

## IgA og IgG anti-amelogenine autoantistoffer hos barn med ubehandlet cøliaki



Foto: privat

### SANJA PETRONIJEVIC

Cand. odont Sanja Petronijevic disputerte den 2. juli 2021 for ph.d.-graden ved Universitetet i Oslo med avhandlingen «IgA and IgG anti-amelogenin autoantibodies in children with untreated celiac disease». Veileder var professor Trond S. Halstensen ved institutt for oral biologi ved universitetet i Oslo.

Cøliaki er en autoimmun reaksjon på gluten i hvete, bygg og rug som klassisk gir tynntarmsbetennelse og dårlig absorpsjon av næringsstoffer, men som også har andre mer diffuse plager. Større undersøkelser har vist at ca. 1,5 % har cøliaki i Norge, men at de fleste er udiagnostiserte.

Udiagnostisert, ubehandlet, aktiv cøliaki i barneårene kan gi til dels store emaljeskader på de permanente tennene. Defektene er symmetriske hypoplasier eller hypomineraliseringer som typisk affiserer alle tennene som utvikles mens barnet har ubehandlet cøliaki. Det antas at emaljedannelsen normaliseres på glutenfri kost, som også er behandlingen for cøliaki. Hvordan skadene oppstår er ukjent, selv om man tidligere har spekulert på om kalsiummangel, genetik og/eller autoimmunitet hadde betydning.

Cøliakere produserer IgA og IgG antistoffer mot gluten. I kroppen vår har vi proteiner som har liknende aminosyresekvenser som gluten, og slike antistoffer mot gluten kan tenkes å også reagere med disse proteinene. Slike kryssreagerende antistoffer kan skade eget vev og gi autoimmun sykdom. Amelogenin er et slikt protein med gluten-lignende aminosyresekvenser. Amelogenin er det viktigste proteinet under tanndannelsen og helt nødvendig for emaljedannelse i våre tenner. Kan slike kryssreagerende antistoffer forstyrre normal emaljedannelsen hos cøliaki barn?

Sanja Petronijevic kunne påvise at barn med aktiv cøliaki har høyere nivå av antistoff mot emaljeprotein Amelogenin.

For å undersøke om disse autoantistoffene mot amelogenin bare var kryssreagerende anti-gliadin antistoffer og om de bandt seg til andre amelogenin-områder hos cøliakibarn enn hos de få kontrollene som også hadde slike antistoffer, gjennomførte man en kartlegging av hvilke amelogenin-områder serumantistoffene bandt.

Selv om IgA reaktiviteten mot amelogenin var mer cøliakispesifikk, var IgG nivået høyere, særlig hos de sykeste cøliakibarna. Mens IgG/IgA hos cøliakibarna hovedsakelig bandt de gliadin-like, sentrale amelogenin-områdene, var det mer spredt binding hos kontrollene.

Slike autoantistoffer vil kunne bidra til emaljeskadene ved å forhindre amelogeninens normale proteinfolding, binding til andre emaljedannende proteiner og/eller forhindre proteolytisk degradering som er nødvendig for å få dannet sterke emaljekrystaller. Cøliaki-assosierte emaljedefekter kan derfor være en egen ekstraintestinal autoimmun reaksjon, som kan ramme barn med ubehandlet aktiv cøliaki under tanndannelsen.