
BAB 8 PENINGKATAN KEPATUHAN PENGOBATAN PADA SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS	74
Pengobatan SLE	75
Alasan Tidak Patuh	75
Meningkatkan Kepatuhan.....	76
Pengobatan SLE.....	76
Kepatuhan Pengobatan Kardiovaskular	77
Kepatuhan Pengobatan Lupus Nefritis.....	80
Manajemen Lupus	83
BAB 9 PEMANTAUAN POTENSIAL TERJADINYA KOMPLIKASI	85
Pengkajian dan Monitor Potensial Komplikasi.....	86
Manajemen Nyeri Akut dan Memberikan Kenyamanan	88
Mengurangi Kelelahan.....	91
Memberikan Edukasi pada Pasien dan Pengajaran Kesehatan	92

DAFTAR PUSTAKA.....	94
GLOSARIUM.....	112
INDEKS.....	119
PROFIL PENULIS.....	123




BAB 1

SISTEMIK LUPUS

ERITEMATOSUS

Ns. Aprillia Veranita, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.M.B.
Program Studi Keperawatan Medikal Bedah STIKes Mitra
Keluarga



Pendahuluan

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kronis multisistem dengan penyakit yang kambuh dan progresif. Angka kejadiannya lebih tinggi pada wanita usia subur, mayoritas wanita adalah 9:1 (Angel A. Justiz Vaillant, Amandeep Goyal, 2024); (Gu et al., 2019).

Sistemik lupus eritematosus adalah penyakit yang menyebabkan sistem kekebalan tubuh menyerang sel dan jaringannya sendiri. Penyakit ini dapat menyerang persendian, sistem saraf, dan pembuluh darah. Dan itu bisa mempengaruhi organ seperti kulit, ginjal, paru-paru dan otak. Hal ini dapat menyebabkan ruam, kelelahan ekstrim (kelelahan), nyeri dan demam. Lupus yang parah dapat merusak organ tubuh dan menimbulkan masalah serius lainnya bahkan dapat berujung pada kematian (St. Luke, 2024).

Etiologi

Etiologi pasti penyakit ini belum diketahui secara pasti. Namun, faktor lingkungan dan genetik telah terbukti mempengaruhi respons imun (Lupus Foundation of America, 2024), menyebabkan produksi autoantibodi patogen sel B yang berlebihan dan disregulasi sitokin, yang menyebabkan kerusakan jaringan dan organ. SLE ditandai dengan adanya antibodi terhadap antigen inti dan sitoplasma (Karrar dan Cunninghame Graham, 2018).

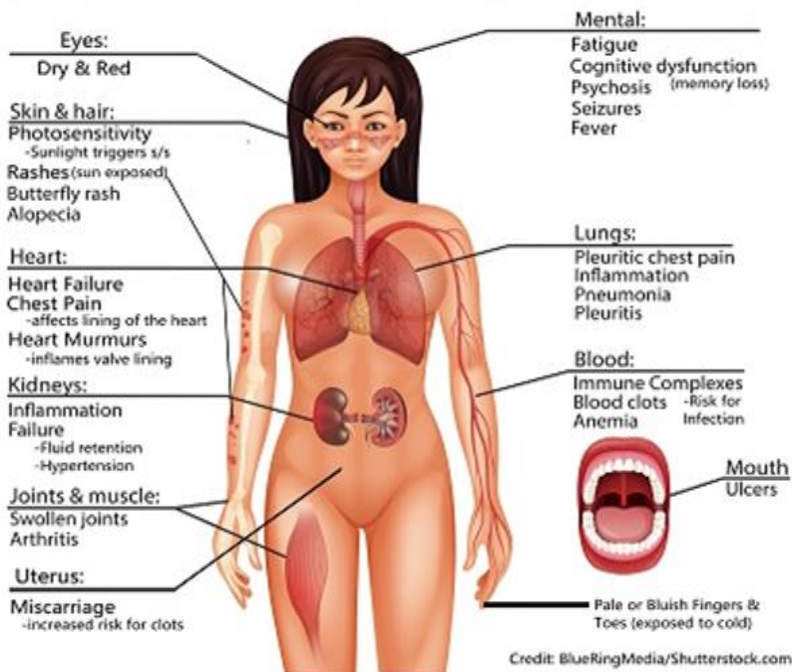
Manifestasi Klinik

Lupus dapat muncul di banyak bagian tubuh. Oleh karena itu, hal ini dapat mempengaruhi orang dengan cara yang berbeda. Seseorang mungkin hanya mengalami beberapa gejala berikut. Satu orang tidak bisa mengalami semuanya. Beberapa gejala lupus yang lebih umum adalah (St. Luke, 2024): kelelahan, demam, sariawan di mulut atau hidung, rambut rontok tidak merata, ruam papiloma di pipi, ruam akibat sinar matahari, pembengkakan atau radang sendi, nyeri otot, penurunan berat badan, mulas, sakit perut, penurunan aliran darah ke jari-jari tangan dan kaki, sakit kepala, pusing, jumlah sel darah tidak normal, memar atau berdarah, depresi, (Lupus Foundation of America,

2024). Kebingungan gejala penting meliputi: pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki (edema), radang jaringan sekitar paru yang menyebabkan nyeri dada saat bernapas (*pneumonia*), radang selaput jantung (perikarditis), kejang, gangguan ginjal, keguguran, jumlah sel darah tidak normal.

Gejala yang parah, meliputi: Pembengkakan pada tungkai dan pergelangan kaki (edema), Peradangan jaringan di sekitar paru-paru yang menyebabkan nyeri dada saat bernapas (radang selaput dada), Peradangan pada selaput jantung (perikarditis), Kejang, Masalah ginjal, Keguguran, Jumlah sel darah yang tidak normal.

Sistemik Lupus Eritematosus



Gambar 1.1: Sistemik Lupus Eritematosus

Sumber: (Sarah, 2024)

Tabel 1.1: Tanda dan Gejala Paling Umum Ditemui pada Pasien Sistemik Lupus Eritematosus

System Involvement	Clinical presentation
Muskuloskeletal	Jaccoud's arthropathy, arthralgia, arthritis, synovitis, tenosynovitis, myositis
Central and peripheral nervous system	Central Nervous system: Neuropsychiatric lupus, lupus cerebritis (seizure, headache), aseptic meningitis. Peripheral Nervous system: Transverse myelitis, mononeuritis multiplex, peripheral neuropathy, small fiber neuropathy, autonomic neuropathy. Additionally, delirium, and psychosis are also present
Gastrointestinal	Ascites, peritonitis, oral ulcers, esophageal dysmotility, protein-losing enteropathy
Hematological	Anemia, microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia
Pulmonary	Pleuritis, pulmonary arterial HTN, interstitial lung disease, pleural effusion
Cardiovascular	Libman-sacks-endocarditis, pericarditis, myocarditis
Renal	Proteinuria, hematuria, and glomerulonephritis

Sumber: (Ameer et al., 2022)

Epidemiologi

Di seluruh dunia, kejadian dan prevalensi SLE yang dilaporkan bervariasi berdasarkan geografis. Amerika Utara melaporkan kejadian dan prevalensi tertinggi, Afrika melaporkan kejadian terendah, dan Australia melaporkan prevalensi terendah. Usia, jenis kelamin, dan etnis penting dalam menentukan hasil klinis dan pengobatan penyakit ini. SLE lebih sering terjadi pada populasi wanita, namun perjalanan penyakit lebih kritis dan cepat pada pria, sehingga menyebabkan prognosis yang buruk (Rees et al., 2017).

Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh perbedaan lingkungan dan genom. Insiden saat ini adalah 6,73 per 100.000 per tahun pada populasi Kaukasia dan 31,4 per 100.000 per tahun pada populasi Afrika-Amerika. Prevalensi di kalangan warga kulit hitam Amerika adalah 517/100.000 dibandingkan dengan 134/100.000 di kalangan warga kulit putih Amerika dan Eropa (Rees et al., 2017).

Lupus cukup umum terjadi di Indonesia. Data klinik rematik di beberapa rumah sakit di Indonesia menunjukkan peningkatan jumlah kunjungan lupus dari 17,9-27,2% (2015) menjadi 30,3-58% (2017) (Faisal Parlindungan, 2022).

Patogenesis dan Faktor Genetik

Patogenesis SLE melibatkan interaksi kompleks antara paparan (pengaruh lingkungan) dan genom, yang mengakibatkan perubahan epigenetik yang mengubah ekspresi gen spesifik yang berkontribusi terhadap perkembangan penyakit. Paparan faktor lingkungan seperti radiasi UVB, infeksi dan racun menyebabkan hilangnya toleransi kekebalan pada individu yang rentan secara genetik dan menyebabkan aktivasi autoimunitas yang tidak normal (Karrar dan Cunninghame Graham, 2018); (*Lupus Foundation of America*, 2024).

Jika ada anggota keluarga yang pernah menderita lupus, 5-13% orang tersebut juga akan terkena lupus (Faisal Parlindungan, 2022). Selama dekade terakhir, studi asosiasi genom *Genome-Wide Association Studies* (GWAS) telah mengidentifikasi > 90 lokus kerentanan SLE, dengan banyak polimorfisme nukleotida tunggal yang bertindak secara aditif (Daniel, J. Wallace, 2013).

Sebagian besar lokus risiko SLE terletak di dalam atau di dekat gen yang mengkode produk yang terlibat dalam pembersihan kompleks imun (IC), pensinyalan limfosit, dan pensinyalan interferon tipe I (IFN-I) (Pan et al., 2019); (*Lupus Foundation of America*, 2024).

Faktor Lingkungan dan Pengaruhnya

Insiden SLE sangat terkait dengan usia, paparan silika, asap tembakau, alkohol, kontrasepsi oral, sinar ultraviolet-B (UVB) (*Lupus Foundation of America*, 2024), obat-obatan tertentu, dan infeksi *virus Epstein-Barr* (EBV), seperti yang ditunjukkan dalam studi epidemiologi. Vaksin, efek implan payudara silikon, infeksi *Helicobacter pylori*, vitamin D merupakan salah satu penyebab SLE (Xiao et al., 2023). EBV telah terlibat dalam mekanisme biologis termasuk peningkatan stres oksidatif, peningkatan sitokin inflamasi, peradangan sistemik, dan modifikasi epigenetik (Pan et al., 2019).

1. Usia

Usia umumnya lupus mengenai individu pada usia produktif, yakni 21-30 tahun dengan puncak pada usia 28 tahun (Faisal Parlindungan, 2022)

2. Paparan Partikulat

Paparan silika dikaitkan dengan autoantibodi serum dan kompleks imun yang lebih tinggi. Paparan racun asap tembakau (misalnya nikotin, hidrokarbon aromatik polisiklik, karbon monoksida, dan radikal bebas) dapat menyebabkan stres oksidatif dan secara langsung merusak protein dan DNA endogen, sehingga menyebabkan mutasi genetik yang dapat memicu autoimunitas dan meningkatkan produksi proinflamasi. sitokin inflamasi (Barbarah G. Monteiro dan Cristina B. Pizarro, 2024).

3. Paparan Ultraviolet B

Paparan UVB menginduksi spesies oksigen reaktif dan meningkatkan ekspresi sitokin proinflamasi seperti IFN- α , IL-1, IL-6, dan TNF- α . IFN terlibat dalam perkembangan lesi kulit inflamasi akibat UVB pada pasien SLE. UVB juga meningkatkan regulasi molekul adhesi intraseluler (misalnya ICAM-1 dan LAF-1) dan meningkatkan sekresi IL-8 dan mediator kemokin (misalnya CCL5, CCL20, dan CCL22), yang menarik sel imun ke area inflamasi (Pan et al. , 2019); (Lupus Foundation of America, 2024).

4. Infeksi Virus Epstein-Barr

Tingkat seropositifitas EBV secara signifikan lebih tinggi pada pasien SLE dibandingkan pada kelompok kontrol dengan usia yang sama (Cong Yu, Christopher Chang, 2013). Mekanisme yang mungkin terjadi mencakup kerusakan genetik yang menyebabkan buruknya pengendalian infeksi dan peningkatan reaktivasi infeksi EBV laten. Viral load yang tinggi, peningkatan kadar antibodi IgA EBV, dan defisiensi sel T spesifik EBV pada pasien SLE menunjukkan kurangnya pengendalian infeksi yang memadai (R. Su, Z. Li, Y. Wang, Y.Liu, X.Zheng, C.Gao, X.Li, 2023).

Faktor predisposisi genetik utama adalah defisiensi jalur komplemen, komponen jalur IFN, dan alel kompleks histokompatibilitas mayor spesifik (MHC). Selain itu, karena meluasnya infeksi laten dan reaktivasi, peningkatan jumlah sel yang

terinfeksi EBV setelah apoptosis mengawali respons imun bawaan dan imun adaptif terhadap pelepasan antigen seluler dan EBV.

Kontrol yang buruk terhadap infeksi EBV mungkin merupakan faktor predisposisi berkembangnya SLE. Mekanisme lain dimana EBV dapat berkontribusi terhadap perkembangan SLE adalah mimikri molekuler. Antibodi terhadap antigen inti EBV (EBNA-1) bereaksi silang dengan autoantigen yang terkait dengan SLE. Pada individu yang rentan, respon imun terhadap EBNA-1 menyebabkan pembentukan antibodi reaktif silang, diikuti dengan penyebaran epitop, yang pada akhirnya menyebabkan SLE. Sekumpulan virus lain yang terkait dengan SLE termasuk sitomegalovirus, parvovirus B19, dan vaksin virus hepatitis B.

5. Pengguna Narkoba

Obat-obatan yang terlibat dalam perkembangan SLE adalah *hidralazin*, *procaïnamide*, *isoniazid*, *minocycline* dan *inhibitor TNF- α* . *Procaïnamide* dan *hydralazine* memiliki risiko SLE tertinggi, masing-masing 30% dan 5-10%. Beberapa mekanisme yang mendasari lupus akibat obat termasuk kecenderungan genetik, biotransformasi obat, dan perubahan epigenetik pada sel kekebalan. *Procaïnamide*, *hydralazine*, dan *isoniazid* terutama dimetabolisme oleh asetilasi enzim N-asetiltransferase. Asetilator lambat dengan defisiensi genetik N-asetiltransferase rentan terhadap akumulasi autoantibodi setelah terpapar obat ini (Augusto Vaglio et al., 2018).

6. Merokok dan Alkohol

Penelitian (Jill Hahn, Cianna Leatherwood dkk, 2020), menunjukkan bahwa minum alkohol dan merokok dapat meningkatkan risiko SLE. Mekanisme utamanya adalah mekanisme anti-inflamasi yang terkait dengan konsumsi alkohol, termasuk penurunan protein C-reaktif plasma dan fibrinogen, dan mekanisme pro-inflamasi yang terkait dengan merokok, termasuk peningkatan protein C-reaktif plasma, stres oksidatif, dan apoptosis. Pengaruh konsumsi alkohol dan tembakau terhadap kadar kemokin/sitokin pada perawat wanita sehat di Amerika Serikat pada tahun 2020 dan 2021 menunjukkan bahwa konsumsi alkohol dalam jumlah sedang dikaitkan dengan faktor sel induk

yang lebih rendah. Merokok saat ini dikaitkan dengan penurunan kadar stimulator limfosit B dan interleukin-10 (IL-10) .

Tinjauan sistematis yang dilakukan (Xiao et al., 2023) menjelaskan bahwa konsumsi alkohol dalam jumlah sedang dapat menjadi faktor pelindung (OR 0,71, 95% CI 0,55-0,93, P = 0,012), sedangkan konsumsi alkohol rendah dan berat tidak berhubungan terhadap risiko SLE.

7. Pengaruh Hormon

Hormon seks dapat mempengaruhi fungsi kekebalan tubuh dan berperan sebagai pemicu atau pelindung dalam perkembangan SLE. Berdasarkan (*Lupus Foundation of America*, 2024) peningkatan risiko SLE terkait dengan paparan estrogen, sementara progesteron dan testosteron berperan protektif terhadap efek estrogen. Hormon estrogen menyebabkan wanita memiliki risiko lebih tinggi terkena lupus dibandingkan pria yaitu 2:1 hingga 15:1 (Faisal Parlindungan, 2022).

8. Vaksinasi

Vaksinasi dapat merangsang antigen menimbulkan respon imun spesifik, sehingga dianggap sebagai faktor patogen SLE. Satu *Systematic Review* yang dilakukan (Xiao et al., 2023) dengan 12 penelitian yang dilakukannya menunjukkan bahwa vaksinasi secara signifikan meningkatkan risiko SLE (RR 1,50, 95% CI 1,05–2,12, P = 0,024).

9. Implan Payudara Silikon

Penyakit autoimun yang disebabkan oleh implantasi payudara silikon telah lama menjadi perhatian, namun hasil SR tampaknya meyakinkan. Tidak ada bukti bahwa implantasi payudara silikon dikaitkan dengan jaringan ikat dan penyakit autoimun, termasuk SLE (RR 0,65, 95% CI 0,35-1,23) (Xiao et al., 2023).

10. Infeksi *Helicobacter Pylori*

Simulasi molekuler, aktivasi limfosit poliklonal, dan kerusakan sel yang disebabkan oleh *Helicobacter pylori* merupakan faktor risiko terjadinya penyakit autoimun. (Masoud Youssefi, Mohsen Tafaghodi, Hadi Farsiani, Kiarash Ghazvini, 2021); (Xiao et al., 2023).

11. Imigran

Faktor lingkungan diyakini memberikan kontribusi besar terhadap kejadiannya. Berdasarkan temuan dari lima studi populasi, kejadian SLE adalah yang tertinggi di antara imigran dari Afrika, Irak, dan Asia Selatan, terutama di kalangan perempuan dan keturunan imigran. Dengan asumsi bahwa imigrasi merupakan faktor risiko terjadinya SLE, dampak perubahan lingkungan dan gaya hidup imigrasi terhadap kejadian SLE tidak dapat diabaikan (Xiao et al., 2023). Tinjauan sistematis (Xiao et al., 2023) menjelaskan bahwa kadar vitamin D memiliki dampak negatif terhadap aktivitas penyakit SLE, termasuk faktor risiko seperti radiasi ultraviolet, silika, polusi udara, pestisida, logam berat, dll.

Mendiagnosa Lupus

Penyakit Lupus sulit di diagnosis. Sebab penyakit ini memiliki banyak kemungkinan gejala yang bisa disebabkan oleh hal lain. Dan gejalanya bisa muncul perlahan seiring berjalannya waktu.

Penyedia layanan kesehatan akan melakukan pemeriksaan fisik untuk mendiagnosis lupus. Mereka juga menanyakan riwayat kesehatan pasien, riwayat kesehatan keluarga, dan gejala apa pun yang dialaminya. Pasien menjalani tes untuk memastikan diagnosis. Tes tersebut mungkin termasuk (St. Luke's, 2024): Tes darah lainnya. Hal ini dapat dilakukan untuk mencari masalah lain, seperti cara kerja organ tertentu. Beberapa mencari tanda-tanda peradangan di tubuh. Beberapa tes mencari jenis protein tertentu. Tes lain memeriksa seberapa cepat darah membeku.

Tes darah antibodi. Tes ini dilakukan untuk mencari jenis antibodi tertentu dalam darah. Tes lain memeriksa jenis antibodi lainnya. Beberapa pemeriksaan darah lainnya adalah sebagai berikut (Neil J. Gonter, 2023); (St.Lukas, 2024).

1. *Antinuclear Antibody (ANA)*

Tes utama untuk lupus adalah tes antibodi antinuklear (ANA). Sebanyak (97%) penderita lupus, menunjukkan hasil tes ANA positif. *Complete blood count (CBC) with differential.*

2. Tes Darah CBC

Tes ini mengukur jumlah sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit: Chest x-ray, *serum creatinine* dan urinalisis untuk mencari darah atau protein dalam urin. Ini bisa berarti ginjal penderita tidak berfungsi normal.

Penderita mungkin juga akan menjalani tes lain untuk mengetahui lebih lanjut tentang kondisinya, beberapa di antaranya adalah:

- a. *Antinuclear antibody (ANA), Complement components (C3 and C4), Antibodies to double-stranded DNA, Coombs test direct*
- b. *Cryoglobulins, Erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive protein (CRP), Kidney function blood tests, Liver function blood tests, Rheumatoid factor, Antiphospholipid antibodies and lupus anticoagulant test, Kidney biopsy*
- c. *Imaging tests of the heart, brain, lungs, joints, muscles or intestines.*

3. Biopsi

Biopsi adalah pengambilan potongan kecil jaringan dari tubuh untuk dilihat di bawah mikroskop. Untuk mencari tanda-tanda lupus, biopsi dapat dilakukan pada kulit dan ginjal. Tes ini mencari kerusakan pada organ-organ ini, (Neil J. Gonter, 2023).