

독극물중독 가토의 치아 및 악골조직의 병리조직학적 변화에 관한 연구

김중열* 윤창륙* 광경환* 이영석** 이영보**

*연세대학교 치과대학 구강진단학 교실

**국립과학 수사연구소 법의학과

— 목 차 —

- I. 서 론
- II. 연구재료 및 연구방법
- III. 연구성적
- IV. 총괄 및 고찰
- V. 결 론
 - 참고문헌
 - 영문초록
 - 사진부도

I. 서 론

문명의 발달과 더불어 인간의 생선이 복잡화되고 개인주의화 함에 따라 각종 사고가 증가하고 있는 추세이며 이중 독극물로 인한 중독사건은 거의 30% 이상을 점유하고 있다.¹⁾

이러한 중독사건 청산 및 청산업으로 인한 중독은 국내 중독사의 원인중 가장 높은 비중을 차지하고 있고^{2), 3)} 이의 규명은 법의학적으로 중요한 과제 중의 하나이며, 비소는 중독사상 최고의 독물로서 독살시 자주 이용되었고 식료품, 농약, 도료, 의약품에 미량으로 함유되어 만성중독의 위험성이 있으며^{4), 5)} 불소제제는 산업이나 농업, 의학, 가정에서의 사용의 점점 증가하기 때문에 역시 이로 인한 급성 및 만성중독의 우려가 점차 높아지고 있다.⁶⁾

중독사로 의심되는 경우 사인을 규명하기 위하여 사체 각 장기 및 내용물의 독물학적 검사, 병리조직학적 검사등의 방법이 주로 이용되고 이에 대한 연구가 많은 선인들에 의하여 이루어져 왔다.^{1), 13), 19), 23), 26), 29), 40)}

Ericsson¹³⁾ 등은 불소는 모든 원소중 전기음성도가 가장 높으며 인간의 건강을 위하여 대단히 중요한 생리학적 요소로서 불소이온은 다른 필수 원소보다 생리적인 활동성이 더 높으며 낮은 농도에서

다른 유기물 또는 무기물과 상호작용하여 인간의 생리에 중요한 역할을 하며 특히 아주 소량일 경우 치아조직에 현저한 영향을 주어 치아우식증을 예방한다고 하였다. 반면 자살의 목적이나 사고로 인하여 대량 흡수할 경우 처음에는 자극독물로서 나중에는 대사작용이나 내분비기능, 세포호흡같은 효소계에 영향을 미친다고 보고하였고, Loholm¹⁴⁾ 은 대량의 불소는 신체의 모든 기관에 영향을 주어 호흡계, 중추신경계에 특징적 증상이 나타나 2~3 일만에 치명적 결과가 온다고 하였다. Tappeiner¹⁵⁾ 는 실험동물에 불화소다를 0.5g/100g씩 투여하여 혈관운동계의 마비, 타액선이나 누선의 분비가 일어남을 Leone²⁷⁾ 등은 개에 불화소다를 투여하여 혈압, 심박동, 중추신경계에 진행성 억제를 일으킴을 밝힌 바 있다.

만성불소 중독에 대한 연구로 Mckay³⁰⁾ 는 반상치의 절편에서 법랑질 표면의 변색의 다양함을 관찰하여 규칙적으로 잘 형성된 법랑질 각주 사이에 interprismatic substance가 부족하고 법랑질외벽에 갈색 침착물이 존재함을 밝혔다. Smith³¹⁾ 등은 백서를 대상으로 음식물에 불화소다를 넣어 사육하여 1개월후 법랑질의 반상정도를 보고 하였으며 Bhussary⁵⁾ 는 백서에 다양한 농도로 불화소다를 투여하여 연구한 바 이때의 법랑질형성장애는 불소투여량에 의해 결정된다고 하였고 Singh³²⁾ 는 만성불소 중독시 골조직에 대한 영향을 Weatherell⁴¹⁾ 은 실험동물에 만성불소중독을 야기시켜 치밀골의 변화를 관찰하였다.

청산중독시 청산염이 세포의 호흡효소인 Cytochrome oxidase계의 철과 결합하여 효소활성을 저지시켜 세포의 산소결핍을 초래하여 내질식을 야기시키는 것이 많은 학자들에 의해 보고되었으며^{16), 25), 26), 29)} Fisher^{14-16), 36)} 는 청산이 소위 치수내 산소결핍에 미치는 효과를 분석하였으며 日高⁴⁷⁾ 는 청산중독 사

※ 본 논문은 1984년도 국립과학수사연구소 용역연구비로 이루어진 것임

체의 치수의 병리조직학적 소견을 보고한 바 있다. Samir³⁵⁾ 등은 청산에 만성중독된 사람들의 hemoglobin과 lymphocyte 수를 측정하였고 Ansell³⁶⁾ 은 인간의 각 장기내에 함유된 청산의 농도를 측정하여 정상 건강인에서도 신체내 청산이 극소량 함유되어 있음을 밝혀내고 단순중독일 경우와 치사량으로 중독되었을 경우를 비교하였다. Gupta³⁷⁾ 는 청산염에 의해 만성 중독되었던 사체 각 장기로부터 청산염을 비교 검출하였고 中村茂基³⁸⁾ 등은 급성중독가토의 간에서 β -Glucuronidase와 글리코겐의 변동을 조사하여 PAS 양성물질 즉, 글리코겐양 물질이 중독사한 가토에서 감소함을 보고하였다.

비소는 무취, 무미의 백색분말로 온수에 잘 녹기 때문에 고래로 주로 타살의 목적으로 사용되는 독극물로서 체내 흡수된 비소는 일부 간에 축적되며 손, 발톱, 모발, 꿀에도 축적되는 실질독이다.³⁹⁾

Adelson⁴⁰⁾ 은 급성비소중독사한 시체를 부검하여 각 장기내 흡수된 비소를 화학적으로 검출하고 위, 폐 및 신등의 조직학적 검사를 행하였고 Fatteh⁴¹⁾ 는 아비산급성중독시 위점막의 출혈과 만성중독시 탈모, 피부착색 및 각화가 야기된다고 하였고 Fowler⁴²⁾ 등은 만성중독 생쥐의 hepatocyte mitochondria가 팽창되고 글리코겐이 현저함을 보고하였다.

Bettley⁴³⁾ 는 비소 흡수와 암 발생과의 관계를, Azzone⁴⁴⁾ 는 대단히 낮은 비소농도에서도 mitochondrial oxidative phosphorylation이 방해받는 것을 연구하였다.

비소중독시 구강제조직에 대한 연구로는 安元⁴⁵⁾ 은 백서에 비소를 장기간 투여한 후 치아를 비롯한 경조직에서 비소를 검출한 바 있고, 野田⁴⁶⁾ 등은 성견에 청산, 비소등을 투여하여 화학적, 병리조직학적 검사를 시행하였으며, 伊藤⁴⁷⁾ 등은 아비산을 Guinea pig에 20~30일간 경구투여하여 치아 및 주위조직의 병리조직학적 검사를 실시하였다.

한편 국내에서의 연구는 임, 김⁵⁵⁾ 등이 급성중독

가토의 치아 및 악골내에서 청산 및 비소검출에 관한 연구를, 김⁵⁶⁾ 등이 아비산에 대한 치수반응을 보고하였을 뿐 거의 없는 실정이다.

인간 최후의 모습은 백골이고 치아이며 이것들이 사망의 상태를 나타내는 경우가 허다하다는 것은 여러 사례들이 보여준 바이다. 특히 치아를 중심으로 한 구강 제조직들은 형태학적으로 종속특이성을 나타내 중독사일 경우 치수가 특히 유용하여 병리조직학적, 조직화학적, 법화학적 방법등 여러 연구가 시행되어 왔다. 그러나 구강제조직에 대하여 병리조직학적으로는 아직 확정적인 소견을 얻지 못하고 있는 상태이기 때문에 저자는 수종의 독극물을 가토에 투여한 후 치아를 비롯한 구강 제조직에 대한 형태학적 변화를 밝혀내고자 본 연구를 시도하였다.

II. 연구재료 및 연구방법

1. 연구재료 및 동물

실험동물은 체중 2.5kg 내외의 건강한 가토 35마리를 택하여 실험전 일정기간 시판되는 기본사료로 사육한 후 실험에 사용하였으며 실험에 사용된 동물로는 불화소다(NaF, 日本 純正化學株式會社), 청산염(KCN, 日本關東株式會社), 아비산(AS₂O₃, 日本津石製藥株式會社)을 사용하였다.

2. 연구방법

실험동물을 정상대조군과 독극물투여군으로 구분하였으며 독극물투여군은 다시 불화소다투여군, 청산염투여군, 아비산투여군으로 나누어 이들을 각각 급성중독군, 만성중독군으로 세분하여 각군의 동물수는 5마리로 하였다. 실험기간중 정상대조군에는 기본사료만 투여하였으며 독극물투여군은 급성중독군에서는 각 독극물의 치사량⁵⁷⁾ (LD50)의 2배지 3배, 만성중독군에서는 LD50의 1/5 내지 1/7정도

Table 1. Poisons: LD50 and orally administered amounts

Poisons	LD50 orally in rabbit (mg/kg)	Administered amounts (mg/kg)	
		acute	chronic
		intoxication	intoxication
NaF	200~300	600	40
KCN	10~15	40	1
AS ₂ O ₃	14~30	60	3

의 양을 1 일 1 회씩 불화소다투여군은 110일간, 청산염투여군은 85일간, 비소는 25일간 각각 경구로 투여했으며, 각 독극물의 치사량 및 투여량은 앞의 도표와 같다. (Table. 1)

각 실험동물을 희생시킨 후 허점막, 구개점막 및 설조직을 10% Formalin 용액에 고정하여 통법에 따라 조직표본을 제작하였고 악골은 4% 질산으로 탈회시킨후 통법에 따라 Paraffin 포매하여 5~7 μ 의 조직절편을 제작하여 다음과 같은 조직화학적 검사를 시행하였다. 병리조직학적 소견을 관찰하기 위하여 Hematoxylin and Eosin 중염색 (이하 H-E 중염색이라 약칭함)을 시행하였고 조직화학적 검사를 위하여 섬유결체적의 변화를 알기 위한 Masson's trichrome 염색²²⁾ 조직내 중성점액 다당류, 점액단백질, 당단백질을 관찰하기 위한 Periodic Acid Schiff 염색²³⁾ (이하 PAS 염색이라 약칭함), 교원섬유의 분포를 알기 위한 Van Gieson 염색²⁴⁾을 시행하여 검경하였다.

III. 연구성적

1. 대조군의 소견

H-E 중염색, PAS 염색, Van Gieson 염색 및 Masson's trichrome 염색소견상, 허점막, 구개점막 및 치아를 포함한 악골조직에서 출혈, 기저세포의 번성, 괴사, 결체조직 및 골형성 등 특기할만한 병변없이 정상구조를 보였다.

2. 실험군의 소견

1) 불화소다 급성중독군

H-E 염색소견은 전반적으로 결체조직내 혈관이 이완되고 충혈되었으며 부분적으로 위축된 혈관을 관찰할 수 있었고 혈전도 관찰되었으며 조직내로의 출혈상을 볼 수 있었다. 특히 허점막에서는 점액선과 장액선 모두가 위축되었으며 선세포의 파괴도 관찰되었고 선근육은 서로 이개되어 부종상을 보이고 있었으며 일부는 번성되고 괴사 되었으며 악골의 골연부에는 심한 혈관 충혈 및 출혈상을 보였다.

Masson's trichrome 염색소견은 핵은 암청색으로, 근섬유와 직혈구는 적색, 교원섬유는 청색으로 염색되었으며 조직소견은 대조군과 유사한 소견을 보였다.

PAS 염색소견은 핵은 청색, 중성점액나당류 및 점액단백질, 당단백질은 연홍색으로 염색되어 역시

대조군과 유사한 소견을 보였다.

Van Gieson 염색소견은 교원섬유는 적색, 세포질 및 근육은 연홍색이나 연갈색으로 염색되었으며 대조군과 유사한 소견이었다.

2) 불화소다 만성중독군

H-E 염색소견은 전반적으로 혈관이 이완되고 충혈되었으며 혈전도 관찰되었고 혈관벽은 위축되어 비박되었으며 특히 악골 골연부의 혈관은 현저한 충혈상을 보였고 피하결체조직내에는 내피세포가 증가하며 많은 신생혈관을 관찰할 수 있었다. 또한 구개와 설의 피하결체조직은 번성 되었고 비후되었으며 타액선은 위축되었고 허점막과 설의 근육은 위축되었으며 부종되어 이개되었고 근간 지방축적을 관찰할 수 있었으며 특히 선근육에서는 근육의 이상배열을 나타내었고 구개상피의 차가각층의 비후를 보였다. 악골에서는 골소강내에 지방질이 축적되었고 골연부의 결체조직세포가 부분적으로 정상세포로 재생되었으나 대체적으로 골형성하여 골내성상전도 관찰되었다. 치아 변화로는 치수내 혈관이 확장되고 충혈되었으며 낭포를 형성하였고 조상아세포는 번성되었으며 하방부 세포들이 번성되어 낭포성 번성을 보였다.

Masson's trichrome 염색소견은 Van Gieson 염색소견과 유사하여 허점막에서 피하 결체조직은 비후되었으며 선근육에서는 섬유결체조직이 증식되었다.

PAS 염색소견은 비각화점막인 허점막의 표층부는 음성반응을 보였고 기저부는 양반응을 보였으며 각화점막인 구개의 각화부는 강반응을 보였고 기저부는 약반응을 보였으며 타액선은 강반응을 나타내고 있었다.

3) 청산염 급성중독군

치수내의 혈관이 이완되었고 충혈되었으며 "출혈 된 것" 외에는 대조군과 유사하였다.

4) 청산염 만성중독군

H-E 염색소견상 전반적으로 상피는 수양성변성되었고 기저층은 불규칙하게 증식하였으며 피하결체조직 및 혈관벽이 번성되었고 모세혈관도 충혈 되었으며 근육내의 혈관도 이완되고 충혈되었으며 출혈로인한 혈전소도 관찰되었고 특히 골연부의 혈관은 심한 출혈상을 보였다. 또한 허점막과 구개의 타액선에는 선포관에 출혈상을 보였고 결체조직은 초자양 번성되었으며 도관은 이완되고 수도 증가되었

으며 구개상피는 부분적으로 발육부전을 보였다. 설근육은 주행방향이 비교적 정상이었으나 미약한 근간 부종상을 보였고 심층부근육은 변성을 보였으며 악괄소강은 왕성한 골형성으로 인하여 협소화되었고 성장선도 관찰되었다. 치수내에는 혈관이 이완되고 충혈되었으며 골양상이질도 형성되었다.

Masson's trichrome 염색소견은 역시 Van Gieson 염색소견과 유사하며 근간 결체직증식을 보였다.

PAS 염색소견은 협점막의 표층부는 음성반응이었고 기저부는 약반응을 보였으며 구개와 실점막, 각화층은 양성반응을 보였으나 기저부는 약반응으로 나타났다.

5) 비소 급성중독군

H-E 염색소견에서 구개점막의 기저세포가 변성되고 혈관이 상당히 감소된것을 볼 수 있었고 협점막의 고유층이 울혈되고 출혈도 관찰되었고 치수내에는 혈관이 이완되고 충혈된것을 볼 수 있었다.

6) 비소 만성중독군

H-E 염색소견에서 협점막 상피의 기저세포가 불규칙해지고 변성되었으며 상피배열부정의 소견이 보였고 상피와 고유층이 분리양상을 띠었고 고유층의 혈관에서 울혈이 관찰되었다. 구개점막의 상피는 기저층의 세포들이 불규칙해졌으며, 반추형모양의 세포로 변하고 상피연이 불규칙해지고 키가 낮아졌으며 상피와 고유층이 분리되는 양상을 보였고 고유층에서는 세포충실도가 낮아지고 모세혈관의 분포가 감소되었고 혈관이 울혈되어 있었다. 치수내는 충혈되고 출혈도 보였으며, 악골내 파골세포의 출혈도 관찰되었다.

IV. 총괄 및 고찰

불소는 의약분야 특히 치과임상에서 치아우식을 예방하기 위한 약제로 사용되고 있으며, 농업, 공업용으로도 광범위하게 이용되고 있는 반면 이로 인한 중독도 점차 증가하고 있는 실정이다.¹²⁾ 불소를 대량 투여할 경우 처음에는 국소자극에 의하여 복통, 설사, 구토등이 일어나고 결국 혈청내 Ca이온이 줄어들어 테타나상 경련을 야기시켜 중독을 유발함이 알려졌다.^{10, 12, 20, 23, 26)} Robinwitch²³⁾ 는 급성 불소중독으로 사망한 사람에게서 심한 위장장애 없

이도 Ca대사의 장애로 사망한 예를 보고했으며 Comar¹⁰⁾ 등은 돼지의 골성장과 Ca대사에 대한 불소의 효과를 연구한 바 1000ppm일 경우 식욕이 감퇴되어 골, 신체성장이 감소되며 200~1000ppm 일 경우 골성장의 감소를 야기하고 Condroyte의 정상 선상배열이 변형됨에 관찰하였다. 울

Leone²⁷⁾ 은 성견에 불화소다를 급성, 아만성으로 중독시켜 평균치사량을 측정하였고 불소의 주요 독작용은 혈압강하, 심박동억제, 중추신경계억제로 구토, 배변을 동반하며 심방리듬, 방실계의 변화를 보이고 최종적으로 심실세동과 부전수축을 일으킨다고 하였으며 병리조직학적 소견으로는 주로 전반적인 충혈과 급성 병소출혈을 보인다고 하였는데 이는 본 연구에서 악골 골연부에 심한 출혈상을 보이고 전반적으로 결체적내 혈관이 충혈된 소견과 유사하였다.

William⁴³⁾ 은 불소 만성중독시 범랑질 외부층의 결손때문에 정상 범랑질보다 염료나 질산은이 더 쉽게 침투한다고 했으며, Gerould²¹⁾ 는 전자현미경을 이용하여 염산으로 부식시킨 반상범랑질을 관찰하여 반상치의 fluorapatite의 산용해도가 감소했음을 밝힌 바 있다. Bhussry⁵⁻⁸⁾ 는 백서에 10, 25, 45, 70, 90 μg 등 다양한 농도의 불화소다를 20일간 투여하여 90 μg 투여군에서는 실험 백서의 20%만이 살아 남았고 모든 실험동물에서 범랑질 형성이 비정상이고 그 정도는 불소 투여량에 따라 다르다고 하였으며 범랑질전질이 넓게 나타나는 것은 범랑아세포의 Tomes Process의 굴절도가 지연되는 것을 암시하며 이로 인하여 범랑질기질의 부착과 석회화가 방해 받는다고 보고하였다.

Geever²⁰⁾ 는 1~4 ppm의 불소를 함유한 음료수를 10년 이상 섭취한 지역의 사람들이 사망 후 골조직을 채취하여 0.5ppm 이하를 섭취한 사람의 골조직과 비교연구하여 별 차이가 없음을 밝혀내어 골조직에 대한 병변은 이보다 고농도일 경우 일어남을 시사해 주었다. McClure³⁰⁾ 는 백서에 대한 불소의 영향은 성장 발육시에 훨씬 현저함을 보여 주었고 Chaneles⁹⁾ 는 불소투여 백서의 치아에서 범랑질 형성세포의 배열과 구조가 변화되었다고 하였는데 본 연구에서도 이와 유사한 소견을 나타내었다.

Fleming¹⁷⁾ 은 임신중인 생쥐에 불화소다를 투여한 후 신생 생쥐의 치아와 악골의 조직학적 변화를 관찰한 바 범랑아세포층의 구조적 변화가 범랑질기질형성과 석회화의 지연으로 야기된다고 하였으며

연골양 형성이 치수에서 나타나며 이것의 형성과 함께 상아질기질이 가교를 형성하게 되고 불화소나 인 경우 1000~1200 μ g 정도의 양이 태아의 흡수나 분만에 영향을 주지 않는다고 했으며 신생동물의 치아의 치수 혈관이 충혈되었으며 혈관내세포의 파괴가 보이며 치수뿐 아니라 주위 치아에서도 다소의 출혈을 관찰하였는 바 이를 만성 불소 투여시 골양 상아질의 출현과 치수내 출혈등을 보인점과 비교할 때 대체로 일치하였다.

청산염은 가장 빨리 효과를 나타내어 사망에 이르게 하는 신경독으로서 용접, 사진, 살충제로 사용되기때문에 구입이 용이하여 자살 및 타살에 이용되며 혈액과 작용하여 시안화 헤모글로빈을 형성하여 내질식을 초래하며 세포의 호흡효소인 Cytochrome Oxidase 계와 결합하여 효소활성을 저지시키는 작용을 하는 것이 이미 여러 학자들에 의하여 연구되었다.^{14-16, 23, 41}

中村茂基²⁰ 등은 청산중독 가노의 간에 대하여 Lysosome 효소인 β -Glucuronidase와 글리코겐의 변동을 조사하여 β -Glucuronidase는 혈청에서, 사망례에서는 약간 감소하였고 생존례에서는 중독후 30분부터 1 시간까지 증가하여 그 이후 3 시간 정도는 이 상태로 일정하게 유지되었으며 PAS 양성 물질(글리코겐양물질)은 생존례에 비하여 사망례에서는 분명히 감소되었는데 이것은 청산의 해독으로 인하여 글리코겐이 급격히 소비되어 생체가 방어작용을 하는것이라고 암시 하였다.

Samir²¹ 는 청산에 노출된 사람들과 정상인과의 헤모글로빈, 임파구, 호염구를 비교한 결과 정상인에 비해 78%로 나타났고 정상인의 혈액에서는 Cyanmethaemoglobin이 검출되지 않았기 때문에 이것은 청산중독자의 특유적 증징이라 하였다.

Fisher¹⁴⁻¹⁶ 는 청산에 의한 호흡방해율이 치수가 신장피질에 비하여 낮다고 했으며 이 차이는 치수내 Cytochrome oxidase가 신장 보다 낮은 농도로 분포되기때문이라고 하였으며 이것은 치수의 대사 특성이 호흡기전에 있어 다른 조직보다 발달되지 않았음을 의미한다.

日高²² 는 청산중독사한 6 예의 사체에서 치수를 검사하여 전 치수에서 충혈을 관찰하였으며 2 예에서는 치수 출혈이 나타났음을 보고하여 본 연구의 급, 만성중독 모두에서 치수충혈을 보인것과 일치하였다. 그외 각 조직내에서의 출혈, 점막의 출혈, 종창등 청산중독시 나타나는 일반적인 특징들이 구

강 제조직에서도 볼 수 있었다.

중독사상 가장 오랜 역사를 가진 비소는 대개 타살에 이용되며 1955년 중국에서는 집단중독으로 많은 사람들이 사망하여 사회문제로 제기된 경우도 있었다.⁴² 비소는 주로 원형질과 모세혈관에 독성을 나타내는 실질독으로서 치료용으로 이용될뿐 아니라 사회에 널리 분포되어 잦은 중독사고를 일으켰기 때문에 비소중독에 대하여 많은 선인들의 연구가 있었다.^{4, 15, 22, 41, 43}

Adelson¹⁷ 은 급성비소중독사한 사체를 병리조직학적으로 검사하여 폐에는 울혈과 부종이, 위점막에서는 울혈이 현저하고 급성염증 산물이 나타났으며 표면점막에는 출혈이 보이고 과립구로 차 있고 점막 심층에는 만성염증세포 삼출액으로 차 있는 소견을 보고한 바 있다. 이것은 비소중독시 일반적으로 보이는 소견으로 구강점막에 대한 연구에서도 각 점막의 울혈이 관찰되었다.

伊藤⁴⁴ 은 Guinea pig에 아비산을 20~30일간 1일 1회 1 mg/kg, 5 mg/kg씩 투여하여 치아 및 주위조직에 미치는 영향을 상세히 검사하였는 바, 비강점막하 조직의 울혈, 화농성 삼출액의 출현을 보았으며 법랑질은 별 영향을 받지 않았고 법랑아세포층에는 핵의 농축, 변성 및 배열부정이 관찰되었으며 상아질은 기질이나 상아 세관에 변 변화가 없었으며 상아아세포층 내에는 출혈이 보이고 곳곳에 공포변성을 보였으며 치수내에는 정맥혈, 미만성출혈이 있었고 임파구나 원형세포의 관찰도 인정되었다. 또한 치조골 곳곳에는 과골 세포의 출현도 관찰되었으며 비소과립이 치수의 모세혈관이나 점막 상피유리면에 대단히 많이 나타났으며 세포내외 경조직중 상아세관에서도 다량 침입함을 보고하였다. 이러한 소견은 본 연구에서 나타난 바와 같이 상피와 고유층이 분리되고 상피연이 불규칙해지며, 혈관내의 울혈, 점막상피세포들의 배열부정, 악골내 과골세포 출현, 치수내 충혈등의 소견과 일치하고 있다.

V. 결 론

실험가토에 불화소다, 청산염 및 삼산화비소를 급성 및 만성으로 투여하여 중독을 일으킨 후 치아, 악골 및 구강조직에서의 병리조직학적 및 조직화학적 연구를 시행하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 불화소다 급성중독군에서는 대체로 대조군과

- 유사하였으나 결체적내 혈관이 이완되고 충혈되었으며, 특히 골연부에서 현저하였고 선세포는 모두 위축되거나 파괴되었다.
2. 불화소나 만성중독군에서는 피하결체직이 비후되며 변성되었고 신생혈관이 증가되었으며 기존혈관은 이완, 충혈되었고 근육의 이상 배열을 보였으며 치수내 조상아세포의 변성을 보였다.
 3. 청산암 급성중독군에서는 대조군과 거의 유사하였으며 만성중독군에서는 상피의 기저층이 증식하였고 피하결체직이 변성되었으며 혈관은 이완되고 충혈되었으며 골연부의 심한 출혈상을 보였으며 타액선 도관의 증식을 보였으나 근배열은 비교적 정상이었고 양성한 골형성으로 골소강이 협소화되었으며 치아내 골양 상아질이 관찰되었다.
 4. 삼산화비소 급성중독군에서는 구개점막의 기저세포가 변성되고 혈관이 상당히 감소되었고 만성중독군에서는 혀점막상피의 기저세포가 불규칙해지고 변성되었으며 구개점막상피의 세포중심도가 낮아지고 모세혈관의 분포가 감소되고 약골내 비골세포의 출현도 관찰되었다.
 5. Masson's Trichrome염색과 Van Gieson염색에서 불화소나 만성중독군은 피하결체직이 비후되고 치밀성이 낮아졌으며 청산암 만성중독군과 같이 근간 결체적증식을 보였고 PAS 염색에서 불화소나 만성중독군, 청산암 만성중독군 같이 혀점막의 표층부는 음성반응, 구개와 혀점막의 각화층은 양성반응, 기저층은 모두 음성반응을 보였다.

참 고 문 헌

1. Adelson L. et al: Acute Arsenic Intoxication shown by Roentgenograms, Arch. Intern. Med., 197: 401-404, 1961.
2. Ansell, M. and Lewis, F.A.S.: A review of cyanide concentrations found in human organs., J. Forens. Med., 17:148-152.
- 3) Azzone, S.F. and Ernster, L.: Compartmentation of mitochondrial phosphorylation as disclosed by studies with arsenate., J. Biol. chem., 236:1510-1517, 1961.

4. Bettley F.R. and O'shea J.A.: The Absorption of Arsenic and its Relation to Carcinoma, Br. J. Dermatology, 92:563-658, 1975.
5. Bhussry, B.R.: Chemical and physical studies of enamel from human teeth., J.D. Res., 38:369-373, 1959.
6. Bhussry, B.R.: Effects of fluoride on tooth development, J.D. Res., 39:673, 1960.
7. Bhussry, B.R.: Effects of fluoride on the developing teeth of rats., J.D. Res., 38:653, 1960.
8. Bhussry, B.R.: Tooth development in deficiency animal receiving vitamin D. supplements., J.D. Res. 40:657, 1961.
9. Chaneles, J.: C.R. Soc. Biol., 102, 860, cited from #12.
10. Comar, C.L. et al: Effects of fluorine on calcium metabolism and bone growth in pigs., Am. J. Ana., 92:361-389, 1953.
11. Elghawabi S.H. et al: Chronic Cyanide Exposure, Br. J. Ind. Med., 32:215-219, 1975.
12. Ericsson, Y. et al.: Fluorides and human health, W.H.O. 1977.
13. Fatteh A.: Handbook of Forensic Pathology, J.B. Lippincott Company, 1973.
14. Fisher A.K. and Mckerher T.C.: The Effect of Cyanide on Oxygen Consumption in Bovine Dental Pulp, J. Dent. Res., 48:920-923, 1969.
15. Fisher A.K. and Schwabe C.: The Endogenous Respiratory Quotient of Bovine Dental Pulp, J. Dent. Res., 40:346-351, 1961.
16. Fisher A.K. and Walters C.E.: Anaerobic Glycolysis in Bovine Dental Pulp. J. Dent. Res., 47:717-719, 1968.
17. Fleming, H.S. and Greenfield, V.: Changes in the teeth and jaws of neonatal webster mice after administration of NaF and to the female parent during gestation., J.D. Res., 33:780-799, 1954.
18. Fowler B.A. and Woods T.S.: The Effect of Prolonged Oral Arsenic Exposure on Liver Mitochondria of Mice, Toxicology and Applied Pharmacology, 50:177-187, 1979.
19. Freeman A.G.: Chronic Cyanide Intoxication, Br. Med. J., Apr., 18:282, 1981.
20. Geever E.F. et al.: Pathologic Studies in man

- after prolonged ingestion of fluoride in drinking water., J.A. D.A., 56:499-507, 1958.
21. Gerould, C.H.: J. Den. Res., 24:223, 1945.
 22. Gousious A.K. and Adelson L.: Electrocardiographic and Radiographic Findings in Acute Arsenic Poisoning, Am. J. Med., 27:659, 1959.
 23. Greenwood, D.A. and call, R.A.: Histological and chemical studies in man on effects of flouride, Public Health Reports., 80:529-538, 1965.
 24. Gupta, R.: Quantitative determination of Cyanide in toxicological analyses., J. Forens. Sci., 11:101-104, 1966.
 25. Isom G.E. and Way J.L.: Lethality of Cyanide in the Absence of Inhibition of Liver Cytochrome Oxydase, Bio. Pharm., 25:605-608, 1976.
 26. Lee-Johns M., Bente M.A. and Sherwell J.M.: Cyanide poisoning, Br. Med. J., 4:780-781, 1970.
 27. Leone, N.C. et al.: Pathological studies in man after prolonged ingestion of fluoride in drinking water., Public Heal Reports., 73:721-731, 1958.
 28. Luna, L.G.: Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology 3rd ed., 76-82, McGraw Hill, 1968.
 29. Mascarenhas B.R., Geller A.C. and Goodman A.I.: cyanide Poisoning, N.Y. State J. Med., 15:1782-1984, 1969.
 30. McClure, F.J. et al.: Nondental physiological effects of trace quantities of fluorine, Am. Assoc. Adv. Sci. 74-92, 1946.
 31. McKay, F.S.: J.A. D.A., 20: 1137, 1937 Cited from #12.
 32. Mcmanus, J.F.A. and Moery, R.W.: Staining methods, histological and histochemical, 126-128, 136-138.
 33. Robinwitch, I.M.: Effects of various amount of sodium fluoride., Canad. Med. Ass. J., 52:345, 1945.
 34. Roholm, K.: Fluorine intoxication: a clinical-hygienic Study, with a review of the literature and some experimental investigations., London, Lewis, 1937.
 35. Samir H. et. al.: Chronic cyanide exposure Brit. J. Indust. Med. 32:215-219, 1975.
 36. Schwabe C. and fisher A.K.: Respiration and Glycolysis in Bovine Dental Pulp, J. Dent. Res., 48:439-443, 1969.
 37. Singer, L.: Fluoride concentration in human calcified tissues J.D. Res. 40:710, 1961.
 38. Smith, F.A. and Hodgl, H.C.: Fluoride toxicity., Indiana University Press, 1959.
 39. Spector., W.S.: Handbook of toxicology Vol. 1., W.B. Saunders., 1956.
 40. Tappeiner, H.: Arch. Exp. path. Pharmak., 25, 203, 1889, Cited from #12
 41. Wester P.O., Brune D. and Norderg G.: Arsenic and Selenium in Lung, Liver and Kidney Tissue from dead Smelter Worker, Br. J. Indust. Med., 38:179-184, 1981.
 42. Wetherell, H.R.: The occurrence of cyanide in the blood of fire victims., J. Forens. Sci. 11:167-173, 1966.
 43. Williams, J.L.: J.D. Res. 5:117, 1923 Cited from #12.
 44. 安元安德: 歯牙と中肉との關係(特任金屬性毒物の分光學的檢出について). 久留米醫會誌, 13: 1~8, 1950.
 45. 野田金次郎外: 齒髓の中肉, 文部省研究集録, 169~170, 1958
 46. 伊藤眞義, 江口望: 砒素の齒牙所見, 日法醫誌, 14: 202~203, 1960.
 47. 日高和郎: ヒト齒牙の齒髓に關する病理組織學的研究, 日法醫誌, 26: 159~170, 1972.
 48. 山本啓一: 經口, 吸入による 實驗的 青酸中毒死の比較, 日法醫誌, 31: 140~145, 1977.
 49. 山本勝一: 齒科法醫學, 醫齒藥出版株式會社, 1982.
 50. 中村茂基外: 青酸中毒時におけるLysosome 酸素とその組織代學的所見, 第62次 日本法醫學會講演要旨, 107, 1978.
 51. 四方一郎: 現代の法醫學, 金原出版株式會社, 1983
 52. 김동순: 아비산 호제에 대한 치수태도, 대한 치과의사학회지 1: 28~36, 1954.
 53. 문국진외: 한국 법의 부검의 통계적고찰 한 법의지 제 2 권 제 1 호, 1978.
 54. 문국진: 최신법의학, 일조각, 1982.
 55. 임동원, 김종열: 급성중독가토의 치아 및 악

꿀에서의 청산 및 비소검출에 관한 실험적
연구, 대한구강내과학회지, 8 : 83~96,

1983.

HISTOPATHOLOGICAL STUDY ON TEETH, JAWBONE, AND ORAL TISSUES IN POISONED RABBIT.

*Chong Youl Kim, *Chang Lyuk Yoon, *Kyoung Whan Kwak
**Young Suk Lee, **Young Bo Lee.

**Department of Oral Diagnosis, College of Dentistry, Yon-Sei University, Seoul, Korea.*

***Legal Medicine Division, National Institute of Scientific Investigation, Seoul, Korea.*

— Abstract —

The authors administered KCN, NaF, As₂O₃ orally to rabbits and caused acute and chronic poisoning, then studied the teeth, jaw bones, and other oral tissues histopathologically and histochemically.

The results were as follows,

1. There was no significant difference between acute poisoned group by NaF and control group. But, vasodilatation in the connective tissues, especially marginal area of jaw bone, atrophy and destruction of glandular cells was observed.
2. Chronic poisoned group by NaF showed degeneration and thickening of subcutaneous connective tissues, atrophy and degeneration of subcutaneous connective tissues, atrophy and degeneration of muscle fibers, vasodilatation and hyperemia, fat accumulation in bone cavities (lacunae), and degeneration of odontoblasts in pulp tissue.
3. Acute poisoned group by KCN showed almost similar appearances as control group, and chronic poisoned group showed hyperplasia of basal layer in epithelium, degeneration of subcutaneous connective tissues, vasodilatation and hyperemia, severe hemorrhage of marginal area of jaw bone, hyperplasia of salivary gland ducts, but normal arrangement of muscle fibers and narrow bone cavity (lacunae) due to active osteoblastic action, osteodentin were observed.
4. Acute poisoned group by As₂O₃ showed degeneration of basal cell, atrophy of blood vessels in palatal mucosa. Chronic poisoned group showed irregular cell arrangement and degeneration, reduction of capillaries in palatal mucosa. Osteoclasts in jaw bone were observed.
5. In Masson's Trichrome and Van Gieson Staining, chronic poisoned group by NaF showed thickening and loosening of subcutaneous connective tissues. Hyperplasia of intermuscular connective tissue was observed in chronic poisoning by KCN and NaF. In PAS staining, negative reaction in outer layer of palatal mucosa, positive reaction in keratin layer and mild reaction of basal layer in palate and tongue mucosa was observed.

Explanation of Figures

- Fig. 1. Photomicrograph of jaw bone in chronic intoxication of NaF shows dilation and hyperemia of blood vessels in marginal portion, fat accumulation in bone cavities (lacunae) and growth.
- Fig. 2. Photomicrograph of jaw bone in chronic intoxication of NaF shows active osteoblastic activities.
- Fig. 3. Photomicrograph of tongue in chronic intoxication of NaF shows degeneration and thickening of subcutaneous connective tissue, fat accumulation in intermuscular tissues, atrophy and disarrangement of muscles.
- Fig. 4. Photomicrograph of palate in chronic intoxication of NaF shows thickening of blood vessels.
- Fig. 5. Photomicrograph of palate in chronic intoxication of NaF shows degeneration of connective tissues thickening of parakeratin layers.
- Fig. 6. Photomicrograph of palate in chronic intoxication of NaF shows negative reaction of basal cells and positive reaction of keratin layers to PAS stain.
- Fig. 7. Photomicrograph of jaw bone in chronic intoxication of KCN shows incremental line and formation of osteodentin in pulp cavities.
- Fig. 8. Photomicrograph of jaw bone in chronic intoxication of KCN shows narrowing of bone cavities (lacunae) and degeneration of osteoblastic cells.
- Fig. 9. Photomicrograph of tongue in chronic intoxication of KCN shows irregular enlargement of basal layers of epithelium, hemosiderin pigmentation due to hemorrhages, dilation and hyperemia of blood vessels in muscles and comparatively normal running of muscles.
- Fig. 10. Photomicrograph of palate in chronic intoxication of KCN shows dilation of salivary gland ducts, aplasia of portions of epithelia, degeneration of blood vessel walls and hyperemia of blood vessels.
- Fig. 11. Photomicrograph of buccal mucosa in chronic intoxication of KCN shows degeneration of subcutaneous connective tissue, hyperemia of subcutaneous capillary blood vessels and enlargement of basal layers of epithelium.
- Fig. 12. Photomicrograph of buccal mucosa in chronic intoxication of KCN shows hyaluronic degeneration of connective tissues in grandular cells, increase in numbers of ducts, hemorrhagic appearance in salivary grandular cells.

논문 사진부도



Fig.1

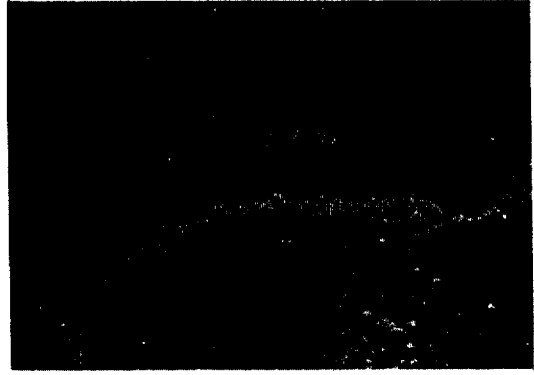


Fig.2



Fig.3



Fig.4

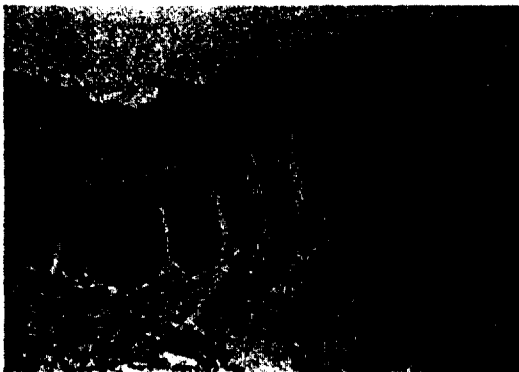


Fig.5

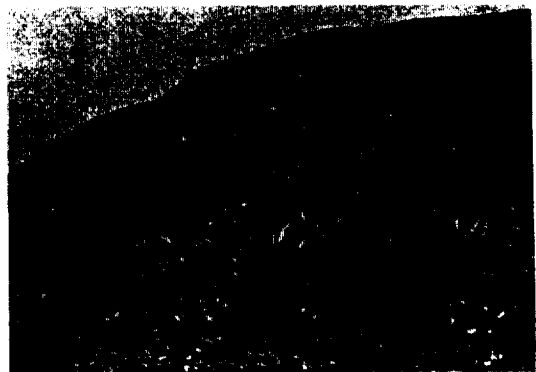


Fig.6

논문 사진 부도



Fig.7

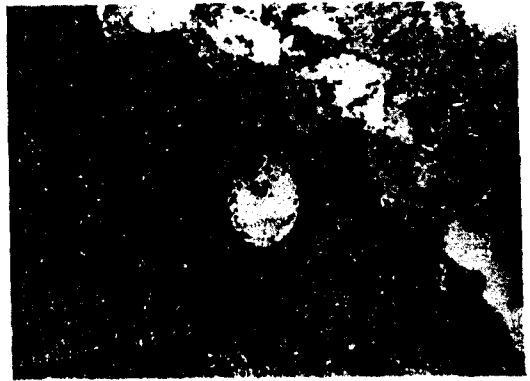


Fig.8



Fig.9



Fig.10



Fig.11



Fig.12