

Botulinum neurotoxin (BoNT/A) sebagai pencetus uveitis anterior akut pada pasien HLA B27: tinjauan kepustakaan = Botulinum neurotoxin (BoNT/A) as an inducer of acute anterior uveitis in HLA B27 patients: a literature review

Indra Maharddhika Pambudy, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20508437&lokasi=lokal>

Abstrak

Latar Belakang: Uveitis anterior akut terkait HLA B27 adalah inflamasi kronik rekuren traktus uvea terutama pada bilik mata depan. Mekanisme yang mendasarinya melibatkan autoimmunitas dan autoinflamasi. Antigen sering kali diduga sebagai pencetus uveitis akan tetapi mekanisme yang mendasarinya masih belum jelas. Seorang pasien dengan uveitis akut pasca injeksi Botulinum Toxin memberikan kita kesempatan untuk mempelajari peran stimulus antigen dalam mencetuskan uveitis.

Tujuan: Secara sistematis mengkaji respon imunologi dari individu dengan HLA-B27 yang distimulasi berbagai antigen untuk menegaskan peran jalur respon imun innate dan adaptif dalam mencetuskan uveitis, dan menegaskan peranan BoNT/A dalam jalur tersebut.

Metode: Ini merupakan systematic review, yang mengkaji bukti-bukti keterlibatan antigen, termasuk BoNT/A dalam mencetuskan spektrum penyakit HLA B27. Kami mencari bukti dari empat database yaitu Pubmed, Ebscohost, Sciencedirect, dan Google Scholar. Kami juga mengkaji respon imunologi terhadap BoNT/A, sekuens asam amino dan homologi dengan protein manusia.

Hasil: Sembilan penelitian diikutkan dalam systematic review ini. Lima penelitian menitikberatkan peran jalur autoinflamasi yang melibatkan pembentukan homodimer B27 dan interaksinya dengan TH-17. Empat penelitian menitikberatkan jalur autoimmunitas yang melibatkan molecular mimicry dan aktivasi dari sel-T CD8+ autoreaktif. Seluruh bukti mengarahkan peran sentral dari sel dendritik sebagai antigen presenting cells. Lima penelitian menjabarkan respon imun terhadap BoNT/A. BoNT/A mampu mengaktivasi sistem imun adaptif dan innate. Menggunakan program BLAST dari NCBI, kami menemukan homology BoNT/A dengan cytokeratin 8

Kesimpulan: Dua jalur terlibat dalam mencetuskan uveitis terkait HLA B27. Jalur pertama melalui kemampuan antigen sebagai antigen uveitogenik. Mekanisme kedua melalui formasi homodimer. BoNT/A dapat menginduksi uveitis pada individu dengan HLA B27 melalui pembentukan homodimer dan aktivasi CD8+ self-reaktif karena homologi BoNT/A dengan sitokeratin 8 yang diekspresikan di jaringan uvea manusia.

.....Background: HLA B27 related acute anterior uveitis is a chronic recurrent inflammation of uvea mainly in anterior chamber. The underlying mechanism seems to involve autoimmunity and autoinflammatory.

Antigen has been proposed as a trigger, but its precise role is unclear. A patient presenting to us with uveitis after Botox injection provides us opportunity to explore the role of antigenic stimuli in triggering uveitis.

Aim: Systematically review the immunology response, from HLA-B27 individual that is stimulated with various antigen to explain the innate and adaptive immune response triggering uveitis, and possibility of botulinum neurotoxin A (BoNT/A) involvement in this pathway.

Methods: We systematically searched evidence for the involvement of antigen, including BoNT/A in triggering HLA-B27 associated disease. We searched four data base including Pubmed, Ebscohost, Sciencedirect, and Google Scholar. We also review the immunologic response to BoNT/A, its amino acid sequence, and homology with human protein

Results: Nine studies reviewed which include the role of antigen in triggering uveitis. Four studies favour autoinflammatory pathway which involves B27 homodimer formation and its interaction with TH-17. Four studies favour autoimmunity pathway which involves molecular mimicry and activation of self reactive CD8+ T-Cells. All of which centralize the role of dendritic cells as antigen presenting cells. Five studies describe immune response to BoNT/A. BoNT/A capable of activating innate and immune system. Using BLAST program from NCBI, we found BoNT/A homology with cytokeratine 8.

Conclusion: Two possible pathway on how antigen might trigger HLA B27 AAU. The first is through uveitogenic capacity of the antigen. The second mechanism is through homodimer formation. BoNT/A might induce uveitis in HLA B27 individual through induction of homodimer and activation of self-reactive CD8+ T-Cells due to shared homology with cytokeratine 8 that is extensively expressed in human uvea