

성인형 치주염에서 CD1과 S-100항체에 따른 랑거한스 세포의 분포에 관한 면역조직화학적 연구

단국대학교 치과대학 치주과학 교실

심언철 · 정진형 · 이재현

I. 서 론

랑거한스 세포(Langerhans cell, LC)는 여러 상피조직에 정상적으로 나타나는 비각화세포로 골수에서 기원하는 것으로 알려져 있으며^{12, 13, 18)} 상피내 긴 돌기를 가지는 수지상 형태의 세포로 존재하고 전체 상피조직의 2~4%를 차지한다고 보고되었다¹³⁾. 이 세포는 피부뿐만 아니라, 식도상피²⁾, 자궁경부상피⁴⁰⁾, 그리고 구강상피^{7, 15, 29, 36)}에서 존재함이 밝혀지고 있다.

LC은 I_g 또는 HLA-DR조직적합항원(histocompatibility antigen)^{19, 27, 35)}, F_c와 C_{3b} 수용기(receptor)를 갖고 있으며^{3, 33)}, 이들은 단지 미약한 탐식작용을 있다고 알려져 있다^{28, 38)}. LC은 체내에 항원의 출현을 알려주어 T림프구를 자극하는 역할을 하며^{6, 32)}, 접촉항원을 흡수하는 것으로 보아 말단세포성면역계(peripheral cell mediated immune system)의 중요한 요소로 받아들여지고 있다³⁴⁾.

한편 치주질환에 있어서 LC의 분포와 그 기능에 관해서도 많은 연구가 있어왔다. Newcomb 등²⁶⁾은 치태를 3주 동안 축적시켜 치은염을 유발시킨 실험에서, 그리고 S-100항체를 이용하여 치은염과 치주염 환자의 조직을 연구한 함¹⁾의 연구결과에서 염증의 증가와 LC의 수와 관련이 있다고 보고하였으며, Di-Franco 등¹⁰⁾은 건강한 치은조직과 병적 치은조직을 비교한 실험에서 염증성 치은조직에서 LC의 수가 월등히 많은 것을 보여주었다.

이러한 LC의 존재유무는 보통의 Hematoxylin-Eosin 염색으로 불가능하며, Paul Langerhans가 LC을 Gold chloride 방법으로 처음 발견한 이후 여러가지

염색법이 개발되어 왔다. Birbeck 등⁵⁾은 전자현미경 하에서 LC에 특이적인 세포질 과립을 발견하여 이를 LC의 특징이라고 보고하였으며, 여러 선학들에 의해 ATPase와 B-glucuronidase와 같은 효소를 이용하는 방법이 연구되었다^{20, 21, 22, 37)}. 최근에는 LC표면에 존재하는 여러 항원 즉, HLA-DR histocompatibility gene locus와 thymocyte differentiation antigen, OKT-6, S-100, CD1 등이 발견됨에 따라 항원 항체 반응을 이용하는 염색법이 많이 시행되고 있다^{8, 9, 11)}.

이에 저자는 최근에 많이 사용되고 있는 CD1과 S-100 단일 클론 항체를 이용하여 성인형 치주염 환자의 치은조직에서 LC의 분포와 형태, 그리고 염증정도에 따른 LC의 수를 비교하여 그 기능을 알아보기자 하였다.

II. 연구대상 및 연구방법

1. 연구대상

단국대학교 치과대학 부속치과병원에 내원한 Gingival index가 2 이상이고 치주낭 깊이가 4~7mm인 성인형 치주염환자를 대상으로 하여 구강상피(oral epithelium), 열구상피(sulcular epithelium), 접합상피(junctional epithelium), 또는 치주낭 상피(pocket lining epithelium)을 포함하여 생검하였다. 또한 본 실험에서 DAKO사의 CD1과 S-100항체, 그리고 LSAB(labelled streptavidine biotin) kit가 사용되었다(표1).

2. 연구방법

생검된 조직을 두개의 절편으로 나누어 검사방법의

Table 1. Antibodies for detection of Langerhans cell

Antibody	Specificity	Subclass	MW (KD)	Dilution	Manufacture
CD1	CD1a	IgG2a, kappa FITC-IgG(IF)	45	1 : 100	DAKO Co
S-100	S-100 protein	IgG	20-25	1 : 100	DAKO Co

차이에 따라 염색을 위해 다음과 같이 준비하였다.

- 1) CD1 immunolabelling과 CD1 immunofluorescent staining을 위해 70°C에서 동결건조시켰다.
- 2) S-100염색을 위해 실온에서 8시간 buffered formalin에 고정하고 phosphate buffered solution에 수세 후에 paraffin에 매몰하였다.

(1) CD1 immunolabelling

10um의 동결절편을 Poly-L-Lysine이 도말된 slide에 부착시킨 후 cold acetone으로 10분간 고정하고 10mMol의 phosphate buffered solution(PBS)으로 수세하였다. 0.3% 과산화수소로 5분간 배양시킨 후 수세하고 blocking serum으로 5분간 배양시키고 CD1항체로 30분간 배양후 수세하고 2차 항체인 Biotin-conjugated goat antirabbit IgG로 10분간 배양 후 수세하였다. 염색제로 Aminoethylcarbazole을 사용하였으며, Meyer's hematoxylin으로 대조염색을 시행하였다.

(2) CD1 immunofluorescent technique

모든 과정을 CD1 immunolabelling과 동일하게 한 후 단지 2차 항체인 FITC-conjugated IgG antibody를 30분간 배양시켰다.

(3) S-100 immunolabelling

실온에서 보관되어진 paraffin block에서 6mm의 절편을 제작하여 Poly-L-Lysine이 도말된 slide에 부착시킨 후 55°C incubator에 50분간 deparaffinization시키고 알콜로 함수시킨 후 blocking serum에 5분간 배양시켰다가 수세 후 S-100항체를 30분간 배양시켰다. 이차 항체의 적용 및 염색법은 CD1 immunolabelling과 동일하게 시행하였다.

(4) 현미경 관찰

광학현미경하에서 LC의 상피에서의 분포, 형태, 염증상태에 따른 세포의 수등을 관찰하였으며, 400배의 광학대상에서 CD1과 S-100 염색법에 대하여 각각 결합조직내에 염증세포의 침윤이 많은 부위와

적은 부위의 상피에서 LC의 수를 산정하여 비교하였다.

III. 연구결과

1) CD1 immunolabelling 및 CD1 immunofluorescent technique

CD1 immunolabelling시 적갈색으로 진하게 염색상으로 보이는 수지상의 돌기를 갖는 LC은 상피의 기저층에서부터 극세포층 전반에서 걸쳐서 분포하였으며 상피표면을 따라 주행하는 양상을 띠었다(Figure 1). LC의 상피내 분포를 보면 구강상피에서 가장 많이 관찰되었으며 열구상피에서는 구강상피에서 보다 적은 수가 관찰되었다. 접합상피와 치주낭 상피에서는 LC을 관찰할 수 없었다(Figure 4, Figure 5). 접합상피와 치주낭 상피하방에 위치한 결합조직에서 수개의 CD1항체에 양성반응을 보이는 세포체가 관찰되었다(Figure 4).

상피하방의 결합조직에 염증세포의 침윤이 적은 경미한 염증부위에서 LC이 소수 관찰되었으며 주로 기저층과 기저층 상부에서 분포하였다(Figure 2). 세포의 형태에 있어서는 수지상의 돌기를 갖는 세포도 관찰되었지만 전반적으로 세포체가 작고, 등근형태의 세포가 존재하였다(Figure 6).

염증세포의 침윤이 많은 부위에서의 LC은 기저층에서 보다 극세포층에서 더 많은 증가를 볼 수 있었으며, 더욱 확실한 수지상의 돌기를 가진 세포체가 관찰되었다(Figure 3, Figure 7). 구강상피에서 LC이 분포하는 곳을 400배 배율하에서 세포수를 산정하였다. 이때 평균 19.4 ± 2.1 개의 LC이 관찰되었다.

CD1 면역현광염색법에 의한 연구 결과는 CD1 immunolabelling의 결과와 동일하나, 접합상피에서는 20표본중 단 1표본에서만이 LC이 발견되었다(Figure 8, Figure 9).

Table 2. Mean number of DEL & S-100 positive cell in oral epithelium of adult periodontitis

	Mean±S.D	P-value
CD1	19.4±2.1	
S-100	15.8±9	P<0.01

2) S-100 immunolabelling

CD1에서의 염색상과 같이 기저층과 극세포층사이에 LC이 관찰되었으며, 염증 증가시에는 LC의 수가 증가하였다(Figure 10). 세포의 형태도 수지상의 모양을 나타내었다. 또한 접합상피와 치주낭상피에서 LC을 관찰할 수 없었다. CD1염색상과 비교할 때 LC의 형태는 수지상의 돌기를 갖는 세포체가 관찰되었지만, 좀 더 작고, 둥근모양 또는 타원형을 나타내었다(Figure 11). 400배의 배율에서 평균 15.8±1.9개의 LC이 관찰되어 S-100과 CD1 항체에 반응하는 LC의 통계학적으로 유의성있는 차이가 있었다($P<0.01$) (표 2).

IV. 총괄 및 고안

LC은 상피내에 존재하는 수지상의 세포로 1868년 Paul Langerhans에 의해 그 존재가 밝혀진 이후 그 분포와 기능에 관한 여러 연구가 있어왔으며, 그 LC을 동정하기 위한 염색법이 여러 학자들에 의해 개발되었다. 1961년 Birbeck 등⁵⁾은 전자현미경하에서 LC의 세포질안에서 과립을 발견하고 이것이 LC의 특징이라고 보고한 바 있으며, 1963년 Mustakallio²⁴⁾는 LC을 관찰하기 위해 ATPase method를 도입하였으며, 그 이후 ATPase와 ADPase, 그리고 B-glucuronidase와 같은 효소를 이용하는 염색법에 의한 여러 연구들이 시행되어 왔다^{20, 21, 22, 37)}. 그러나, 최근에는 LC표면에 존재하는 여러 항원이 밝혀짐에 따라 항원 항체반응을 이용한 염색법이 많이 사용되고 있으며 이런 표면항원은 LC의 기능에 관한 여러 정보를 제공하여 주는 것으로 알려져 왔다.

본 연구에서 사용된 CD1은 랑거ハン스 세포, thymocyte, 수지상 세포의 세포막에 존재하는 단일클론항체이다. CD1항체를 이용한 염색법은 ATPase를 이용하는 염색법보다 IC을 염색하는데 더 정확한 방법으로 여겨지고 있으며, S-100단백질은 1965년

Moor가 최초로 분리하였고 분자량은 21,000~24,000 정도이며 뇌세포, schwann세포, 연골세포, 타액선의 근상피세포, 흑색세포, 랑거ハン스 세포에 존재하는 것으로 알려져 있다. S-100항체를 이용한 염색법은 종래의 방법처럼 동결표본을 필요로 하지 않고 통법의 파라핀 블록에서 시행할 수 있다는 장점때문에 1985년 DiFrancisco 등¹⁰⁾과 1986년 Charbit 등⁸⁾에 의해서 구강점막에서 연구된 이래 많이 이용되고 있다.

여러 질병에서 LC의 수가 변화하는 것이 보고되었다. Jimbow 등¹⁶⁾은 mycosis fungoide에서, Sontheimer와 Bergstresser³¹⁾는 lupus erythematoses에서, Bhan 등⁴⁾은 Lichen planus에서, Magolis 등²³⁾은 erythema multiform에서 LC의 수에 변화가 있다고 보고하여 각각 LC의 항원성 진행과 항원성 발현에 의한 발병기전에 관여한다고 생각하였다.

구강점막은 피부와 마찬가지로 외부병인(external pathogen)에 대해 항상 자극을 받는 부위로, 이런 환경의 상피에서 LC의 존재가 추정되어 왔으며 실제 1966년 Schroeder와 Theilade 등²⁹⁾에 의해 구강점막에서의 LC의 존재가 확인되었고, 그 이후 많은 연구가 이루어졌다.

본 실험에서 LC은 CD1과 S-100항체를 이용한 염색방법에 의해 모두 적갈색으로 염색되어 치은상피의 다른 각화세포와 뚜렷이 구별되었다. LC은 치은상피와 평행하게 배열되었고 기저층에서부터 극세포층까지 넓게 분포하였으며 염증이 증가함에 따라 기저층에서보다 극세포층에서의 증가가 뚜렷하였다. 또한 LC의 수에 있어서도 변화가 있었다. 염증이 증가함에 따라 구강상피와 열구상피에서의 LC의 수가 증가하였는데, 이는 1982년 ATPase를 이용하여 치은염의 LC에 대해 실험한 Newcomb 등²⁹⁾의 결과와, 1986년 HLA-DR과 OKT-6를 이용하여 정상치은과 만성치은염증조직에서의 LC의 수를 비교한 Newcomb과 Powell'의 연구결과와 일치하였으며 1987년

Juhl¹⁷⁾의 연구에서도 비슷한 결과를 보고하였다. 또한 이들은 LC의 분포에 대하여도 언급하였는데, LC은 건강한 치은에서는 주로 기저층에 존재하나 병적 치은 상태에서는 기저층의 상부 세포층으로 확산한다고 하였다. 그러나 이러한 LC의 양적 변화는 상당히 다양하며 그 범위도 커서 양적 증가는 염증만의 결과가 아니라 다른 작용이 있을 것으로 사료되었다. LC을 동정하기 위해 ATPase를 이용한 Newcomb과 Powell¹⁸⁾은 접합상피와 치주낭상피에서 간혹 적은 수의 등근형태의 세포를 관찰하였으나 면역조직화학적 연구에서는 발견할 수 없었다.

Juhl¹⁷⁾등의 연구에서도 정상치은의 접합상피에서 간혹 발견할 수 있었으나 전반적으로 관찰할 수 없었다. CD1과 S-100을 이용한 본 실험에서도 접합상피와 치주낭상피에서 LC을 관찰할 수 없었으나 CD 1 면역형광법에 의한 염색상에서 단지 한 표본에서만 발견할 수 있었다. 이는 초기의 치주질환시 상피에서 랑거ハン스 세포의 항체를 감지하여 헬퍼 T림프구를 자극하여 헬퍼 T림프구의 증식과 독성 T림프구의 증식을 유도하며 또한 B림프구를 clonal expansion 시켜 형질세포로 변화시켜 면역글로부린을 분비시킨다. 그러나 초기 질환에서는 주로 T림프구와 침윤을 생각할 수 있으나 만성치주염으로 이행시 B림프구가 작용하는 기전이 우세하게 나타나기 때문에 본 연구에서는 성인성 치주질환은 만성염증으로 이행된 접합상피 부분에서는 한 예를 제외하고 LC이 사라진 결과를 얻을 수 있었다.

Wolff¹⁹⁾은 구강상피에서 염증이 존재시 각화는 감소한다고 하였고 구강점막의 각부위에서 LC의 밀도를 조사한 Cruchley²⁰⁾은 설의 배면, 구강저, 입술과 같은 비각화점막에서 경구개와 같은 각화점막에 비해 LC의 밀도가 높다고 하였다. 그러나 비각화상피인 열구상피와 접합상피 또는 염증으로 인하여 가장 많이 파괴된 치주낭 상피에서 각화상피의 구강상피보다 LC의 수가 적거나 발견할 수 없었다. 본 연구에 경미한 염증부위에서 심한 염증부위에서 좀더 가지가 긴 수지상에 세포체가 나타나는데, 이는 태생생쥐의 구개점막을 실험한 Hill¹⁶⁾의 연구결과와 사람의 구강조직을 연구한 Newcomb²⁰⁾과 DiFranco¹⁰⁾의 연구결과와 일치하였다. 염증증가시에 LC의 수지상의 가지가 사방으로 뻗은 이유는 세포의 표면적을 넓혀 항원에 대한 감작능력을 높이는 것으로

이해된다.

치주염의 병인에서 LC의 역할은 아직 알려지지 않았지만 Shelley와 Juhlin²⁰⁾은 guinea pig의 사람을 대상으로 한 실험에서 접촉항원(contact allergen)으로 작용하는 작은 분자가 침입시 LC이 선택적으로 탐식작용을 한다고 가정하였으며, Streilein²⁴⁾은 LC을 말단 면역계(peripheral immune system)의 한 부분으로 설명하였으며 외적병인(external pathogen)에 의한 감염시 신체의 방어기전의 필수요건으로서 항원의 출현을 체내에 알려주어 T-림프구를 자극하는 면역감작(immune surveillance)의 기능을 한다고 지적하였고, DiFranco¹⁰⁾도 같은 결론을 내렸다. 대부분의 연구에서 치태나 세균성 침입에 대해 구강상피내에서 분화할 수 있는 LC의 수는 적다고 하였고, Gschnait과 Brenner¹⁶⁾는 약 2%보다 적을 것이라고 보고하였다. 따라서 대다수의 LC수의 증가는 결합조직에서 상피로의 이주에 기인하는 것으로 추측되어진다. 이전의 연구들이 대부분 정상 치은 조직이나 치은염환자를 대상으로 하였으나 성인형 치주염을 대상으로 한 연구는 드물었다. 이에 저자는 한국인의 성인형 치주염환자를 대상으로하여 치주염시 LC의 분포등에 관해 연구한 결과, 염증증가에 따른 기저층에서 보다 극세포층에서의 더 많은 LC의 증가, 수지상의 LC의 형태변화, 치은상피의 표면을 따른 LC의 주행방향, 전체 LC의 증가등으로 미루어 LC은 항원의 침입에 대한 면역반응에 작용한다고 단정할 수 있었다. CD1항체는 동결표본에서만 보존되기 때문에 임상적으로 사용하기에는 제한적인 면이 있으나 S-100 단백질은 많은 세포내에 존재하는 단백질이며 특히 상피조직에서 S-100단백질을 사용한 랑거ハン스 세포 연구에서 기저층에서 S-100 단백질이 양성반응을 보이기 때문에 기저층에 존재하는 흑색세포와의 구분능력이 없다. 따라서 CD 1 항체보다는 특이성 구분이 떨어진다고 사료되었다. 본 연구에서도 CD1항체의 결과가 S-100 단백질의 결과보다 약간 높았으나 기저층에 양성반응을 보이는 세포를 흑색세포로 고려하는 경우 더욱 큰 차이를 보일 것으로 생각되었다.

V. 결 론

저자는 성인형 치주염환자에서 LC의 분포와 주행

방향, 세포형태, 그리고 세포수의 변화를 알아보고자 CD1과 S-100 항체를 이용하여 염색후 광학현미경 하에서 관찰한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. CD1과 S-100항체에 대한 양성세포(Langerhans cell)는 기저층과 극세포층사이에 분포하였다.
2. 두 방법 모두 Langerhans cell은 구강상피에서 가장 많이 분포하였고 열구상피에서는 구강상피 보다 적은 수의 Langerhans cell이 관찰되었다.
3. 두 방법 모두 접합상피와 치주낭상피에서는 Langerhans cell이 존재하지 않았다.
4. CD1 monoclonal antibody가 S-100보다 Langerhans cell에 특이적 반응을 보인다고 사료되었다.
5. 두 방법 모두 결합조기의 림프구침윤이 증가할 수록 상피에서 Langerhans cell수도 증가하였고 염증이 증가할수록 기저층에서보다 극세포층에서 Langerhans cell의 수가 증가하였으며 세포의 형태도 더욱 긴 돌기를 가진 수지상의 형태를 나타냈다.

참고 문헌

1. 함일성, 이재현 : 만성치은염 조직의 S-100 단백 양성세포의 분포에 관한 면역조직학적 연구. 대한치주과학회지 20(1) : 184-185, 1990.
2. Al Yassin, T. M., & Toner, P. G. : Langerhans cells in human esophagus. Journal of anatomy 122 : 435-445, 1990.
3. Berman, B. & Gilig, I. : Complement receptors on guinea pig epidermal Langerhans cells. Journal of Immunology 124 : 685-690, 1980.
4. Bhan, A. K., Harrist, T. J., Murphy, G. F. & Mihm, M. C. : T cell subsets and Langerhans cells in lichen planus ; in situ characterization using monoclonal antibodies. British Journal of Dermatology 105 : 614-622, 1981.
5. Birbeck, M. S., Breathnach, A. S. & Averall, J. D. : An electron microscopic study of basal melanocyte and high level clear cell(Langerhans cell) in vitiligo. Journal of Investigative Dermatology 37 : 51-63, 1961.
6. Braathen, L. R. & Thorsby, E. : Studies on human epidermal Langerhans cell. 1. Allo-activating and antigen-presenting capacity. Scandinavian Journal of Immunology 11 : 401-408, 1980.
7. Burkhardt, A., Bos, I. R., Lonning, T., Gebbers, J. O., Otto, H. F. & Siebert, G. : Interepithelial cells of the oral mucosa in mice. Verhows Archives(Pathology anatomy) 384 : 223-244, 1979.
8. Charbit, Y., Monteil, R. A., Hitzing, C., Sauget, P., Bennache, N. & Jasmin, J. R. : S-100 immunolabelling of Langerhans cells in oral epithelium. J. Oral. Pathol. 15 : 419-422, 1986.
9. Cruchley, A. T., Williams, D. M., Farthing, P. M., Lesch, C. A. & Squier, C. A. : Regional variation in Langerhans cell distribution and density in normal human oral mucosa determined using monoclonal antibodies against CD1, HLA-DR, HLA-DQ and HLA-DP. J. Oral. Pathol. Med. 18 : 510-516, 1989.
10. DiFranceo, C. F. Toto, P. D., Rowden, G., Gariglio, A. W., Keene, J. J. & Connelly, E. : Identification of Langerhans cells in human gingival epithelium. Journal of Periodontology 56 : 48-54, 1985.
11. Fithian, E., Kung, P., Goldstein, G., Rubenfeld, M., Fenoglio, C. & Edelson, R. : Reactivity of Langerhans cells with antibody. Proceedings of the National Academy of Science USA 78 : 2541-2544, 1981.
12. Flotte, T. J., Murphy, G. F., Bhan A. K. : Demonstration of PZOO on human Langerhans cell surface membrane. Journal of Investigative Dermatol. 82 : 535-537, 1984.
13. Frelinger, J. G., Hood, L. Hii, S. & Frelinger, J. A. : Mouse epidermal Ia molecules have bone marrow origin. Nature 282:321-323, 1979.
14. Gschnait F. & Brenner, W. : Kinetics of epidermal Langerhans cells. Journal of Investigative Dermatology 73 : 566-569, 1979.
15. Hill, M. W. Histology Langerhans cells in neonatal rat palatal mucosa. Archives of Oral Bio-

- logy 22 : 645, 1977.
16. Jimbow, K., Chiba, M. & Horikoshi, t. : Electron microscopic identification of Langerhans cells the dermal infiltrates of mycosis fungoides. *Journal of Investigative Dermatology* 78 : 102-107, 1982.
 17. Juhl, M., Stoltz, K. & Reibel, J. : Distribution of Langerhans cells in clinically healthy human gingival epithelium with special emphasis on Junctional Epithelium. *Scand J Dent Re.* 96 : 203, 1988.
 18. Katz, S. I., Tamaki, K. & Sachs, D. H. : Epidermal Langerhans cells are derived from cells originating in the bone marrow. *Nature* 282 : 324-326, 1979.
 19. Klareskog, L., Tjernlund, U. M., Forsum, U. & Peterson, P. A. : Epidermal Langerhans cells express Ia antigens. *Nature* 268 : 248-250, 1977.
 20. Mackenzie, I. C. & Squier, C. A. : Cytochemical identification of ATPase-positive Langerhans cells in EDTA-separated sheets of mouse epidermis. *Journal of Dermatology* 92 : 523-533, 1975.
 21. Mackenzie, I. C., Bickenbach, J. R & Rittman, B. R. : Reactivity of epidermal Langerhans cells to a histochemical method for demonstration of B-glucuronidase. *Journal of Investigative Dermatology* 78 : 239-242, 1982.
 22. Mackenzie, I. C. : Labelling of murine epidermal Langerhans cells with H3-thymidine. *American Journal of Anatomy* 144 : 127-136, 1975.
 23. Margolis, R. J., Tonnesen, M. G., Harrist, T. J., Bhan, A. k., Wintrob, B. U., Mihm, M. C. & Soter, N. A. : Lymphocyte subsets and Langerhans cells/indeterminate cells in erythema multiforme. *Journal of Investigative Dermatology* 81 : 403-406, 1963.
 24. Mustakallio, K. : Adenosine triphosphatase Activity in neural elements of human epidermis. *Exp. cell. Res.* 28 : 449, 1963.
 25. Newcomb, G. M. & Powell. : Human gingival Langerhans cells in health and disease. *Journla of Periodontal Research* 21 : 645, 1986.
 26. Newcomb, G. M., Seymour, G. J. & Powell, R. N. : Association between Plaque accumulation and Langerhans cell numbers in the oral epithelium of attached gingiva. *Journal of periodontology* 9 : 227-304, 1982.
 27. Rowden, G. : Immuno-electron microscopic studies of surface receptors and antigens of human Langerhans cells. *British journal of Dermatology.* 58 : 47-54, 1977.
 28. Sagebiel, R. W. : In vivo and in vitro uptake of ferritin by Langerhans cells of the epidermis. *Journal of Investigative Dermatology* 58 : 47-54, 1972.
 29. Schroeder, H. E. & Theilade, J. : Electron microscopy of normal human gingival epithelium. *Journal of periodontal Research* 1 : 95-119, 1966.
 30. Shelley, W. B. & Juhlin, L. : Selective uptake of contact allergens by Langerhans cell. *Archives of Dermatology* 113 : 187-192, 1977.
 31. Sontheimer, R. d. & Bergstresser, P. R. : Epedermal Langerhans cell involvement in cutaneous lupus erythematosus. *Journal of Investigative Dermatology* 79 : 237-243, 1982.
 32. Stingle, G., Katz, S. I., Clement, L., Green, I. & Shevach, E. M. : Immunologic function of Ia-bearing epidermal Langerhans cells. *Jounral of Immunology* 121 : 2005-2013, 1978a.
 33. Stingle, G., Wolff-Schreiner, E./. C., Pichler, W. J., Gschnait, F. & Knapp, W. : Epidermal Langerhans cell bear Fc and C3 receptors. *nature* 268 : 245-246, 1977.
 34. Strelein, J. W. : Skin Associated Lymphoid tissue(SALT) : origin & function. *Journal of Investigative Dermatology(Suppl)* 80 : 12-16, 1983.
 35. Tamaki, K., Stingle, G., Gullino, M., Sachs, D. H. & Katz, S. I. : Ia antigens in mouse skin are predominantly expressed on Langerhans

- cells. *Journal of immunology* 123 : 784-787, 1979.
36. Waterhouse, J. P. & Squier, C. A. : The Langerhans cell in human gingival epithelium. *Archives of Oral Biology* 12 : 341-348, 1967.
 37. Wolff, K. & Winkelman P. K. : Ultrastructural localization of nucleoside triphosphatase in Langerhans cells. *Journal of investigative Dermatology* 48 : 50-54, 1967.
 38. Wolff, K. & Schreiner, E. : Uptake, intracellular transport and degradation of exogenous protein by Langerhans cells. *Journal of Investigative Dermatology* 54 : 37-47, 1970.
 39. Woff, K. : The Langerhans cells : *Curr Probl. Dematol.* 4 : 79, 1972.
 40. Younes, M. S., Robertson, E. M. & Bencosme, S. A. : Electron microscopic observation Langerhans cells in the cervix. *American Journal of obstetrics and Gynecology* 102 : 397-403, 1968.

사진부도 설명

- Figure. 1. 성인형 치주염환자에서 치은조직의 CD1염색상, 기저층에서 극세포층에 걸쳐 많은 LC이 관찰되었으며, 구강상피에서 열구상피보다 많은 수의 세포가 관찰됨.(CD1, x40)
- Figure. 2. 경미한 염증부위로 소수의 LC이 관찰됨. 결합조직하방에 적은 수의 염증세포의 침윤이 보인다 (CD1, x100).
- Figure. 3. 결합조직에 염증세포의 침윤이 많은 심한 염증부위로 경미한 염증부위보다 다수의 LC이 관찰되었고 극세포층에서의 LC의 증가를 볼 수 있다(CD1, x100).
- Figure. 4. 접합상피부위로 LC이 관찰되지 않았다. 접합상피하방의 결합 조직내에 CD1에 양성인 세포체가 관찰되었다(CD1, x200).
- Figure. 5. 치주낭 상피부위로 LC이 관찰되지 않았다(CD1, x200).
- Figure. 6. 경미한 염증부위의 확대상으로 적은 수의 LC이 관찰되었고 등근형태의 세포체도 관찰됨(CS1, x400).
- Figure. 7. 염증이 심한 부위의 광학대상, 많은 수의 LC이 관찰되었으며, 주로 긴 가지를 뻗는 수지상의 세포체를 볼 수 있다(CD1, x400).
- Figure. 8. 접합상피부위의 CD1 면역형광법에 의한 염색상. CD1에 양성인 세포는 보이지 않는다(x 200).
- Figure. 9. 접합상피부위의 CD1 면역형광법에 의한 염색상으로 전체 표본중에 이 표본에서 만 LC이 관찰되었다(x200).
- Figure. 10. S-100에 의한 염색상. 경미한 염증부위에서의 LC분포. LC은 주로 기저층에 분포하고 등 근모양의 세포체가 보인다(x200).
- Figure. 11. S-100에 의한 염색상. 염증이 심한 부위로 LC의 수도 증가하였으며, CS1의 염색상보다 정도의 차이는 있으나 수지상의 세포체가 다수 관찰되었다(x400).

논문 사진부도 ①

논문 사진부도 ②

-Abstract-

IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF THE DISTRIBUTION OF THE LANGERHANS CELL ACCORDING TO THE CD1 AND S-100 MONOCLONAL ANTIBODY IN ADULT PERIODONTITIS

Eon - Cheol Shin, Chin - Hyung Chung, Jae - Hyun Lee

Dept. of Periodontology, College of Dentistry, Dankook University

The Langerhans cells are dendritic nonkeratinocytes found suprabasally in most stratified squamous epithelia, such as human epidermis and the epithelium of the oral mucosa including that of gingiva. After Paul Langerhans found it in the skin in 1968, there have been studies of its function and distribution. Stingle et al. reported that the Langerhans cells seem able to present antigens and to stimulate T-lymphocytes. Shelley et al. discovered that they can take up contact allergens. Accordingly it has been suggested that Langerhans cells are important elements of the peripheral cell mediated immune system.

In this study, the gingival tissue of a adult periodontitis patient was taken and freeze dried. In one specimen, we used the CD1 monoclonal antibody to staining the Langerhans cell. The other specimen, we embedded in paraffin and staining it with S-100 monoclonal antibody. The purpose of this study was to use these specimens to find out the distribution, orientation, morphology of the Langerhans cell and to discover the increase or decrease of Langerhans cell in an increased inflammatory state.

The results were obtained as follows :

1. Langerhans cells were distributed between the basal cell layer and spinous cell layer against the CD1 & S-100 monoclonal antibody.
2. Langerhans cells were plentiful in the oral epithelium, and there was very little in the sulcular epithelium.
3. There were no Langerhans cell in the junction epithelium and pocket lining epithelium.
4. The number of Langerhans cells that responded to the CD1 & S-100 monoclonal antibody had a statistically difference.
5. As the infiltration of the lymphocyte into the connective tissue were increased, the number of Langerhans cells in the epithelium were increased.
6. As the inflammation was increased, Langerhans cells in the spinous cell layer were more increased than those of the basal layer.