

“이 논문은 1993년도 조선대학교 학술연구비의 지원을 받아 연구되었음.”

치주낭 조직내 tenascin의 분포에 관한 면역조직화학적 연구

조선대학교 치과대학 치주과학교실

한경윤 · 이강진

I. 서 론

건강한 치주조직에 의하여 지지되는 치아에는 치면과 변연치은에 의해 경계되는 치아주위의 얇은 공간인 치은열구가 존재하는데, 축적된 치태세균의 조직침투과정과 이에 대한 숙주의 방어기전에 의하여 치은열구상피가 파괴되고 치근단방향으로 증식되면서 치주낭으로 변형되며 때문에 치은조직의 색조변화, 치은출혈, 치은부종 등을 포함하는 전형적인 치은조직의 염증소견을 나타내게 된다. 따라서 치은열구의 깊이를 측정하는 것은 치주조직의 상태를 평가하는 임상적으로 매우 중요한 진단학적 가치가 있다.¹⁻³⁾.

치주낭이란 치은열구가 깊어진 상태를 일컬으며 그 진행방향에 따라 치근단 방향으로 깊어진 진성 치주낭과 치은조직의 증식에 의하여 치관방향으로 깊어진 위낭(pseudopocket)으로 분류되고, 치조골 높이를 기준으로 골내낭(infrabony pocket)과 골연상낭(suprabony pocket)으로 구분되기도 한다¹⁻³⁾.

흔히 치태세균의 활성으로 야기되는 염증성 치주질환의 경우는 치주조직의 파괴로 수반되는 치주낭 형성과 밀접하고, 약물복용이나 원인 불명으로 치은증식이 발생되는 비염증성 치은증식증인 경우는 위낭을 형성하게 된다¹⁻³⁾.

tenascin이란 조직의 발생과 성장에서 중요한 역할을 하는 세포외기질 당단백으로서 201KD-

285KD의 다양한 분자량을 갖는 6 disulphide-linked subunit로 구성되어 있는데⁴⁾, Kruse 등(1985)⁵⁾은 J1 glycoprotein으로, Grument 등(1985)⁶⁾은 cytactin으로, Erickson 등(1988)⁷⁾은 hexabrachion 또는 Brachionectin으로, Bourdon 등(1989)⁸⁾은 glioma-associated extracellular matrix glycoprotein(GMEM)이라는 명칭으로 보고하였다.

tenascin의 역할에 관하여 Inaguama 등(1986)⁹⁾은 tenascin이 상피 유도능력을 지니고 있다고 하였으며, Chiquet-Ehrismann 등(1986)⁹⁾은 tenascin이 fibronectin에 세포부착을 억제하나 laminin에 대한 세포부착은 억제하지 않음을 보고하였고, Mackie 등(1988, 1988)^{10,11)}은 tenascin이 신경세포의 이주에 중요한 역할을 하며 세포외기질로부터 세포를 탈락시킴으로써 세포분화에 영향을 미치고, 표피세포의 이주와 증식에 관여하여 창상치유에 영향을 미친다고 하였으며, Lukinmaa 등(1991)¹²⁾은 tenascin이 조직의 발생과 성장에 중요한 역할을 하고 석회화 조직과 비석회화 조직 사이에 축적되어 기계적 응력을 전달하는 두 가지 중요한 기능을 한다고 보고하였고, Thesleff 등(1987, 1988)^{13, 14)}은 골, 연골 및 치아와 같은 경조직을 형성할 수 있는 미분화세포의 분화에 관여하고, 특히 치아의 발생과정중에 중요한 역할을 하며, fibronectin과 laminin의 세포 접착능력을 국소적으로 제한시키는 것을 포함하는 기전에 의하여

태생 세포이주의 전구물질로서 작용한다고 주장하였다. 그러나 Howeedy 등(1990)¹⁵⁾은 tenascin이 조직의 발생과 변형에만 국한되는 일시적인 세포외기질은 아닐지도 모른다고 주장하였다.

이에 여러 선학들의 연구결과들을 토대로 하여 염증성 치주낭 및 비염증성 치은증식증의 위낭 조직내에서 tenascin의 분포를 면역조직화학적인 방법으로 관찰하여 다소의 지견을 얻었기에 보고하는 바이다.

II. 연구재료 및 방법

1. 연구재료

치주질환을 주소로 조선대학교 부속 치과병원 치주과에 내원한 환자들중 치주낭 깊이가 6mm 이상으로 외과적 치주치료가 요구되는 성인형 치주염 환자(10명)와 Dilantin(Sodium Phenytion) 복용과 관련되어 발생된 치은증식증 환자(5명)들에서 치은절제술이나 치은박리소파술을 시술하는 과정중에 절취된 치주낭 조직으로부터 조직표본을 얻었다.

2. 연구방법

(1) 조직병리학적 관찰

절취된 치은조직편을 10% 중성 formalin에 6~24시간 동안 고정한 후 통법에 따른 일련의 탈수과정을 거쳐 paraffin에 포매하고 4~6μ 두께로 박절한 다음 3-aminopropyltriethoxysilane(Sigma Chemical Co., St. Louis, MO, U.S.A.)으로 피막된 slide glass에 올려서 조직병리학적 관찰을 위하여 Hematoxylin-Eosin 염색과 Masson's trichrome 염색을 시행하고 광학현미경하에서 검경하였다.

(2) 면역조직화학적 관찰

치주낭조직내 tenascin에 대한 면역조직화학적 관찰은 Avidin-biotin peroxidase Complex를 이용하는 Hsu 등(1981)¹⁶⁾의 방법에 따라 시행하였는데, 박절된 치주낭 조직표본을 phosphate buffered saline(PBS)으로 세척한 다음 37°C에서 trypsin을 30분간 적용시키고 PBS로 다시 수회 세척한후 blocking serum으로 nor-

mal rabbit serum을 30분간 적용시켰다.

1% bovine serum albumin(BSA)을 함유하고 있는 PBS로 monoclonal mouse anti-human tenascin antibody(Chemico-International Inc., Temecula, CA, U.S.A.)를 1:5,000으로 희석하여 1차 항체로 사용하였으며, 대조군에는 일차항체 대신 normal mouse serum을 가한후 4°C에서 24시간 반응시켰다.

1% BSA가 함유된 PBS로 희석시킨(1:200) biotinylated anti-human mouse IgG(Vector Laboratories, Burlingame, CA, U.S.A.)를 2차 항체로 하여 실온에서 30분간 반응시킨 다음, 3차 항체인 Avidin-Biotinylated peroxidase Conjugated antibody(Vector Laboratories, Burlingame, CA, U.S.A.)와 실온에서 45분간 반응시켰으며, PBS로 수차례 세척한후 0.05M Tris-HCl이 포함된 0.01% H₂O₂와 0.05% diaminobenzidine tetrahydrochloride(Sigma Chemical Co., St. Louis, MO, U.S.A.)의 혼합액(pH 7.6)으로 발색시키고, hematoxylin으로 대조염색한후 광학현미경하에서 검경하였다.

III. 결 과

1. 조직병리학적 관찰소견

치태세균의 축적으로 발생된 성인형 치주염 환자들로부터 절취된 치주낭조직에 대한 조직병리학적 관찰소견은 사진 1에서 보는 바와 같이 나타났는데, 치주낭상피가 길게 치근단방향으로 증식되어 있고 상피돌기(rete peg)가 현저히 돌출되어 발달되어 있으며, 치은결합조직에서는 부종성으로 매우 느슨한 결합조직 섬유속내에 형질세포, 림프구 및 다형핵백혈구 등의 염증세포 침윤이 현저하고 혈관분포는 수적 증가와 함께 팽창되어 울혈 양상이 뚜렷하였다.

치은증식증 환자들로부터 절취된 위낭조직에 대한 조직병리학적 관찰소견은 사진 5에서 보는 바와 같이 위낭상피 직하부에서 약간의 염증세포 침윤을 제외하고 성인형 치주염환자들의 치주낭 조직에 비하여 염증소견은 무시할만하였으며, 풍부한 섬유아세포들과 신생혈관들을 개재시킨채 잘 발달되어 치밀하게 배열된

결합조직성 교원섬유속과 함께 결합조직 유두돌기(papillary projection)의 증식으로 인하여 길게 늘어진 상피돌기를 특징적 소견으로 하는 현저히 증식된 결합조직층과 상피층이 관찰되었다.

2. 면역조직화학적 관찰소견

성인형 치주염환자들의 치주낭조직의 monoclonal mouse anti-human tenascin antibody에 의한 면역조직화학적 관찰소견은 사진 2, 3과 4와 같이 나타났는데, 주로 치주낭상피의 기저막의 주행을 따라 양성반응을 보였으며 특히 잘 발달된 결합조직 유두돌기부에서 강한 양성반응을 보이는 특징적 소견이 관찰되었다.

치은증식증 환자들의 치은조직에서의 monoclonal mouse anti-human tenascin antibody에 대한 면역염색 반응도는 사진 6, 7과 8에서 보는 바와 같이 나타났는데, 치은상피의 기저막을 따라 기저부 직하부 결합조직에서 주로 양성반응을 나타냈고, 특히 결합조직 유두돌기의 첨단부에서 강한 양성반응을 보였다.

그러나 성인형 치주염이나 증식성 치은조직 공히 상피조직층이나 심부 결합조직층에서는 양성반응이 관찰되지 않았다.

IV. 총괄 및 고찰

인체의 치은조직은 일반적으로 치태축적이나 치석형성, 구호흡이나 악습관을 비롯하여 부적절한 수복물에 의한 계속적인 국소적 자극이나 약물투여와 호르몬분비이상과 같은 전신적 요인에 의하여 색조변화와 함께 과도하게 증식될 수 있다¹⁻³⁾.

치은증식증(gingival hyperplasia)이란 치은조직이 정상 크기보다 더 커진 상태를 의미하며, 조직을 이루고 있는 세포수가 증가되어 치은조직의 크기가 증가되는 것을 일컫는데¹⁷⁻²⁴⁾, 이는 주로 불량한 구강위생관리상태, 음식물잔사의 침착, 구호흡 등과 같은 국소적 요인과 약물복용, 내분비이상이나 백혈병 등의 전신적 요인에 의해 야기될 수 있으며, 그 병인에 따라 염증성 치은비대, 비염증성 치은비대, 혼합형

치은비대, 조건성 치은비대, 종양형 치은비대 및 발육성 치은비대로 분류된다¹⁻³⁾.

그 중 염증성 치은비대는 다시 불량한 구강위생과 연관되어 가장 흔히 볼 수 있는 만성 염증성 치은비대와 치은농양과 치주농양이 포함되는 급성 염증성 치은비대로 세분되며¹⁻³⁾, 비염증성 치은비대에는 간질 환자들에 주로 투약되는 항경련제인 phenytoin(dilantin)^{17, 18)}, 장기이식환자들에게 투여되는 면역억제제인 cyclosporine^{17, 19, 20)}, 고혈압 환자들에게 투여되는 혈압강하제인 nifedipine^{17, 21-23)} 등의 약물복용과 관련된 경우와 원인불명의 특발성 치은증식증²⁴⁾ 등이 이에 속하는데, 약물복용과 연관되어 발생되는 비염증성 치은증식증의 경우 구강내 국소인자의 유무와 무관하고, 흔히 과증식된 치은조직이 구강위생관리를 방해하기 때문에 이차적인 염증을 초래하게 되며, 약물투여를 중단하면 수개월이내에 자연적으로 회복되는 특징을 갖는다¹⁻³⁾.

tenascin이란 세포부착을 매개하고²⁵⁻²⁶⁾ 조직의 발생과 성장 및 창상치유에 중요한 역할을 하는 세포외기질이며 hexameric glycoprotein 인데⁴⁾, 지금까지 많은 연구를 통하여 유선에서^{9, 27)}, 상피암에서²⁷⁾, 건과 근육의 형성과정²⁸⁾, 인체의 비장에서²⁹⁾, 발생중인 신장³⁰⁾과 소장에서³¹⁾, 설치류의 발육중인 치아 연골 및 끌조직에서³²⁾, 성장중인 백서의 두개골에서¹⁴⁾, 그리고 발육중인 치아에서¹³⁾ 관찰 보고되었다.

조직내 tenascin의 발생에 관하여 Thesleff 등(1987)¹³⁾은 치수조직내에서는 관찰되나 성장이 완료된 골, 연골 및 상아질에서는 tenascin이 관찰되지 않는다고 하였고, Steffensen 등(1992)³³⁾은 tenascin이 상피의 기저막, 골외막 결합조직과 골내막 결합조직, 치주인대, 백악질 표면, 골면에서 강한 양성반응을 보이며 관찰되었다고 보고하였으며, Vakeva 등(1990)³²⁾은 석회화조직의 발생과 관계 깊은 alkaline phosphatase의 출현과 tenascin간에 밀접한 상관관계가 있다고 보고하였으며, Erickson 등(1988)⁷⁾과 Mackie 등(1988)¹⁰⁾은 창상치유과정중에 tenascin이 육아조직내에서와, 창상의 심부 및 증식중인 상피내에서 축적됨을 보고하였다.

염증성으로 진행된 성인형 치주염과 비염증성으로 발생된 치은증식증에서 결합조직 비후와 상피의 변화를 면역조직화학적인 방법으로 조사하기 위하여 본 연구에서는 치주낭 깊이가 6mm 이상으로 치은박리 소파술이 요구되는 만성 성인형 치주염 환자들과 비염증성 치은증식증으로 분류되는 dilantin성 치은증식증환자들로부터 치은조직을 절취하여 중성 formalin에 6~24시간 고정한 후 조직표본을 제작하여 Hematoxylin-Eosin 염색과 Masson's trichrome 염색을 통해 조직병리학적으로 관찰하고, monoclonal mouse anti-human tenascin antibody (Chemico-International Inc., Temecula, CA, U.S.A.)를 이용하여 면역조직화학적으로 tenascin의 분포를 관찰하였다.

본 연구에서 성인형 치주염 환자의 치주낭 조직에 대한 조직병리학적 관찰소견은 사진 1과 같이 전형적인 염증소견으로 관찰되었고, 사진 5에서와 같은 dilantin성 치은증식증 환자의 위낭조직에 대한 관찰 소견 또한 phenytoin 복용으로 초래된 치은증식증의 경우 치은결합조직과 상피 섬유속들의 치밀한 배열과 함께 섬유아세포들과 신생 혈관수의 증가를 보이면서 증식되고 이와 연관되어 결합조직의 심부까지 상피돌기가 길게 늘어진 양상으로 확장됨을 보고한 Ciancio 등(1972)¹⁸⁾과 Butler 등(1987)¹⁷⁾의 관찰소견과 동일하였다.

tenascin의 조직내 분포를 규명하고자 면역조직화학적으로 관찰한 본 연구에서는 성인형 치주염환자의 치주낭조직의 경우 사진 2, 3과 4와 같이 주로 치주낭상피의 기저막의 주행을 따라 양성반응을 보이며 특히 잘 발달된 결합조직 유두돌기부에서 강한 양성반응을 보이는 특징적 소견처럼 관찰되었고, 비염증성 치은증식증환자의 위낭조직내 tenascin의 분포가 사진 6, 7과 8에서처럼 치은조직내 심부 결합조직에서는 관찰되지 않고 기저막하부 결합조직에서만 양성반응을 보이고, 특히 결합조직유두돌기의 첨단부에서 강한 양성반응을 보였는데, 이는 생쥐의 구강점막중 저작점막에서는 tenascin이 결합조직유두돌기 첨단부에 국소화되어 발현되고 이상점막에서는 기저막에

균등분포하고 있음을 관찰한 Sloan 등(1990)³⁴⁾의 보고와 일치하였으며, tenascin이 상피조직과 간엽조직과의 상호작용에 관여하고 있다고 한 Aufderheide 등(1987, 1988)^{30,31)}의 보고를 지지하는 결과를 나타냈다.

이상의 연구결과는 상피세포의 분화는 하부 결합조직과의 상호작용에 의해 영향을 받으며, 이러한 상호작용은 간엽세포나 세포외기질에 의해 매개된다고 한 Mackenzie(1984)³⁵⁾의 보고, 진피가 tenascin의 생성을 유도한다는 Mackie 등(1988)¹⁰⁾의 보고, tenascin이 상피세포의 증식을 가속화시킬 수 있음을 시사한 Thesleff 등(1987)¹³⁾의 보고, 그리고 tenascin이 결합조직 유두돌기의 분화에 영향을 미치며 기계적 자극과 상피의 증식성 조직화 그리고 상피와 결합조직간의 상호작용에 관계하고 있다는 Sloan 등(1990)³⁴⁾의 보고등을 고려할때 tenascin과 같은 세포외기질을 매개로 하여 증식된 치은 결합조직에 의해서 결합조직유두돌기가 발달되고 치은상피가 증식될 수 있음을 시사하는 것으로 사료된다.

V. 결 론

치주낭 및 위낭의 형성에 있어서 tenascin의 역할을 규명하기 위하여 성인형 치주염 환자들(10명)과 치은증식증 환자들(5명)로부터 치주낭조직을 외과적으로 절취한 후 10% 중성 formalin에 6~24시간 동안 고정한 후 통법에 따른 일련의 틸수과정을 거쳐 paraffin에 포매하고 4~6 μ 두께로 박절한 다음 Hematoxylin-Eosin 염색과 Masson's trichrome 염색을 시행하고 조직병리학적 관찰을 하고, 면역조직화학적 관찰을 위하여 1% bovine serum albumin (BSA)을 함유하고 있는 PBS로 monoclonal mouse anti-human tenascin antibody (Chemicon-International Inc., Temecula, CA, U.S.A.)를 1:5,000으로 희석하여 1차항체로 사용하였으며, 1% BSA가 함유된 PBS로 희석시킨(1:200) biotinylated anti-human mouse IgG (Vector Laboratories, Burlingame, CA, U.S.A.)를 2차항체로 하여 반응시킨 다음, 3차항체인 Avi-

din-Biotinylated peroxidase Conjugated antibody(Vector Laboratories, Burlingame, CA, U.S.A.)에 반응시키고, 0.05M Tris-HCl이 포함된 0.01% H₂O₂와 0.05% diaminobenzidine tetrahydrochloride(Sigma Chemical Co., St. Louis, MO, U.S.A.)의 혼합액(pH 7.6)으로 발색시키고, hematoxylin으로 대조염색한 후 광학현미경하에서 검정하였다.

성인형 치주염환자들의 치주낭조직에서 monoclonal mouse anti-human tenascin antibody에 의한 면역조직화학적 관찰결과 치주낭상피의 기저막의 주행을 따라 양성반응을 보이며 특히 잘 발달된 결합조직 유두들기부에서 강한 양성반응을 보이는 특징적 소견이 관찰되었고, 비염증성 치은증식증 환자들의 위낭조직에서는 치은상피의 기저막을 따라 기저부직하부 결합조직에서 주로 양성반응을 나타냈고, 특히 결합조직 유두들기의 첨단부에서 강한 양성반응을 보였다.

그러나 성인형 치주염이나 증식성 치은조직 공히 상피조직층이나 심부 결합조직층에서는 양성반응이 관찰되지 않았다.

본 연구결과는 tenascin이 결합조직유두들기의 발달과 치은상피의 증식에 영향을 미치고 있음을 시사하였다.

참고문헌

1. 치주과학교수협의회 : 치주과학, 지영문화사, 1992.
2. Carranza, F. A. Jr. : "Glickman's Clinical Periodontology", 7th Edi, W. B. Saunders Co., 1990.
3. Lindhe, J. : "Textbook of Clinical Periodontology", 2nd Edi, Munksgaard, 1989.
4. Bourdon, M. and Lansing, L. : "Tenascin mediates cell attachment through an RGD-dependent receptor", *J. Cell Biol.*, 108 : 1149, 1989.
5. Kruse, J., Keilhauer, G., Faissner, A., Timpl, R., and Schachner, M. : "The J1 glycoprotein -a novel nervous system cell

adhesion molecule of the L2/HNK-1 family", *Nature*, 277 : 146, 1985.

6. Grumet, M., Hoffman, S., Crossin, K., and Edelman, G. M. : "Cytotactin, an extracellular matrix protein of neural and non-neuronal tissues that mediates glia-neuron interaction", *Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.*, 82 : 8075, 1985.
7. Erickson, H. P., and Lightener, V. A. : "Hexabrachion protein(tenascin, cytotactin, brachionectin) in connective tissues, embryonic brain, and tumors", *Adv. Cell Biol.*, 2 : 55, 1988.
8. Inaguma, Y., Kusakabe, M., Mackie, E., Pearson, C., Chiquet-Ehrismann, R. and Sakakura, T. : "Epithelial induction of stromal tenascin in the mouse mammary gland : from embryogenesis to carcinogenesis", *Dev. Biol.*, 76 : 100, 1980.
9. Chiquet-Ehrismann, R., Mackie, E., Pearson, C., and Sakakura, T. : "Tenascin : an extracellular matrix protein involved in tissue interactions during fetal development and oncogenesis", *Cell*, 47 : 131, 1986.
10. Mackie, E., Halfter, W., and Liverani, D. : "Induction of tenascin in healing wounds", *J. Cell Biol.*, 107 : 2757, 1988.
11. Mackie, E., Tucker, R. P., Halfter, W., Chiquet-Ehrismann, R., and Epperlein, H. H. : "The distribution of tenascin coincides with pathways of neural crest cell", *Development*, 102 : 237, 1988.
12. Lukinmaa, P. L., Mackie, E. J., and Thesleff, I. : "Immunohistochemical localization of the matrix glycoproteins-tenascin and the Ed-sequence containing form of cellular fibronectin in human permanent teeth and periodontal ligament", *J. Dent. Res.*, 70 : 19, 1991.
13. Thesleff, I., Mackie, E., Vainio, S., and Chiquet-Ehrismann, R. : "Changes in the

- distribution of tenascin during tooth development", *Development*, 101 : 289, 1987.
14. Thesleff, I., Kantomaa, T., Mackie, E., and Chiquet-Ehrismann, R. : "Immunohistochemical localization of the matrix glycoprotein tenascin in the skull of the growing rat", *Arch. Oral Biol.*, 33 : 383, 1988.
 15. Howeedy, A., Virtanen, I., Gould, N., Koukoulis, G., and Gould, V. : "Differential distribution of tenascin in the normal, hyperplastic and neoplastic breast", *Lab. Invest.*, 63 : 798, 1990.
 16. Hsu, S. M. and Fanger, H. : "Use of Avidin-Biotin-Peroxidase Complex(ABC) in immunoperoxidase techniques : A comparison between ABC and unlabeled antibody(PAP) procedures", *J. Histochem. Cytochem.*, 29 : 577, 1981.
 17. Butler, R. T., Kalkwarf, K. L., and Kaldhal, W. B. : "Drug-induced gingival hyperplasia : phenytoin, cyclosporine and nifedipine", *J. Am. Dent. Assoc.*, 114 : 56, 1987.
 18. Ciancio, S. G., Yaffe, S. J., and Catz, C. C. : "Gingival hyperplasia and diphenylhydantoin", *J. Periodontol.*, 7 : 411, 1972.
 19. Rostock, M. H., Fry, H. R., and Turner, J. E. : "Severe gingival overgrowth associated with cyclosporine therapy", *J. Periodontol.*, 57 : 294, 1986.
 20. Wysocki, G., Gretsinger, H. A., Laupacis, A., Ulan, R. A., and Stiller, C. R. : "Fibrous hyperplasia of the gingiva : a side effect of cyclosporin A therapy", *Oral Surg.*, 55 : 274, 1983.
 21. Lederman, D., Lummerman, H., Reuben, S., and Freedman, P. D. : "Gingival hyperplasia associated with nifedipine therapy", *Oral Surg.*, 57 : 620, 1984.
 22. Lucas, R. M., Howell, L. P., and Wall, R. A. : "Nifedipine-induced gingival hyperplasia. A histochemical and ultrastructural study", *J. Periodontol.*, 56 : 211, 1985.
 23. Romanos, G. E., Schröter-Kermani, C., Hinz, N., Herrman, D., Strub, J. R., and Bernimoulin, J. P. : "Extracellular matrix analysis of nifedipine-induced gingival overgrowth : immunohistochemical disturbance of different collagen types as well as the glycoprotein fibronectin", *J. Periodont. Res.*, 28 : 10, 1993.
 24. Zackin, S. J., and Weisberger, D. : "Hereditary gingival fibromatosis", *Oral Surg.*, 14 : 828, 1961.
 25. Bourdon, M. A., Matthews, T. J., Pizzo, S. V., and Bigner, D. D. : "Immunochemical and biochemical characterization of a glioma-associated extracellular matrix glycoprotein", *J. Cell Biochem.*, 28 : 1983, 1985.
 26. Milam, S. B., Steffensen, B., and Haskin, C. : "Cell adhesion proteins in oral biology", *CRC Critical Rev. Oral Biol.*, 2 : 451, 1991.
 27. Mackie, E., Chiquet-Ehrismann, R., Pearson, C., Inaguma, Y., Taya, K., Kawarada, Y., and Sakakura, T. : "Tenascin is a stromal marker for epithelial malignancy in the mammary gland", *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 84 : 4621, 1987.
 28. Chiquet, M. and Fambrough, D. M. : "Chick myotendinous antigen. I. A monoclonal antibody as a marker for tendon and muscle morphogenesis", *J. Cell Biol.*, 98 : 1926, 1984.
 29. Liakka, A. and Autio-Harmainen, H. I. : "Distribution of the extracellular matrix proteins tenascin, fibronectin, and vitronectin in fetal, infant, and adult human spleens", *J. Histochem. Cytochem.*, 40 : 1203, 1992.
 30. Aufderheide, E., Chiquet-Ehrismann, and R., Ekblom, P. : "Epithelial-mesenchymal interactions in the developing kidney lead to expression of tenascin in the mesench-

- yme", *J. Cell Biol.*, 105 : 599, 1987.
31. Aufderheide, E. and Ekblom, P. : "Tenascin during gut development: appearance in the mesenchyme, shift in molecular forms, and dependence on epithelial-mesenchymal interaction", *J. Cell Biol.*, 107 : 2341, 1988.
 32. Vakeva, L., Mackie, E., Kantoma, T., and Thesleff, I. : "Comparison of the distribution patterns of tenascin and alkaline phosphatase in developing teeth, cartilage, and bone of rats and mice", *Anat. Record*, 228 : 69, 1990.
 33. Steffensen, B., Duong, A. H., Milam, S. B., Potempa, C. L., Winborn, W. B., Magnuson, V. L., Chen, D., Zardeneta, G., and Klebe, R. J. : "Immunohistochemical localization of cell adhesion proteins and integrins in the periodontium", *J. Periodontol.*, 63 : 584, 1992.
 34. Sloan, P., Schor, S. L., Lopes, V., and Chiquest-Ehrismann, R. : "Immunohistochemical study of the heterogeneity of tenascin distribution within the oral mucosa of the mouse", *Arch. Oral Biol.*, 35 : 67, 1990.
 35. Mackenzie, I. C. : "Epithelial-connective tissue relationships and the development and maintenance of structure : *The structure and function of oral mucosa*", 2nd Edi., 1984.

사진부도설명

Microphotograph 1. Masson's trichrome stain of inflammatory periodontal pocket tissue
(magnification : $\times 40$)

Microphotograph 2. Immunoreactivity of tenascin in inflammatory periodontal pocket tissue
(magnification : $\times 100$)

Microphotograph 3. Immunoreactivity of tenascin in inflammatory periodontal pocket tissue
(magnification : $\times 200$)

Microphotograph 4. High power view of the area in rectangle of microphotograph 3(magnification : $\times 400$)

Microphotograph 5. Masson's trichrome stain of non-inflammatory hyperplastic gingival tissue(magnification : $\times 40$)

Microphotograph 2. Immunoreactivity of tenascin in non-inflammatory hyperplastic gingival tissue(magnification : $\times 100$)

Microphotograph 3. Immunoreactivity of tenascin in non-inflammatory hyperplastic gingival tissue(magnification : $\times 200$)

Microphotograph 4. High power view of the area in rectangle of microphotograph 7(magnification : $\times 400$)

사진부도 ①

사진부도 ②

—Abstract—

AN IMMUNOHISTOCHEMICAL LOCALIZATION OF TENASCIN IN PERIODONTAL POCKET TISSUES

Han, Kyung-Yoon, Lee, Kang-Jin

Department of Periodontology, School of Dentistry, Chosun University

To determine the effect of tenascin on forming periodontal pocket and pseudopocket, the gingival tissues were surgically obtained from the patients with adult periodontitis(10) and non-inflammatory phenytoin-associated gingival hyperplasia(5).

The excised tissue specimens were fixed in neutral formalin for 6~24 hours, embedded with paraffin, sectioned at 4-6μm in thickness, mounted on glass slides coated with 3-aminopropyltriethoxysilane(Sigma Chemical Co., St. Louis, MO, U.S.A.) and immunohistochemically processed by Avidin-Biotin peroxidase complex method for the localization of tenascin, using monoclonal mouse anti-human tenascin antibody(Chemicon-International Inc., Temecula, CA, U.S.A., 1 : 5,000) as the primary antibody.

Regardless of periodontal pocket and pseudopocket, tenascin was localized along the connective tissue subjacent to basement membrane of gingival epithelium, and strong positive reactivity was obviously noted in the papillary projections of gingival connective tissue.

The results suggest that tenascin may affect the development of papillary projections and the proliferation of epithelial cells.