

## R-6. 조기발병형 치주염환자의 Fc $\gamma$ RIIa, Fc $\gamma$ RIIIb의 Single Nucleotide Polymorphisms

남정현<sup>1\*</sup>, 박경숙<sup>1</sup>, 최점일<sup>2</sup>

성신여자대학교 생물학과<sup>1</sup>, 부산대학교 치과대학 치주과학교실<sup>2</sup>

FcRs와 IgG의 결합은 포식세포를 활성화하며, 항체 의존성 세포 매개 세포 독성 (ADCC) 작용과 염증성 매개물질의 분비를 유발시켜 염증반응을 진행시킨다. 8가지의 Fc $\gamma$ Rs 유전자는 염색체 1q21-23에 위치하며, 유전자의 변이에 따라 IgG와의 결합력, 신호전달 기작이 달라 자가면역질환, 염증, 세균 침입의 세포성 면역 기능이 다르다. *FCGR2A131T<sup>H</sup>* (*A*)이 *FCGR2A131T<sup>R</sup>* (*G*)보다 IgG2로 옵소닌화된 혐기성 세균과 반응이 강하고, *FCGR3B<sup>I</sup>* (*NA1*)은 *FCGR3B<sup>2</sup>* (*NA2*) 보다 IgG1, IgG3로 옵소닌화된 세균과의 식균 작용이 더 효율적이다. 조기발병형 치주염은 혐기성 세균의 감염으로 20-35세에 호발하며 급속한 치주 조직 파괴와 유전성 경향이 있는 염증성 질환이다. 한국인 조기발병형 치주염환자의 *FCGR2A*와 *FCGR3B* 유전자 변이를 환자 73명과 건강인 276명을 대상으로 allele-specific primer를 이용하여 분석하였다. *FCGR2A<sup>\*A</sup>*의 대립인자 빈도는 조기발병형 치주염 환자에서 0.726이며 건강인에서는 0.756 이었다. Caucasian에서도 *FCGR2A*는 건강인과 환자군에서 차이가 없었다 (0.539). *FCGR3B<sup>I</sup>*의 대립인자 빈도는 조기발병형 치주염환자에서 0.521이고 건강인에서는 0.596로, 유전자형 *FCGR3B<sup>I/I</sup>*의 빈도는 조기발병형 치주염에서 17.8%이고 건강인에서는 31.9%로 유의한 차이로 낮았다 ( $p=0.0184$ ,  $OR=1.15$ ,  $95\%CI=1.0-1.3$ ). *FCGR3B<sup>I</sup>*은 Caucasian 성인치주염에서 *FCGR3B<sup>2</sup>* 보다는 증상이 약하고, 일본인 elderly 치주염에서도 resistant로 작용했다. 한국인에서 *FCGR3B<sup>3</sup>* (*SH*) 변이는 건강인에서도 환자군에서도 발견되지 않았지만, Caucasians에서는 5~6%, African Blacks은 23~38% 빈도로 민족에 따라 차이가 있었다. 이 결과에 의하면 한국인 조기발병형 치주염의 FCGRs의 변이는, *FCGR2A*는 관련이 없고, homozygote *FCGR3B<sup>I/I</sup>*은 resistant형이라 할 수 있다.