

# 면역이적법에 의한 한국 어린이의 폐포자충에 대한 항체반응 양상

문형남<sup>1)</sup>, 홍성태<sup>2)\*</sup>, 이순형<sup>2)</sup>

울산대학교 의과대학 소아과학교실<sup>1)</sup>, 서울대학교 의과대학 기생충학교실 및 풍토병연구소<sup>2)</sup>

**국문초록:** 정상 한국 어린이의 폐포자충(*Pneumocystis carinii*)에 대한 항체보유 양상을 파악하기 위하여 흰쥐 폐포자충의 조항원을 전기영동(SDS-PAGE)하고 면역이적(Western blot)을 시행하여 각 항원 분획에 반응하는 정상 한국 어린이 혈청에서의 IgG 항체 반응을 관찰하였다. 전기영동으로 분리한 수용성 항원의 단백질 분획은 20-200 kDa 범위에서 20개 정도가 관찰되었다. 이들 분획 중에서 신생아의 혈청 15개와 정상 어린이 혈청 130개 합계 145개를 면역이적법으로 검사한 결과 40-55와 116 kDa 분획과 반응하였으나 미국 양성 표준혈청이 반응한 100 kDa 분획과는 반응하지 않았다. 이 중에서 40-55와 116 kDa 하나 또는 두 분획에 대한 항체 양성률은 총 40.0%이었고, 성별 구분이 가능한 남자 50명과 여자 48명에서 각각 56%와 33.3%의 양성률을 얻었다. 이 결과로 우리 나라에서 정상 어린이가 흰쥐 폐포자충 조항원 중 40-55와 116 kDa 분획과 반응하는 항체를 혈청 내에 가지고 있음을 확인하였다.

## 서 론

폐포자충(*Pneumocystis carinii*)은 병원성이 강하지 않고 병독성도 약하기 때문에 주위에 널리 존재하는 상재성(常在性) 병원체(saprophyte)임에도 불구하고 감염증례가 그다지 많지 않았었다. 그러나 최근에 후천성면역결핍증의 유행과 장기이식 또는 항암화학요법 등 면역억제 치료를 받는 환자의 수가 늘어나면서 세계적으로 감염증례가 급증하고 있으며(Masur, 1989), 국내에서도 환자 발생이 크게 늘어나고 있다.

환자가 증가함에 따라서 폐포자충에 대한 연구가 활발해져서 논문이 많이 발표되고 있으나 우리나라에서의 이 병원체에 관한 연구는 우선 그 양이 미미하여 우리나라에 분포하는 병원체에 관한 기본적인 자료도 거의 없는 실정이다. 특히 폐포자충에 대한 혈청학적인 자료가 환자 개개인에 대하여 진단적인 가치는 없으나 역학적으로 중요한 의미가 있고 면역학적인 정보 또한 생물학적인 기초 자료에 해당하므로 주요 연구과제의 하나가 되고 있다. 보고에 따라서 단백질 분획의 크기가 조금씩 다르기는 하지만 사람에게 항체를 생산하게 하는 사람

폐포자충의 주요 항원 분획은 SDS-PAGE 상으로 30-40, 95, 120, > 120 kDa의 네 개이며, 이들 분획에 대한 항체반응 양상이 지역 별로 차이가 있다는 사실도 알려진 바 있다(Smulian et al., 1993). 지역별로 다르게 나타나는 혈청학적 유형의 역학적인 의미를 아직 잘 이해하지 못하지만 앞으로 자료가 더 많아지면 이를 설명할 수 있게 될 것으로 기대한다.

국내에서 서울대학교병원 환자를 대상으로 시행한 혈청검사를 보면, 생후 1년 이내 어린이에서 62.9%가, 1-2년의 어린이는 81.2%가 ELISA에 의한 IgG 항체 검사에 양성이었다(Hong, 1991). 이러한 양성률로 미루어 보면 우리 나라 어린이의 전부가 이미 출생 후 2년 이내에 폐포자충의 항원에 노출되고 있음을 알 수 있다. 이렇게 우리나라에서도 만연하고 있지만 아직 국내에 분포하는 폐포자충의 항원분획에 대하여 알려진 바가 없고 정상인의 혈청이 어떠한 반응을 하는지에 대하여도 자료가 없다. 이 연구에서는 우리 나라 정상 어린이와 신생아에서 관찰되는 혈청반응을 면역이적법으로 관찰하여 폐포자충의 항원에 대한 정상인에서의 항체형성 반응을 파악하고자 하였다.

## 연구 재료 및 방법

1. 흰쥐의 감염유발  
체중 150 g 이상의 완전히 자란 Sprague-

\* 논문접수 1995년 5월 8일, 게재확정 1995년 5월 17일

\* 별책 요청. 저자

Dawley(SD) 및 Fisher(F) 계통의 흰쥐를 암컷 또는 수컷으로 매회 20마리씩 동물실에서 사육하면서 면역기능을 억제시켜서 폐포자충의 감염을 유발하였다. 서울대학교 의과대학 동물사육실에서 공급하는 흰쥐를 상업용 사료와 수도물로 사육하였고, 면역기능의 억제를 위하여 methyl prednisolone (Depomedrol<sup>®</sup>, Korea Upjohn Ltd., KOREA)을 처음 2주에는 4 mg씩, 그 후에는 2 mg씩 피하로 매주 실험에 사용할 때까지 주사하였다. 또한 생존율을 높이기 위하여 이들의 음료수에 ampicillin을 1 mg/ml씩 공급하였다. 흰쥐를 일정 수로 계속 유지하면서 동물군을 8-12주간 유지하고 도살하여 실험에 사용하였다.

2. 폐포자충의 분리와 항원 제조

흰쥐를 에테르로 마취한 후, 폐를 절제하고 문질러서 현미경 표본(impression smear)을 만들고 난 후, 이를 가위로 잘게 썰어 pH 7.4 인산식염수 (PBS, phosphate buffered saline)로 씻었다. 폐조직을 작은 비닐봉지에 넣고 충격마쇄기(Stomacher Lab Blender 80 Seward Medical, UK)를 이용하여 세포와 폐포 내의 삼출물을 분리하고 이를 원심침전하였다. 침전물을 0.05 M 암모니아수에서 5분간 반응하여 적혈구를 용해시키고, 다시 저장액(低張液, hypotonic solution, 0.04 M KCl and 0.025 M sodium citrate)에서 30분간 반응시켜 혼합된 숙주의 세포를 모두 터뜨렸다. 숙주의 폐조직에서 유래한 섬유소, 연골, 폐세포, 터진 세포의 잔해등을 10 μm 구멍 크기의 filter(Millipore Co., USA)로 4회 여과하여 제거하였다. 남은 폐포자충의 순수 농축액을 슬라이드에 희석도말하여 Diff-Quik (Leukostat, Fisher Scientific, USA) 용액으로 염색하고, 현미경으로 숙주세포의 오염 정도와 병원체의 수를 계산하였다. 폐포자충의 수가 10<sup>9</sup> 이상이고 숙주세포의 수가 10<sup>5</sup> 이하인 경우 3 ml의 인산식염수에 담아서 조직마쇄기(tissue homogenizer, Tri-R, USA)로 8000 rpm으로 1분간 마쇄하고 다시 초음파분쇄기(Sonicator, Ultrasonic, Inc. USA)로 30초 동안 분쇄하였다. 분쇄된 조직액을 12000 rpm으로 2시간 원심분리하여 상청액을 수용성 단백질로 분주하여 냉동보관하고 항원으로 사용하였다. 이러한 폐포자충의 순수분리와 항원제조는 Hong(1991)의 방법을 사용하였다.

3. 전기영동(SDS-PAGE)에 의한 단백질 분획 관찰

통상적인 방법으로 전기영동(SDS-PAGE, SDS-polyacrylamide gel electrophoresis)을 시행하였다. 겔의 농도는 12.5%를 기준으로 하였고 표본을 전기영동하기 전에 sample loading buffer(0.125 M Tris-Cl pH 6.8, 4% SDS, 20% glycerol, 10%

2-mercaptoethanol) 동량을 섞어서 5분간 100°C로 가열하였다. 이 분석에 사용한 항원은 서울대학교 기생충학교실의 폐포자충 항원번호 F17과 SD30-6으로 단백질량은 Bradford(1976) 방법에 의하여 4.03 mg/ml이었다. Hoefers(미국)의 Small Mighty Slab Gel 기구를 이용하여 70 V 전압으로 전기영동한 후 겔을 20 mA에서 면적이적하여 단백질을 nitrocellulose membrane(NC)으로 이전하였다. 이 NC를 0.025% Coomassie Blue 용액으로 5분간 염색하고 각 lane을 절단하여 PBS로 씻은 후 냉장보관하면서 혈청과 반응시키는데 사용하였다.

4. 정상인의 혈청 수집

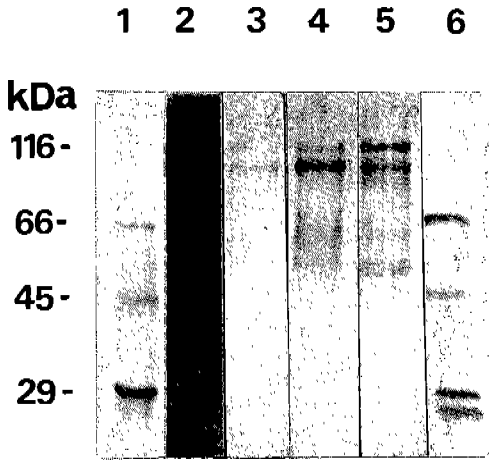
서울시 송파구에 소재하는 한 유치원과 국민학교에서 1992년도에 신체적으로 건강한 남녀 어린이에서 혈청을 수집하여 -70°C에서 냉동보관하였다. 또한 서울대학교병원 신생아실의 어린이에서 뽑은 혈청을 함께 사용하였다.

5. 면역이적(Western blot)에 의한 각 항원분획에 대한 항체 반응

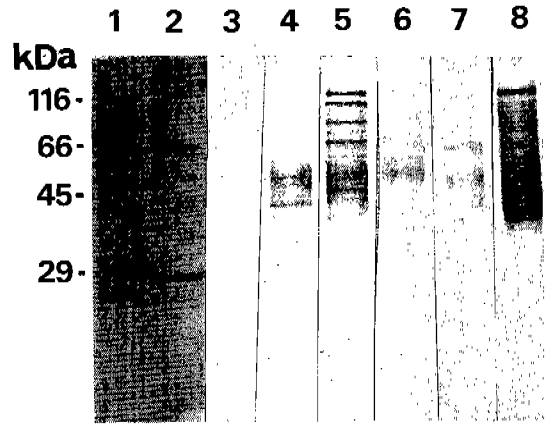
하나씩 lane 별로 만든 NC strip을 2% skim milk 용액으로 blocking하고 PBS로 씻은 후 모아둔 각 혈청과 2시간 실온에서 반응시켰다. 혈청은 0.05% Tween 20 PBS(PBST)에 1:100으로 희석하여 사용하였다. PBST로 씻은 후에 peroxidase conjugated anti-human IgG(H & L chain specific) goat serum(Cappel Co. USA)을 1:2000으로 PBST에 희석한 제2차 항체와 30분간 반응시켰다. Diaminobenzidine과 4-chloronaphthol을 기질로 하는 용액에서 발색시켜 증류수로 씻은 후 말려서 관찰하였다.

결 과

본 실험을 실시하기 이전에 혈청의 적정 희석과 폐포자충 특이 항원 분획을 확인하기 위하여 미국의 쉐시내터대학교 내과 감염병 실험실에서 분양한 표준 양성혈청, 정상 한국인 성인 기관지폐포세척(BAL, bronchoalveolar lavage)으로 폐포자충을 확인한 환자의 혈청을 먼저 반응시켜서 그 결과를 관찰하였다. 이들의 경우 혈청을 100배 희석하였을 때 반응이 가장 뚜렷하였다(Figs. 1 & 2). 폐포자충의 단백질 분획 20-200 kDa 사이의 20여개 중에서, 미국의 양성 표준혈청은 116 kDa 분획과 강하게, 45-55와 110 kDa 분획과는 약하게 반응하였다. 그러나 한국인 환자의 혈청은 116과 40-55 kDa의 단백질과 강하게 반응하였다. 이 116과 40-55 kDa 두 분획 모두와 반응한 혈청은 145명 중 37명(40%)이었고, 40-55 kDa 분획에만 반응한



**Fig. 1.** Western blot pattern of *P. carinii* antigen to human sera. Lanes 1 & 6, size marker; 2, *P. carinii* crude antigen, Coomassie blue stained; 3, PBS reacted; 4, serum from a newborn infant; 5, serum from a healthy adult male; 6, positive reference serum from USA.



**Fig. 2.** Western blot pattern of *P. carinii* crude antigen to human sera from Korea. 1, Coomassie blue stained bands; 2, size marker; 3, PBS reacted; 4, serum from a newborn infant; 5, serum from an ELISA positive adult; 6 & 7, sera from children; 8, serum from an adult with *P. carinii* pneumonia.

**Table 1.** Anti-*P. carinii* IgG antibody in serum of normal Korean children as observed by Western blot

Age (year) and sex	No. of exam	No. of children positive to antigenic bands (kDa)			Positive rate (%)	No. of negative
		40-55	116	40-55 & 116		
Newborns	15	2	0	4	40.0	9
4 M <sup>a)</sup>	5	1	1	1	60.0	2
F	10	3	0	1	40.0	6
T	15	4	1	2	46.7	8
5 M	30	2	1	10	43.3	17
F	19	1	0	0	5.3	18
T	49	3	1	10	28.6	35
6 M	15	7	0	5	80.0	3
F	18	2	0	8	55.6	8
T	33	9	0	13	66.7	11
13 F	1	0	0	1	100	0
Unidentified	32	4	2	2	25.0	24
Total (%)	145 (100)	22 (15.2)	4 (2.8)	37 (26.9)	58 (40.0)	87 (60.0)

<sup>a)</sup>M, male; F, female; T, total.

것은 15.2%, 116 kDa 분획에만 반응한 것은 2.8%이었다(Table 1). 성별로 남자에서 56%, 여자에서 33.3%가 양성이었다.

### 고 찰

지금까지 보고된 폐포자충 항원의 분석 결과에 의하면 항체 반응이 사람과 흰쥐에서 다르게 나타난

다고 한다(Graves *et al.*, 1986; Walzer and Linke, 1987; Walzer *et al.*, 1987). 이 차이는 이들 숙주에 감염되는 폐포자충 자체가 가지는 항원성 단백질의 특이성에 의한 것으로 해석되고 있다. 이 보고의 내용을 종합하면 110-116 kDa와 55-60 kDa 분획이 강하게 반응하는 공통 항원 단백질이고 30-32, 125 및 170 kDa에도 미약한 공통 반응이 있다고 한다. 사람의 폐포자충에서 관찰되는 특이 항원 단백질은 40, 66, 92, 116 kDa의 분획이며 이들의 자극으로 IgG와 IgM 항체가 생긴다고 한다. 또한 Kovacs *et al.*(1988)은 흰쥐의 폐포자충이 가지는 항원 단백질 분획은 45, 49-64, 100 kDa이며, 사람의 폐포자충은 22, 24, 35-45 kDa의 항원 분획을 보인다고 주장하였다. 이렇게 보고자마다 약간씩 다르게 항원성 단백질 분획을 관찰한 것은 실험 조건에 따라 단백질이 변성되는 과정에서 같은 단백질이 다르게 분획화될 수 있고 그 과정이 항상 같지 않을 수 있다는 사실로 설명할 수 있겠다. 더욱이 실제로 이들이 사용한 병원체의 항원의 특이성이 다르기 때문에 생긴 차이일 가능성도 있으나 오히려 이 병원체를 순수분리하고 항원을 만드는 데서 다른 미생물의 혼합 등의 오류로 인한 차이일 수도 있다. 숙주를 면역억제 상태로 장기간 지속하여야 폐포자충의 병원체가 다량 확보되므로, 이들은 대개 여러 종류의 다른 미생물에 혼합감염되는 수가 있다. 따라서 폐포자충을 순수분리하는 방법이 여러 가지 개발되어 있으나 아직 어느 것도 완전하지는 못하다. 이상의 여러 요인 중 어느 인자가 실제로 이러한 항원성 분획의 차이를 보이는데 더 중요한지 일률적으로 단정하기는 어렵지만 대개 공통적으로 관여할 것으로 예상된다. 그러므로 이러한 혈청학적 인 자료는 각 실험마다 갖는 고유한 항원과 표준 혈청에 의거하여 해석하게 마련이다.

이번 실험에 사용한 흰쥐 폐포자충 조항원을 미국에서 보내온 사람의 양성 표준 혈청과 반응시킨 바, 116 kDa 분획에 대하여 강하게 반응하였고, 45-55와 100 kDa 분획과 약하게 반응하였다. 이제 항원 분획은 미국에서 흰쥐와 사람 폐포자충의 공통항원으로 인정하는 분획과 대부분이 겹쳐지고 45-55 kDa 분획만 55-60 kDa 보다 작은 분획으로 나타났다. 그러나 국내에서 확인한 성인 환자의 혈청은 116 kDa와 40-55 kDa의 분획과 강하게 반응하였다. 이는 미국 환자의 혈청에 있는 항체가 반응한 항원 분획에서 작은 분획의 범위가 조금 더 넓은 특징을 가진다.

폐포자충의 포낭 외벽에 붙은 항원 단백질(major surface glycoprotein, MSG)은 크기가 보고자에 따라 95-120 kDa의 범위에 있다고 하였으며 이 중에서 116 kDa의 MSG 유전자는 일부가 클론되어 그 분자적인 특성이 밝혀지고 있다(Stringer *et al.*, 1993; Garbe and Stringer, 1994). 이 항원은 사

람과 쥐의 폐포자충 사이에 유전학적으로 또 혈청학적으로 구분이 된다고 하는데 일부 항원성이 교차 혈청반응을 보여 이번 연구에서와 같이 사람의 혈청에 있는 항체를 검출하는 데에 사용할 수 있었다. 또 하나의 분획인 40-55 kDa도 주 연구 대상이 되는 항원으로 그 크기와 반응양상이 recombinant DNA를 이용하여 분석한 흰쥐 폐포자충의 항원성 단백질 분획을 45-55 kDa로 주장한 Smulian *et al.* (1992)의 보고와 거의 일치하는 결과이다. 다만 분획의 크기가 40-55 kDa로 조금 더 넓은 범위인 것이 다른 점이다. 이 분획은 세포면역반응을 주로 유발하는 항원으로 알려져 있다(Theus *et al.*, 1994). 이 연구의 결과는 저자의 실험실에서 키우는 흰쥐에서 분리한 폐포자충의 수용성 조항원은 여러 분획 중에서 40-55와 116 kDa 단백질이 사람의 혈청과 교차반응하는 항원임을 확인시켜 주었다. 또한 우리나라 흰쥐에 감염되는 폐포자충의 항원성 단백질은 미국의 그것과 거의 같다고 할 수 있다. 이 분획의 폐포자충에서의 존재부위는 이후에 더 확실하게 연구해야 할 과제라 하겠다.

Hong(1991)은 병원에서 수집한 어린이와 성인의 혈청을 흰쥐 폐포자충의 수용성 조항원을 이용하여 ELISA를 시행한 바 있다. 그 결과는 어린이에서 오히려 성인보다 높은 혈청 내 IgG 항체를 보유하고 있음을 보여 주어 Pifer *et al.*(1978)의 보고와 비슷하였다. 이는 어린이가 출생 이후에 계속 이 병원체에 노출되어 항체를 생성하므로 모체로부터 받은 항체가 소실된 이후에 즉시 폐포자충의 항원에 의한 자극을 받게 되어 생기는 현상으로 설명하였다. 이들 결과를 종합하면 어린이가 성인에 비하여 항원 자극을 더 받는 것이 틀림없으며, 이 현상은 어른에서보다 어린이에서 폐포자충의 감염이 더 잘 일어나는 반증이다. 어른은 어린이에 비하여 이미 과거에 일차적으로 감작되어 면역 기억을 가지고 있으므로 항원에 노출되면 더 효과적으로 항체를 생산할 수 있고, 또 여러 면역기능에 관여하는 기관과 세포가 완전하게 성숙하여 있다. 항체 양성률이 만 6세 이후에는 큰 차이가 없는 것으로 보아, 특히 0-5세의 어린 어린이가 더 높은 빈도로 폐포자충에 노출되는 것은 기도의 절대 길이가 짧은 해부학적인 조건과 외부에서 공기와 함께 침입한 이물을 밖으로 내보내는 기관지나 폐포 점막의 기능이 미성숙하여 생기는 현상으로 추측된다. 또한 이 현상이 늘 관찰할 수 있는 사실이라면, 반복하여 폐포자충에 감염되는 성인의 경우에 면역관용(immune tolerance)이 생기는 것이 아닌지 검증할 필요도 있을 것이다.

이번 자료는 전체 인원이 많지 않고 또 연령 군별로 수가 많지 않고 일정하지도 않아 어떠한 결론을 얻기에는 부족하지만 전체적으로 보면 혈청 내 항체양성률이 ELISA에 비하면 다소 낮았다. 이번 사용된 방법이 더 민감한 것임을 감안하면 이 결과

는 다소 의외의 결과이다. 이번 연구에서 항체양성률이 낮은 소견은 우선 정상 어린이 혈청에 ELISA에서 가장 높았던 1-2세 군이 포함되지 않았던 점으로 일부 설명할 수 있겠다. 만 4, 5, 6세 군의 면역이적법에 의한 항체양성률은 ELISA에 의한 것과 비슷하다. 또한 ELISA에서 사용한 조항원에 혹시 포함되어 있을 수도 있는 다른 단백질과 반응한 항체는 이번의 결과에서는 양성에서 제외된다. 그러므로 이번 연구결과가 더 정확할 것으로 예상된다. 또 하나 관련지을 수 있는 것은 먼저 ELISA에 의한 항체양성률은 병원에서 다른 목적으로 체혈한 혈청을 사용하였으므로 대상자가 어떠한 임상적인 문제를 가진 사람이었다는 것이고, 이번 조사는 정상 어린이라는 사실이다.

이 연구에서 관찰한 바에 의하면 신생아의 일부가 폐포자충에 대한 항체를 가지고 있는 것을 확인하였다. 이는 Hong(1991)의 자료와 일치하는 소견으로, 조사한 인원이 많지는 않지만 116과 40-55 kDa 항원에 반응하는 IgG 항체를 가지고 있는 신생아의 경우 이 항체는 모체에서 유래한 것으로 추정하여야 할 것이다. 또한 서울 시내에 거주하는 정상 어린이에서 위의 두 항원 분획에 대한 항체양성자가 40% 선에 이른다는 것을 확인하였고, 이 항원 분획에 대하여 양성자의 대부분이 두 가지 모두에 반응하였으며 하나만 반응한 경우는 40-55 kDa에 반응하는 경우가 더 많았음을 인지하였다.

폐포자충의 항원은 탄수화물과 결합한 당단백질(glycoprotein)이며 포낭 벽을 구성하는 주요 성분으로 알려져 있다(Graves *et al.*, 1986; Blumenfeld *et al.*, 1990). 폐포자충은 형태와 생활사가 비교적 단순한 병원체이므로 항원성 물질도 비교적 단순할 것으로 예상된다. 위에 알려진 항원 외에도 다른 병원체 같이 분비항원도 있을 수 있으므로 이에 대한 연구가 더 필요하다.

**REFERENCES**

Blumenfeld W, Mandrell RE, Jarvis GA, Griffiss JM (1990) Localization of host immunoglobulin G to the surface of *Pneumocystis carinii*. *Infect Immun* **58**: 456-463.  
 Bradford MM (1976) A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem* **72**: 248-254.  
 Garbe TR, Stringer JR (1994) Molecular characterization of clustered variants of genes

encoding major surface antigens of human *Pneumocystis carinii*. *Infect Immun* **62**(8): 3092-3101.  
 Graves DC, McNabb SJN, Worley MA, Downs TD, Ivey MH (1986) Analyses of rat *Pneumocystis carinii* antigens recognized by human and rat antibodies by using Western immunoblotting. *Infect Immun* **54**: 96-103.  
 Hong ST (1991) Serologic response to *Pneumocystis carinii* of Seoul National University Hospital patients. *Korean J Parasitol* **29**(4): 355-361.  
 Kovacs JA, Halpern JL, Swan JC, Moss J, Parrillo JE, Masur H (1988) Identification of antigens and antibodies specific for *Pneumocystis carinii*. *J Immunol* **140**: 2023-2031.  
 Masur H (1989) Clinical studies on *Pneumocystis carinii* and relationships to AIDS. *J Protozool* **36**: 70-74.  
 Pifer LLW, Hughes WT, Stagno S, Woods D (1978) *Pneumocystis carinii* infection: Evidence for high prevalence in normal and immunosuppressed children. *Pediatrics* **61**(1): 35-41.  
 Smulian AG, Stringer JR, Linke MJ, Walzer PD (1992) Isolation and characterization of a recombinant antigen of *Pneumocystis carinii*. *Infect Immun* **60**(3): 907-915.  
 Smulian AG, Sullivan DW, Linke MJ, *et al.* (1993) Geographic variation in the humoral response to *Pneumocystis carinii*. *J Infect Dis* **167**: 1243-1247.  
 Stringer SL, Garbe T, Sunkin SM, Stringer JR (1993) Genes encoding antigenic surface glycoproteins in *Pneumocystis* from humans. *J Euk Microbiol* **40**(6): 821-826.  
 Theus SA, Sullivan DW, Walzer PD, Smulian AG (1994) Cellular responses to a 55-kilodalton recombinant *Pneumocystis carinii* antigen. *Infect Immun* **62**(8): 3479-3484.  
 Walzer PD, Linke MJ (1987) A comparison of the antigenic characteristics of rat and human *Pneumocystis carinii* by immunoblotting. *J Immunol* **138**: 2257-2265.  
 Walzer PD, Stanforth D, Linke MJ, Cushion MT (1987) *Pneumocystis carinii*: Immunoblotting and immunofluorescent analyses of serum antibodies during experimental rat infection and recovery. *Exp Parasitol* **63**: 319-328.

**=Abstract=**

Serologic response of normal Korean children to *Pneumocystis carinii*  
as observed by immunoblot

Hyung Nam MOON<sup>1)</sup>, Sung-Tae HONG<sup>2)</sup>\*, Soon-Hyung LEE<sup>2)</sup>

*Department of Pediatrics*<sup>1)</sup> *Ulsan University Asan Medical Center, Seoul 138-040, Department of Parasitology*<sup>2)</sup> *and Institute of Endemic Diseases, Seoul National University College of Medicine Seoul, 110-799, Korea*

Soluble protein of purified *Pneumocystis carinii* was prepared from experimentally infected rats. SDS-PAGE of the crude antigen resolved about 20 protein bands from 20 to 200 kDa. Out of them, 116 kDa band strongly reacted and 45-55 and 100 kDa bands reacted weakly to the positive reference human serum from U.S.A. Western blot analysis with sera of 130 normal children and 15 newborns in Korea revealed specific IgG antibody reaction to 40-55 and 116 kDa protein bands. Forty percent (40.0%) of the 145 sera were positive with any of the antigenic protein bands of *P. carinii*. The positive rate was 56% in 50 males and 33.3% in 48 females. The protein bands 40-55 and 116 kDa from rat *P. carinii* were confirmed to cross-react with human sera in Korea.

**Key words:** *Pneumocystis carinii*, Western blot, antigenic protein bands, IgG antibody, normal children

[Korean J. Parasitol., 33(2): 101-106, June 1995]

---

\* Corresponding author