

알러지성 접촉피부염 유발 피부 주변 림프절에서의 세포성 면역 활성화에 관한 면역조직화학적 연구 - T 림프구와 IL-2 수용기의 분포 변화를 중심으로 -

김진택 · 안상현 · 박인식 · 정재만 · 김호현*

동국대학교 한의과대학 해부학교실 · 세명대학교 한의과대학 생리학교실*

【초록】 본 연구는 알러지성 접촉피부염(allergic contact dermatitis) 유발 피부 주변 림프절에서의 세포성 면역활성으로 나타나는 면역조직화학적 형태변화를 조사하기 위해 DNCB로 인위적인 알러지성 접촉피부염을 BALB/C계 생쥐의 살바위부분 피부에서 유발시킨 후 시간 경과에 따른 살바위 림프절(inguinal lymph node)에서의 T 림프구와 IL-2 수용기의 분포변화를 관찰하였다. 대조군에서는 L3T4(CD4)에 양성반응을 보이는 도움 T 림프구, Ly2(CD8)에 양성반응을 보이는 세포독성 T 림프구 그리고 CD25R에 양성반응을 보이는 IL-2 수용기를 가진 세포는 결피질(paracortex)과 수질동(medullary sinus)에서 분포하였다. DNCB에 의한 알러지성 접촉피부염 유발후 24시간부터 도움 T 림프구, 세포독성 T 림프구 그리고 IL-2 수용기를 가진 세포가 결피질과 수질동에서 증가하기 시작하여 48시간에 이르러서는 그 분포와 양성반응성이 최고에 달했다. 48시간의 이러한 분포는 수질동에서 잘 나타났으며, 특히 세포독성 T 림프구가 많은 증가를 보였다. 72시간에 이르러서는 양성반응세포가 서서히 감소되는 것으로 나타났지만, 대조군에 비해서는 여전히 증가된 분포양상으로 나타났다. 이상의 결과로 미루어보아 DNCB에 의한 접촉성 피부염 유발시 림프절에서는 도움 T 림프구의 분열·활성 증대로 인한 IL-2 생성·분비 증가의 결과 세포독성 T 림프구의 분열·활성을 유도하는 일련의 세포성 면역연쇄반응의 활성이 일어나게 된다. 이러한 세포성 면역연쇄반응의 활성은 주변 피부에서 일어나는 알러지성 접촉피부염으로 인한 피부손상을 주도하는 것으로 사료된다.

중심단말 : 알러지성 접촉피부염, 림프절, 세포성 면역, T 림프구, IL-2 수용기

I. 緒 論

알러지성 접촉피부염은 최근 산업발달로 인하여 합성물질의 범람과 환경오염의 급증으로 발병이 빈번하게 일어나는 질병으로, 특정 항원인 알러지원(allergen)에 재차 노출됨으로써 발

병하게 된다. 이러한 알러지성 접촉피부염의 발병은 T 림프구와 대식세포 등에 의해서 발생되는 세포 매개형 과민반응으로, 항원과 접촉시 수시간에서 72시간 사이에 비교적 늦게 염증반응이 시작되기때문에 지연형 과민반응(delayed type hypersensitivity)이라고 부른다.

알러지성 접촉피부염에 관여하는 증추적인 세포는 도움 T 림프구(helper T lymphocytes)로서, 이 세포의 활성화(activation)·증식(proliferation)에 의해 항원 특이적 세포 독성 T 림프구(antibody-specific cytotoxic T lymphocytes)의 생산과 다양한 특이성 작동기전의 활성화 등 항원에 대한 특이반응이 일어난다. T 림프구 활성화와 증식에 필요한 피부항원을 전달하는 항원제공세포(antigen presenting cell)는 표피내의 랑게르한스 세포(Langerhans cell)로서 피부를 통해 들어온 다양한 종류의 항원(대부분 분자량이 600 M.W. 이하인 hapten)은 상피의 운반 단백질과 결합된 후 항원제공세포로 전달된다고 Boerrigter 들(1985), Han(1995) 그리고 Rees 들(1990) 등이 보고하였다. GrabKinnaird 들(1989), Cumberbatch 들(1990) 그리고 Steven 들(1987)에 의하면 항원을 부착한 항원제공세포는 림프관을 통해 국소 림프절로 이동하여 naive T 림프구에 항원을 전달하여 감각(sensitization)을 일으킨다고 보고하였으며, 1차 감각된 T 림프구는 흉관(thoracic duct)을 통해 순환계로 들어가 recirculating lymphocyte pool로 합류하거나 특정 림프성 기관에 위치하게 된다. 항원에 감각된 후 항원 인식능력이 있는 채로 오랫동안 생존해 있는 기억 T 림프구(memory T lymphocytes)는 recirculating lymphocyte pool에서 postcapillary venules를 통해 조직내로 이동하게 된다. 이때 기억 T 림프구가 원래 항원이 존재했던 특정 조직으로 유주하는 데는 내피세포 복귀 수용체(endothelial homing receptors)의 선별적 선택에 의해 이뤄진다. 특정조직으로 유주한 감각 기억 T 림프구는 표피 혹은 진피에서 랑게르한스 세포나 진피 수지상세포(dermal dendritic cell)로부터 항원을 전달 받아 빠르고 강력한 2차 면역반응을 유발하여 알러지성 접촉피부염을 일으키게 된다고 Ole와 Timothy (1991)과 Torres(1991)가 보고하였다.

알러지성 접촉피부염 유발과정중 림프절내에서 일어나는 세포성 면역연쇄를 보면 외부항원을 인지한 항원제공세포는 외부항원의 내재화

(internalization)를 거친 후 항원제공을 위해 항원노출 주변림프절의 paracortex까지 이동(migration)하게되며, 그 결과 제공된 항원은 림프절내의 도움 T 림프구의 T cell receptor (TCR)에 의해 인식되어 autocrine interleukin 2(IL-2)를 비롯한 cytokine 분비를 통한 면역활성이 일어난다. cytokine 분비에 의해 면역활성된 세포독성 T 림프구, 항원 특이성 기억 T 림프구(TCR⁺ CD4⁻ IL-2R⁺ DR⁺ T lymphocyte)는 혈관계를 통해 항원 노출지역으로 이동(homing)하여 세포성 면역반응을 일으킨다고 Ole와 Timothy(1991)과 Torres(1991)는 보고하였다.

본 실험은 아직까지 보고된 바 없는 DNCB로 유발된 접촉성 피부염 주변 림프절에서의 세포성 면역활성으로 인한 형태학적 변화를 면역조직화학적으로 관찰한 것으로 도움 T 림프구의 표지인자인 항 CD4항체와 세포독성 T 림프구의 표지인자인 항 CD8항체를 이용하여 T 림프구의 분포와 변화를, CD25R 항체를 이용하여 세포성 면역활성의 매개물질인 IL-2 수용기의 변화를 조사하였다. 실험 결과 유의한 변화가 인정되어 보고하는 바이다.

II. 材料 및 方法

1. 실험동물

대한실험동물센터에서 분양받은 태령 4주된 BALB/C계 생쥐 수컷을 무균사육장치내에서 2주일동안 적응시킨 후 체중 20g된 생쥐를 선별하여 사용하였다. 대조군, DNCB 처리군으로 나누는 후 다시 DNCB 처리 후 시간의 경과에 따라 24, 48 그리고 72시간으로 세분시켰으며 각각에 10마리씩 배정하였다.

2. DNCB의 제조와 도포에 의한 알러지성 접촉피부염의 유발

본 실험에서 사용될 2,4-dinitrochlorobenzene (DNCB : Sigma, USA)를 acetone과 olive oil이 4 : 1로 혼합된 용액에 5%로 희석한 다음 사용

하였다. 대조군과 DNCB 처리군에 5% DNCB 25 μ l를 면도된 오른쪽 살바위쪽 복부 2cm²에 도포하여 감작시켰다. 감작 이후 시간이 경과하며 14일째 되었을 때 DNCB 처리군의 생쥐에게만 오른쪽 복부에 2.5% DNCB 4 μ l를 도포하여 알러지성 접촉피부염을 유발시켰다. 한편 대조군에는 DNCB에 대한 2차 감작대신 acetone과 olive 혼합액을 도포하였다. 알러지성 접촉피부염의 유발여부를 직접 육안으로 확인 할 수 있었다.

3. 사용항체

본 실험에서 사용된 항체는 normal rabbit serum(Vector LAB, USA), rat anti-mouse L3T4(CD4; Caltag LAB, USA), rat anti-mouse Ly-2(CD8; Caltag LAB, USA), rat anti-mouse IL-2 receptor(CD25R-B Chain; Caltag LAB, USA), biotinylated rabbit anti-rat IgG(Vector LAB, USA), Avidin Biotin Complex(ABC; Vector LAB, USA) 등이다.

4. 조직표본 작성

알러지성 접촉피부염유발 후 24, 48 그리고 72일 경과 후 경추탈구로 생쥐를 희생시켜 살부근의 림프절을 적출한 후 10% 중성포르말린 용액에 실온에서 24시간 동안 고정하였다. 고정된 조직을 통상적인 방법으로 paraffin에 포매하고 5 μ m두께로 연속절편을 만들었다.

5. 면역조직화학 염색

조직절편은 proteolysis를 위해 0.05% pepsin이 포함된 0.01N HCl 용액(pH2.0)에 5분간 처리한 후, 1:500으로 희석된 blocking serum인 normal rabbit serum에 30분동안 반응시킨 후 PBS로 수세하고, 1:500으로 희석한 1차 항체인 rat anti-mouse L3T4, rat anti-mouse Ly-2 그리고 rat anti-mouse IL-2 receptor에 4 $^{\circ}$ C에서 48시간동안 반응시킨 후 PBS로 수세하였다. 그런 다음 1:250으로 희석한 2차 항체인 biotinylated rabbit anti-rat IgG에 4 $^{\circ}$ C에서 24

시간동안 반응시킨 후 PBS로 수세하고, Avidin biotin complex(ABC)에 30분간 반응시켰다. 0.0125% 3,3'-diaminobenzidine 과 0.01% Hydrogen peroxide가 포함된 0.05M tris-HCl 완충용액(pH7.4)에서 발색시킨 후, hematoxylin으로 대조염색하여 광학현미경(BH2, Olympus, Japan)으로 관찰하였다.

III. 實驗結果

대조군에서 CD4 양성반응을 보이는 도움 T 림프구는 결피질(paracortical area)과 수질동(medullary sinus)에서 관찰되었다(Fig.1.). CD4 양성반응 세포의 반응양상은 세포질 가장자리에서 양성 반응을 보여 원형의 띠를 형성하고 있는 것으로 관찰되었으며 그 띠의 두께는 세포마다 차이가 있었다. 알러지성 접촉피부염 유발 후 시간의 경과에 따라 CD4 양성반응 세포수는 증가하기 시작하여 48시간에 최고에 도달하였다(Fig. 2.). 또한 양성반응성도 48시간에 큰 증가를 보인 것으로 나타났으며 특히 세포질 부분이 증가된 형태를 한 immunoblast의 분포가 눈에 띄게 증가하였다. 그러나 시간이 지나 72시간이 되었을 때는 48시간때보다는 감소된 것으로 나타났지만 이또한 대조군보다는 양성세포의 분포가 증가된 것으로 관찰되었다. DNCB 처리군에서의 CD4 양성반응세포는 주로 수질동에서 그 분포가 증가한 것으로 관찰되었다.

CD8 양성반응을 보이는 세포독성 T 림프구는 대조군에서는 도움 T 림프구와 마찬가지로 결피질과 수질동에서 관찰되었다(Fig.3.). CD8 양성반응양상은 CD4와의 양성반응양상과 유사하게 나타났다. 알러지성 접촉 피부염 유발 후 시간의 경과에 따라 CD8 양성반응 세포수가 증가하기 시작하여 48시간에 최고에 도달하였으며(Fig. 4.) 이러한 CD8 양성반응세포는 CD4 양성반응세포보다 그 수가 많은 것으로 관찰되었다. 그러나 반응성의 차이는 잘 나타나지 않았다. 한편 시간이 지나 72시간이 되었을 때에

는 도움 T 림프구처럼 그 분포가 48시간때보다는 감소된 것으로 나타났으며, 대조군보다는 양성 세포의 분포가 증가된 것으로 관찰되었다. DNCB 처리군에서의 CD8 양성반응세포는 주로 수질동에서 그 분포가 증가한 것으로 관찰되었다.

CD25R에 양성반응을 보이는 IL-2 수용기 양성반응세포는 대조군에서는 결피질에서 관찰되었다(Fig.5.). 알러지성 접촉피부염 유발 후 시간의 경과에 따라 CD25R 양성반응 세포수가 증가하기 시작하여 48시간에 최고에 도달하였다(Fig. 6.). 또한 양성반응성도 48시간에 큰 증가를 보인 것으로 나타났다. 그러나 시간이 지나 72시간이 되었을 때는 대조군보다는 증가된 분포를 보였지만 48시간때보다는 감소된 것으로 나타났다. 한편 DNCB 처리군에서의 CD25R 양성반응세포는 CD4 양성반응세포와 CD8 양성반응세포에서의 분포와는 달리 주로 결피질에서만 분포하였다.

IV. 考 察

알러지성 접촉피부염(Allergic contact dermatitis)은 생활양식의 변화와 산업의 급속한 발달로 인한 다양한 항원(allogens)에 신체가 노출됨으로서 야기되는 피부염(eczema)으로, 그 발병은 점차 증가되는 추세를 보이고 있다. 이러한 알러지성 접촉피부염을 발병시키는 특정 항원에 대한 노출, 즉 감작(sensitization)은 특정 외부 항원-low molecular weight, high reaction, lipid-soluble hapten과 epidermal carrier protein의 conjugator(Boerrigter 들(1985), Jo와 Houh (1985), Rees 들(1990))-는 랑게르한스(CD1a⁺ DR⁻ Lanherhans cell)에서 내재화(internalization)의 과정을 거친 후(Becker 들(1994), Becker 들(1992a), Becker 들(1992b)) 항원노출 주변 림프절(regional lymph node)의 paracortex에서 CD4⁺ T lymphocytes(helper T lymphocytes)의 T cell receptor(TCR)에 의해 인식된다고 Kinnaird 들(1989)와 Cumberbatch와 Kimber(1990)에 의해

서 보고되었다. 외부항원 인식 후 도움 T 림프구는 autocrine인 interleukin 2 (IL-2) 분비를 하여 세포성 면역활성을 일으킨다고 Minami 들(1993)와 Smith(198)가 보고하였다. Cytokine 분비에 의해 면역활성된 CD8⁺ - 세포독성 T 림프구(cytotoxic T lymphocytes)/ 억제 T 림프구(suppressor T lymphocytes), 항원 특이성 기억 T 림프구(TCR⁺ CD4⁺ IL-2R⁺ DR⁺ T lymphocyte)는 혈관계를 통해 항원 노출지역으로 이동(homing)하여 세포성 면역반응에 의한 haptenized epidermal cell을 파괴시킨다고 Baadsgaard와 Timothy(1991)이 보고하였다. 이러한 과정을 감작이라고 하며, 반응지체에 의해 지연형 과민반응(delayed type hypersensitivity)이라고도 한다. 알러지성 접촉피부염 유발(elicitation)은 1차 감작된 후 외부 항원에 재노출되었을 때, 피부에 산재해 있던 기억 T림프구가 CD1a⁺ DR⁺ 랑게르한스 세포와 CD1a-DR⁺ non-랑게르한스 세포에 의해 항원제공을 받게됨으로서 피부에서 급성 접촉피부염(acute contact dermatitis)이 유도된다. 이때 알러지성 접촉피부염의 유발에 관여하는 cytokine으로는 우선 interleukin 1(IL-1)으로 이는 각질형성세포, 랑게르한스 세포, 대식세포 등에서 분비되어 각질형성세포의 성장자극을 자극하여 상피과형성(epidermal hyperplasia)과 granulocytes macrophage colony stimulating factor (GM-CSF)의 분비를 촉진하거나, 랑게르한스 세포의 수를 증가시킨다고 Dustin 들(1986), Raz 들(1988) 그리고 Danner과 Luger(1987)는 보고하였다. 도움 T 림프구가 분비하는 IL-2에 의한 T 림프구의 활성화 및 증식이 일어나고(Minami 들(1993), Smith(1988), Baadsgaard와 Timothy (1991)), 각질형성세포가 분비하는 IL-3에 의한 비만세포의 증식, 단핵구세포(monocytes)의 활성화, 증식 그리고 각질세포의 증식이 유도되고(Danner와 Luger(1987)), Interferone γ (INF- γ)에 의한 각질형성세포와 진피 혈관내피세포에서의 ICAM-1의 발현이 증가되고(Wedi 들(1986)), 비만세포에서 분비한 histamine에 의한 potent vasoconstriction과 plateletactivating

factor (PAF)에 의한 leukocyte의 이동이 촉진되는(Holliday 들(1993), Rachel 들(1989)) 등의 다양한 작용을 하는 것으로 보고되고 있다.

본 실험은 아직까지 보고된 바 없는 DNCB로 유발된 접촉성 피부염 주변 림프절에서의 세포성 면역증가로 인한 형태학적 변화를 면역조직화학적으로 관찰한 것으로 도움 T 림프구의 표지인자인 항 CD4항체와 세포독성 T 림프구의 표지인자인 항 CD8항체를 이용하여 T 림프구의 분포와 변화를, CD25R 항체를 이용하여 세포성 면역활성의 매개물질인 IL-2 수용기의 변화를 조사하였다.

결피질과 수질동에 존재하는 도움 T 림프구는 DNCB에 의한 알러지성 접촉피부염 유발 후 시간이 경과 할수록 증가하여 48시간에서 제일 많은 증가를 보였다. 이러한 도움 T 림프구의 수질에서의 분포증가는 외래 항원의 재접촉으로 인한 자극에 의해 분열이 증가한 것이며, 또한 immu- noblast 형태를 취하고 있는 도움 T 림프구의 증가는 IL-2 분비 증가를 이끌 것으로 생각된다. 이러한 도움 T 림프구의 증가는 Langerhans세포의 주변 림프절의 이주에 의한 항원제공의 결과로 사료되며, 이는 알러지성 접촉피부염 유발시 항원제공에 관해서 보고한 Kinnaird 들(1989)와 Cumberbatch와 Kimber(1990)의 결과와 일치되는 것이다. 이러한 도움 T 림프구의 증가는 세포성 면역연쇄의 방아쇠적인 역할을 하게 된다. 한편 도움 T 림프구에서 분비되는 IL-2에 대한 IL-2 수용기는 결피질에서의 그 분포가 증가되었다. 이러한 IL-2 분비증가는 세포독성 T 림프구의 분열 증가를 유도하게 되며, 그 결과 수질동에서의 CD8 양성반응세포의 증가된 분포결과를 관찰할 수 있었다. 이러한 결과는 IL-2 분비 증가에 의한 세포성 면역증가에 의한 것으로 사료되며, 이것은 IL-2와 세포성 면역에 관계에 대한 하(1992)의 보고, 암세포로 유도된 세포성 면역증가에 의한 IL-2 분비 증가로 T 림프구의 성숙, 활성화, 분열을 촉진시킨다는 김 들(1995)의 보고, IL-2 분비 억제시 나타나는 림프절 내에서의 세포독성 T 림프구의 분포감소를 보고한

김 들(1996)의 보고와 연관성을 가진다.

이와 같은 본 실험으로 미루어 보아 알러지성 접촉피부염 유발 후 항원제공으로 인한 림프절에서의 도움 T 림프구의 활성화·분열은 IL-2 분비 증가를 통해 세포독성 T 림프구의 활성화·분열을 유도하는 세포성 면역활성 증가를 일으키게 된다.

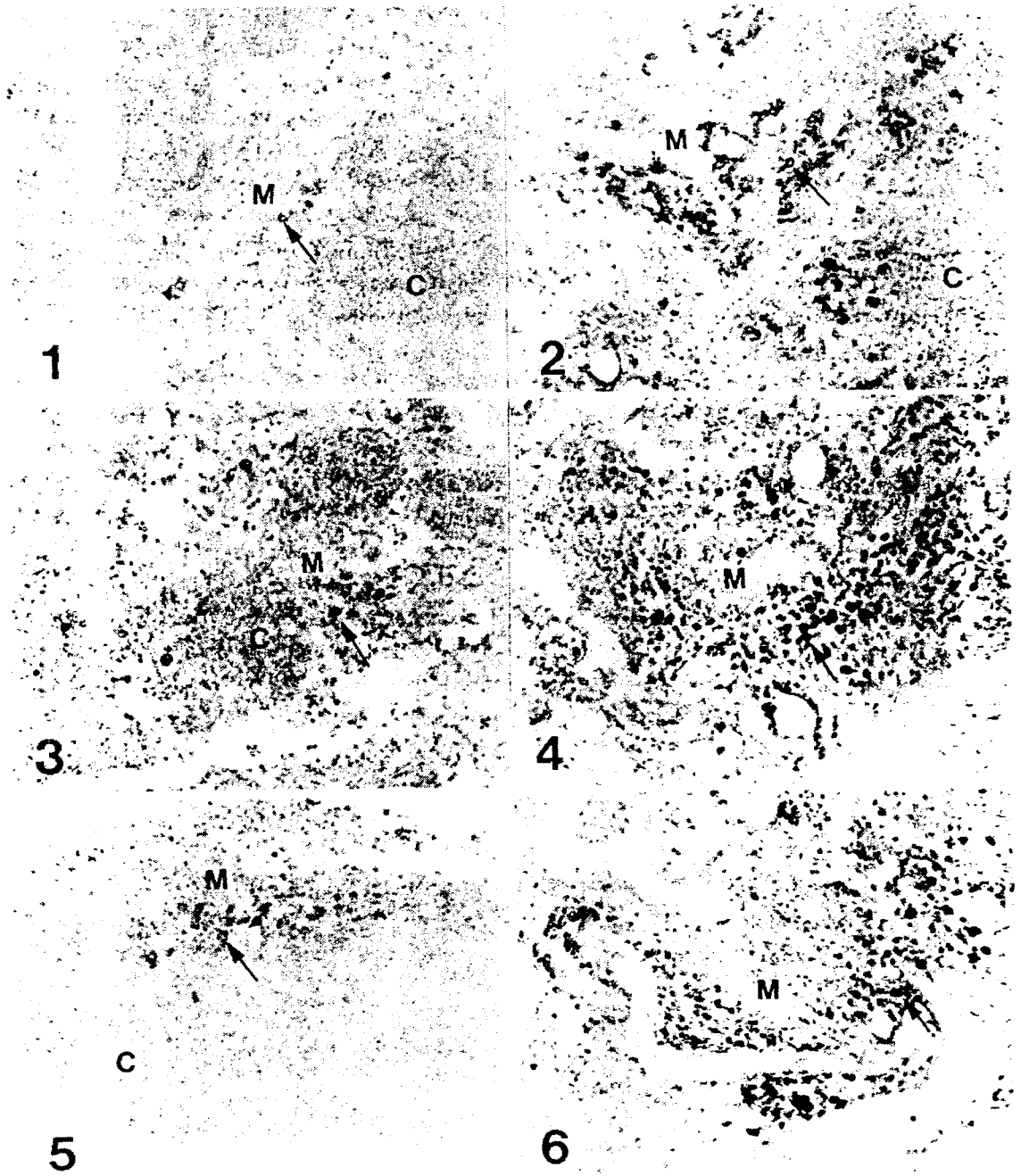
V. 參考文獻

1. 김진택, 김동환, 안상현 : Sarcoma 180 cell이 생쥐 가슴샘의 T 림프구와 IL-2 수용기의 변화에 미치는 면역조직화학적 연구. 동국논집. 14:303-316, 1995.
2. 김진택, 박인식, 안상현 : 장기간 알콜투여가 생쥐 가슴샘에서 T 림프구의 분화와 IL-2 분비 저해에 미치는 면역조직화학적 연구. 동국대학교 한의학연구소 논문집. 5:187-196, 1996.
3. 하대유: lymphokine을 중심으로 면역반응 조절에 대하여. 녹십자의보. 5:232-246, 1991.
4. G. H. Boerrigter, H. Bril, and R. J. Scheper : Hapten-specific antibodies in allergic contact dermatitis in the guinea pig. Int. Archs Allergy. appl. immun. 85: 385-391. 1985.
5. Ik Jo and Won Houh : Cyclosporin modulates DNCB contact hypersensitivity reaction in guinea pigs. Korea J. Dermat. 23(2):204-207, 1985.
6. J. L. Rees, P. S. Friedmann, and J. N. S. Matthews : The influence of area of application on sensitization by dinitrochlorobenzene. British. Foun. Dermato. 122: 29-31, 1990.
7. Detlef Becker, Gerhard Kolde, Konrad Reske, and Juren Knop : An in vitro test for endocytotic activation of murine epidermal Langerhans cells under the influence of allergens. J. Immuno. methods.

- 169:195-204, 1994.
8. Detlef Becker, Mansour Mohamadzadeh, Konrad Reske, and Jurgen Knop : Increased Level of Intracellular MHC Class II Molecules in Murine Langerhans Cells Following In Vivo and In Vitro Administration of Contact Allergens. *J. Invest. Dermatol.* 99: 545-549, 1992.
 9. Detlef Becker, Ursula Neib, Sabine Neis, Konrad Reske, and Jurgen Knop : Contact Allergens Modulate the Expression of MHC Class II Molecules on Murine Epidermal Langerhans Cells by Endocytotic Mechanisms. *J. Invest. Dermatol.* 98:700-705, 1992.
 10. A. Kinnaird, S. W. Peters, J. R. Foster, and I. Kimber : Dendritic Cell Accumulation in Draining Lymph Nodes during the Induction Phases of Contact Allergy in Mice. *Int Arch Allergy Appl Immunol.* 89: 202-210, 1989.
 11. M. Cumberbatch and I. Kimber : Phenotypic characteristics of antigen-bearing cells in the draining lymph nodes of contact sensitized mice. *Immunology.* 71: 404-410, 1990.
 12. Minami, Y., Kono, T., Miyazaki, T., and Taniguchi, T. : The IL-2 receptor complex: Its structure, function and target genes. *Ann. Rev. Immunol.* 11:245, 1993.
 13. Smith, K. L. : Interleukin-2: inception, impact and implications. *Science.* 240:1169, 1988.
 14. Ole Baadsgaard and Timothy Wang, B. S. : Immune Regulation in Allergic and Irritant Skin Reactions. *Int. J. Dermatol.* 30(3): 161-172, 1991.
 15. Dustin, M. L., Rothlein, R., Bahn, A. K. : Induction by IL-1 and interferon: tissue distribution, biochemistry, and function of a natural adherence molecule(ICAM-1). *J. Immunol.* 137: 245-254, 1986.
 16. Raz, A., Wyche, A., Siegel, N. : Regulation of fibroblast cyclooxygenase synthesis by interleukin-1. *J. Biol. Chem.* 263:3022-3028, 1988.
 17. Danner, M. and Luger, T. A. : Human keratinocytes and epidermoid carcinoma cell lines produce a cytokine with interleukin 3-like activity. *J. Invest. Dermatol.* 88: 353-361, 1987.
 18. B. Wedi, J. Elsner, W. Czech, J. H. Butterfield, and A. Kapp : Modulation of intercellular adhesion molecule 1(ICAM-1) expression on the human mast-cell line(HMC)-1 by inflammatory mediators. *Allergy.* 51: 676-684, 1996.
 19. M. R. Holliday, R. J. Dearman, I. Kimber and J. W. Coleman : Sensitization of mice to chemical allergens modulates the responsiveness of isolated mast cells to IgE-dependent activation. *Immunology,* 78: 508-510, 1993.
 20. Rachel, E. L., Marion, B., Diana, W., and George, F. M. : Intercellular adhesion molecule expression in the evolving human cutaneous delayed hypersensitivity reaction. *J. Invest. Dermatol.* 93: 672-677, 1989.
 21. Dustin, M. L., Rothlein, R., Bahn, A. K. : Induction by IL-1 and interferon : tissue distribution, biochemistry, and function of a natural adherence molecule(ICAM-1). *J. Immunol.* 137:245-254, 1986.

Legends for Figure

- Fig. 1. The distribution of helper T lymphocytes(arrow) in the control lymph node. The CD4 positive cells appeared in paracortical area. M: medulla, C: cortex. Immunohistochemical stain. ×200
- Fig. 2. The presence of helper T lymphocytes(arrow) in lymph nodes at hour 48 after 2nd DNCB painting. The number of CD4 positive cell conspicuously increased in paracortical area and Medulla. M: medulla, C: cortex. Immunohistochemical stain. ×200
- Fig. 3. The distribution of cytotoxic T lymphocytes(arrow) in the control lymph node. The CD8 positive cells appeared in paracortical area. M: medulla, C: cortex. Immunohistochemical stain. ×200
- Fig. 4. The presence of cytotoxic T lymphocytes(arrow) in lymph nodes at hour 48 after 2nd DNCB painting. The number of CD8 positive cell conspicuously increased in paracortical area and medullar. The degree of positive reaction declined than control lymph node. M: medulla. Immunohistochemical stain. ×200
- Fig. 5. The distribution of IL-2 receptor in the control lymph node. The CD25R positive cell(arrow) appeared mostly in paracortical area. M: medulla, C: cortex. Immunohistochemical stain. ×200
- Fig. 6. The presence of IL-2 receptors in lymph nodes at hour 48 after 2nd DNCB painting. The number of CD25R positive cell(arrow) conspicuously decreased in paracortical area and the degree of positive reaction declined than control lymph node. M: medulla. Immunohistochemical stain. ×200



= Abstract =

Immunohistochemical Study on the Activation of Cell mediated immunity in Murine Lymph node on Allergic Contact Dermatitis by DNCB

- Based on the change of T lymphocytes and Il-2 receptors -

Jin-Taek kim · Sang-Hyun Ahn · In-Sick Park · Jae-Man Chung · Ho-Hyun Kim*

Department of Anatomy College of Oriental Medicine, Dongguk University

*Department of Physiology College of Oriental Medicine, Sei Myung University**

Lymph node tissues of BALB/C mouse treated with DNCB were immunohistochemically observed to investigate the activation of cell mediated immunity in lymph node of murine with allergic contact dermatitis. The inguinal region of BALB/C mice were sensitized by one application of 25 μ l of 5% 2,4-dinitrochlorobenzene(DNCB) onto an abdominal skin and 2 weeks later, the mice were challenged with 4 μ l of 2.5% DNCB. The inguinal lymph node were obtained at hour 24, 48, and 72 after 2nd DNCB treatment and embedded with paraffin, and then stained by following ABC method that used monoclonal antibody including L3T4(CD4), Ly2(CD8), IL-2R(CD25). The distribution of helper T lymphocytes, cytotoxic T lymphocytes and IL-2 receptors began to increase at hour 24 after after 2nd DNCB treatment and these increase appeared in paracortical area and medullary sinus. These increase were greatest at hour 48. These results indicated that the IL-2 secretion began to increase by activation of helper T lymphocytes in lymph node of DNCB re-exposure area and subsequently to activate suppress T lymphocytes.

Key Word : Allergic Contact Dermatitis, Lymph node, T lymphocyte, IL-2 receptor