

선천매독에 의한 치아원기의 변화

Tooth Germ Changes in Congenital Syphilis

서울대학교 의과대학 병리학교실

지 제 근

서울대학교 치과대학 구강병리학교실

임 창 윤 · 이 석 근

서 론

1856년 Hutchinson은 선천성 매독환자에서 치아형성 부전이 나타남을 보고하고 영구전치에서의 screw-driver 또는 원추형(圓錐形: peg-shaped)치아와 구치의 mulberry teeth가 특징적소견이며 치아의외 증상으로 제 8 뇌신경 마비와 눈의 간질성 각막염(interstitial keratitis) 등의 임상적 소견을 보인다 하였다. 그후 Fournier (1897), Cavallaro (1908), Stein (1913), Karnosh (1926)는 치아 및 구강의 변화를 더욱 면밀히 검토한 바 치아형태의 이상외에 개구증(開口症: open mouth) 부정교합, 말안장코(saddle nose)등을 보고하였다. 또한 Pasini (1925), Köhler (1913), Cavallaro (1925), Römer (1928)등은 발생중의 치배조직에 *Treponema pallidum*의 침투가능성에 대하여 보고하였고 특히 Römer (1928)는 선천성 매독태아의 치배에서 범람기의 변성을 관찰하고 이는 Spirochetes의 직접적인 침투에 의한 결과라 생각하였으나 세균은 관찰하지 못하였다.

선천성 매독에서 보이는 치아의 형성부전과 같은 석회화 장애에 대하여 Josefson (1928)은 내분비선의 기능이상 특히 갑상선 분비 이상이 주요 원인이라 하였고 Kranz (1931)는 선천성 매독에서 구루병(rickets)이 병발하여 Hutchinson's teeth가 출현된다고 하였다. Bauer (1931), Pfüger (1936), Boyle (1932), Burket (1937)등은 치배조직내에서 *Treponema pallidum*을 발견하고 Hutchinson's teeth가 세균침투에 의한 염증성 변화로 인한 것이라 하였고 이에 따른 조직학적 변화를 보고하였다.

저자들은 선천성 매독으로 사망한 신생아의 악골에

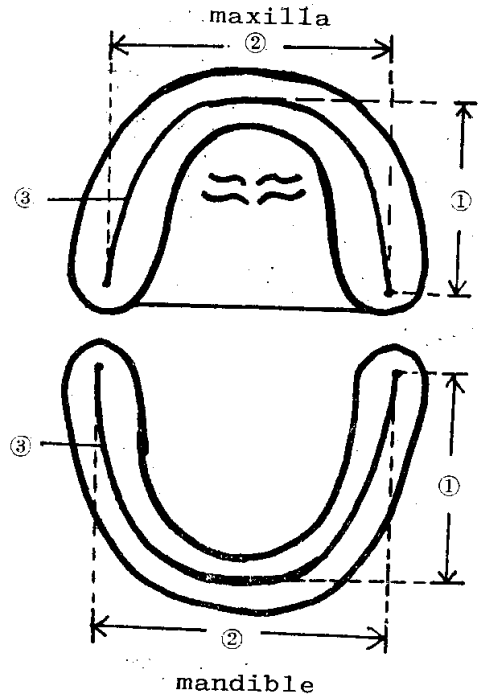
서 치배를 중심으로 하여 치아원기와 그 주위조직을 자세히 관찰한바 흥미있는 소견을 얻었기에 이를 보고하는 바이다.

연구재료 및 연구방법

연구재료

선천성매독으로 사산된 2례는 다음과 같다.

증례 1 (Registration of Congenital Malformation (이하 RCM이라함) No. 253):태생 27주에 사산된 남아



Scheme 1. Measurements of jaws

① Length of arch ② Width of arch ③ Perimeter of arch

* 본 논문의 요지는 1979년 10월 12일 대한병리학회 학술대회에서 발표하였음.

로써 체중은 1.3kg이고 신장은 35cm이었으며 상악궁의 길이는 21mm이고 상악궁의 넓이는 30mm이며 상악궁의 둘레 길이는 43mm이었다. 하악궁의 길이, 넓이, 및 둘레길이는 각기 16mm, 31mm, 40mm이었다. (Scheme 1 참조)

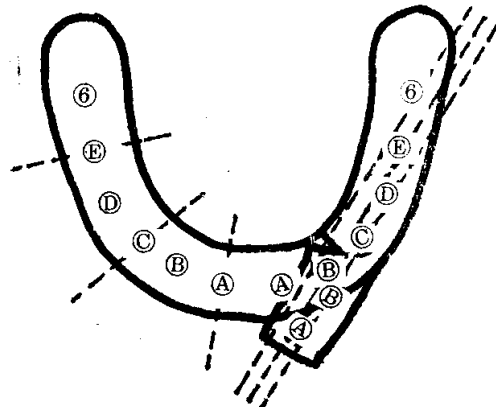
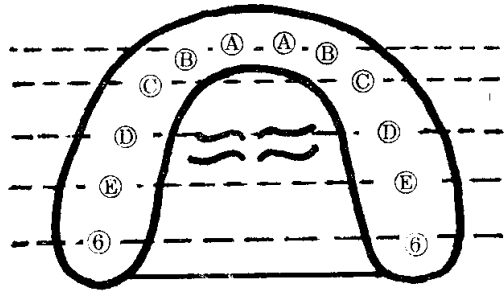
중례 2 (RCM No. 309): 태생 29주에 사산된 여아로서 체중은 1.5kg이고 신장은 40cm이었으며 상악궁의 길이, 넓이, 및 둘레길이는 각각 23mm, 31mm 및 45mm이었으며 하악궁의 길이, 넓이 및 둘레길이는 각각 17mm, 32mm 및 42mm이었다.

연구방법

2례의 태아에서 각기 상악골과 하악골을 적출하여 10% formalin에 고정 한 후 3% HCl용액에서 전기탈회하였다. 상악골은 전후방을 6등분하여 frontal section한 절편을 파라핀 포매하였고 하악골의 한편은 전치부에서 구치부를 포함하는 근원심면을 관찰할 수 있도록 포매하였으며 다른 한편은 전치부, 전치부 및 구치부로 3등분하여 치배의 설안면을 관찰할 수 있도록 포매한 후 5~6 μ 의 두께로 절편을 제작하고 Hematoxylin and Eosin 중염색하여 관찰하였다 (Scheme 2 참조).

특히 현미경 관찰에서 특징적인 병소를 보인 조직을

maxilla



mandible

Scheme 2. Sectioning of both jaws

탈파라핀 시켜서 Levaditi 염색법을 이용하여 *Treponema pallidum*의 분포 및 형태를 비교 관찰하였다.

관찰소견

A. 치아원기 (Tooth Germ)

a) 염증세포의 침윤

치아원기의 염증세포 침윤은 유치배와 영구치배에서 모두 관찰되었으며 치배주위조직(perifollicular tissue)과 치유두에 집중적인 다핵백혈구, 형질세포 그리고 림프구의 침윤을 관찰하였고 분화된 법랑상피(enamel epithelium)와 법랑상피의 Hertwig's root sheath에서도 상당한 염증세포 침윤이 관찰되었다 (Fig. 3). Table 3는 각기 치아원기별로 염증세포 침윤의 정도를 알기 위하여 치유두(dental papilla), 법랑상피(enamel epithelium)의 stellate reticulum 및 치배주위의 치관형성부위(crown portion)와 치근첨단부위(apical portion)에서의 염증세포 침윤의 정도를 나타낸 표이다. 이에 따르면 1) 혈관분포가 높은 치배주위조직과 치유두가 법랑상피부위보다 더욱 심한 염증세포 침윤을 관찰할 수 있다. 2) 영구치원기보다 유치원기에 더 심한 염증세포 침윤이 보이고 (Fig. 5) 3) 상악의 치아원기들이 하악의 치아원기들보다 더 심한 염증세포 침윤을 받고 있다. 4) 치아원기가 형태분화시기(morphodifferentiation stage), 예를들면 치아원기의 cap stage 및 초기의 bell stage에는 주로 치근첨단(apical portion)을 중심으로 심한 염증세포 침윤이 보이고 치아원기의 조직분화시기(histodifferentiation stage) 및 석회화시기(calcification stage)에는 outer enamel epithelium 외부에 많은 혈관이 증식되는데 이곳을 중심으로 염증세포 침윤이 점차 증가한다. 특히 조법랑세포층과 조상아세포층 부위에 미세농양을 형성하기도 하며 (Fig. 1, 2) 법랑상피의 stellate reticulum 부위에도 소량의 염증세포 침윤이 관찰되었다.

b) *Treponema pallidum*의 분포

대부분의 염증세포가 침윤된 부위에서 다수의 Spirochetes가 발견되었으며 특히 미세농양이 생긴 부위에서는 집중적으로 분절된 모양 혹은 파립모양(granular shape)등의 퇴행성 변화(regressive change)를 한 spirochetes가 보였으며 (Fig. 8) 가끔 파괴된 spirochetes 조각들이 백혈구내에서도 발견되었다. 섬유화가 심한 치배주위 및 치유두부위와 조법랑세포층 및 조상아세포층에서는 전형적인 긴 나선형모양(long spiral shape)의 spirochetes가 발견되었으며 (Fig. 7) 상아전질(pre-

Table 1. Inflammatory cell infiltration of tooth germ in Congenital Syphilis

	Dental Papilla		Stellate reticulum (Enamel epithelium)		Perifollicular area			
					Crown portion		Apical portion	
	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2
Upper A	##	++	+	+	##	##	##	##
Upper B	##	++	+	+	##	++	##	##
Upper C	++	++	+	±	##	+	##	++
Upper D	++	+	±	±	##	+	##	##
Upper E	++	±	±	±	##	+	##	++
Upper 6	/	±	/	-	/	+	/	++
Lower A	++	+	±	±	##	##	##	++
Lower B	++	+	±	±	##	##	##	++
Lower C	++	+	/	±	/	+	/	++
Lower D	+	+	±	±	##	+	##	++
Lower E	+	±	±	±	##	+	##	++
Lower 6	+	/	±	/	##	/	##	/

* /; without observation
 -; no inflammatory infiltration
 ±; rare inflammatory infiltration

+; mild inflammatory infiltration
 ++; moderate inflammatory infiltration
 ##; severe inflammatory infiltration

Table 2. Congenital syphilis. Disturbance in amelogenesis

	Hypoplasia of Ameloblast		Degeneration of Ameloblast		Destruction of Ameloblast	
	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2
Upper A	+	+	+	+	+	-
Upper B	+	+	+	+	+	-
Upper C	+	+	+	+	+	-
Upper D	+	+	+	-	-	-
Upper E	+	+	+	-	-	-
Upper 6	/	-	/	-	/	-
Lower A	+	+	+	+	+	-
Lower B	+	+	+	+	-	-
Lower C	/	+	/	-	/	-
Lower D	+	+	+	-	-	-
Lower E	+	-	-	-	-	-
Lower 6	+	/	-	/	-	/

*+: positive -; negative
 /; without observation

Table 3. Congenital syphilis. Disturbance in dentinogenesis

	Hypoplasia of Odontoblast		Degeneration of Odontoblast		Destruction of Odontoblast	
	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2	Case 1	Case 2
Upper A	+	+	+	+	+	+
Upper B	+	+	+	+	+	-
Upper C	+	+	+	+	-	-
Upper D	+	+	+	-	-	-
Upper E	+	+	+	-	-	-
Upper 6	/	-	/	-	/	-
Lower A	+	+	+	+	+	+
Lower B	+	+	+	+	-	-
Lower C	+	+	/	-	/	-
Lower D	+	+	-	-	-	-
Lower E	+	-	-	-	-	-
Lower 6	/	/	/	/	/	/

*+: positive -; negative
 /; without observation

dentine layer)이나 법랑상피의 stellate reticulum에도 극히 소수의 spirochetes가 발견되었다.

c) 법랑질 형성장애 (Disturbance in Amelogenesis)

치아원기에 염증반응의 결과로 법랑상피는 영양장애, 퇴행성변화 및 변성등이 발생되었다 (Table 2 참조). 이를 대별하면 ① 조법랑상피의 저형성 (hypoplasia):

세포질내에 공포화(vacuolization)가 생기며(Fig. 1) 세포가 점차 짧아져서 입방형모양(cuboidal shape)이 되며 핵이 비교적 세포질의 중앙부위에 위치한다.

② 조법랑상피(ameloblast)의 변성: 세포의 배열이 불규칙해지며 일부는 탈락되어진다. 세포질은 Eosin에 농염되고 핵은 거의 중앙에 위치한다. 법랑질 형성은 불량하여 calcospherite라는 미성숙된 법랑전질(enamel matrix)을 분비한다(Fig. 4).

③ 조법랑상피층의 파괴(destruction): 여러곳에 부분적으로 미세농양(microabscess)이 생겨서 조법랑상피층이 일부 소실된다(Fig. 2). 각 치아원기들의 병변은 Table 1과 같다. 이에 따르면 1) 염증반응을 수반하여 법랑질 형성장애가 나타난다. 2) 먼저 발생한 치아원기가 나중 발생한 치아원기보다 더 심한 병변이 보인다. 3) 상악의 치아원기들과 하악의 치아원기들을 비교하면 서로 비슷하거나 상악 치아원기들이 더 심한 병변을 보인다.

d) 상아질 형성장애(Disturbance in dentinogenesis)

치아원기의 염증반응의 결과 조상아세포층에도 영양장애, 퇴행성변화 및 변성이 발생되었다.(Table 3 참조) 이들을 대별하면

① 조상아세포(odontoblast)의 저형성: 세포의 배열이 불규칙하며 소수의 림프구나 다형핵혈구가 발견되며 조상아세포층 하방에 섬유화(fibrosis)가 경미하다.

② 조상아세포의 변성(degeneration): 세포배열이 심하게 불규칙하며 일부는 탈락되어지고 핵은 비교적 중앙부에 위치하고 일부의 핵은 상아전질(predentine layer)에 함입되어 있다. 염증세포 침투도 상당히 관찰되고 조상아세포층 하방에 심한 섬유화가 보인다.(Fig. 2)

③ 조상아세포층의 파괴: 여러곳에 부분적으로 미세농양이 생겨서 조상아세포층이 소실되어 간다.(Fig. 2) 각 치아별의 병변은 Table 3와 같다. 이에 따르면 염증반응을 수반하면서 상아질 형성장애가 나타난다. 먼저 발생한 치아원기가 나중에 발생한 치아원기보다 더 심한 병변이 보인다. 한편 상악의 치아원기들과 하악의 치아원기들을 비교하면 서로 비슷하거나 상악원기들이 약간 더 심한 병변을 보인다.

B. 악골(Jaw bones)

상하악골 공허 림프구와 형질세포 및 다형핵백혈구들의 염증세포침윤이 보이고 특히 현저한 혈관주위의 염증세포침윤이 있으며 골수내조직은 상당한 섬유화가

나타나며 일부는 육아조직으로 구성되어 있다(Fig. 6). Spirochetes는 치아원기에서 처음 집중적으로 발견되지는 않지만 골수내로 넓게 분산되어 나타났으며 대부분 백혈구나 포식세포에 의해 분절된 형태나 파괴된 Spirochetes가 보였으며 긴나선형(long-spiral shape)의 Spirochetes는 매우 드물고 대부분 짧고 끝이 뾰족한 Spirochetes가 발견되었다. 대체로 조골세포의 배열이 염증반응에 의해 거의 소멸되어서 화골세포 활성도(osteoblastic activity)는 대단히 저조하고 파골세포 활성도(osteoclastic activity)는 거의 관찰할 수 없지만 비교적 골형성은 충분히 진전되어 보여서 두꺼운 trabeculae로 이루어져 있다. 간혹 Spirochetes가 신생골의 골세포나 골양조직(osteoid tissue)에 침투되어 있음이 발견된다(Fig. 9). 특히 Osteophyte를 형성하며 뚜렷한 골막염(periostitis)을 야기시키는 소견과 분명한 골연골염의 소견도 아울러 관찰되었다.

고 찰

선천성 매독증의 육안적 변화에 대한 보고는 많으나 선천성 매독태아의 치배조직 및 악골에서의 조직학적 변화는 자료의 수집이 곤란하여 이에 대한 계통적인 연구가 현급에 이르러서도 충분치 못한 실정이다. 선천성 매독에서 치배조직내로의 세균의 침투의 여부 및 이에 의한 변화에 대하여는 논란이 많았으나 1905년 Levaditi (1905)와 1906년 Bertavelli (1906)와 Volpino 등에 의하여 탈회한 골조직내의 *Treponema pallidum* 을 관찰할 수 있는 염색법이 개발된 이후 Hill (1931)은 만기 분만한 9례의 선천성매독 신생아를 검색하였던바 그중 6례의 신생아의 간장(liver)에서 *Treponema pallidum*으로 생각되는 spirochete를 발견하였으나 치배에서는 전혀 발견하지 못하였다. 이로써 Hill은 적어도 치배유두의 혈관에 *Treponema pallidum*의 침투는 예상할 수 있으나 법랑기(enamel organ)의 변성부위에서 Spirochetes가 발견되지 않는한 치아형성부전이 직접적인 *Treponema pallidum*의 침투에 의한다고 단언하기 어렵다고 하였다. 1931년 Bauer는 4례의 선천성 매독증인 태아들을 Bertarelli와 Volpino (1906)의 방법을 절충한 modified Levaditi 염색법을 사용하여 관찰한 결과 다수의 *Treponema pallidum*이 치유두(dental papilla), 상아전질(predentine), 상아세관(dentinal tubule), 치낭(tooth sac) 조법랑세포층(ameloblast layer) 등에서 발견하였다(Fig. 7).

특히 법랑상피의 stellate reticulum에서도 *Treponema pallidum*이 발견되었고 영구치배에서도 동일한 세균이 관찰되었다. 그러므로 Bauer는 *Treponema pallidum*의 침투가 조법랑세포(ameloblast)와 조상아세포(odontoblast)의 변성을 직접적으로 야기시킨다고 주장하였다. 그후 Boyle (1932), Pflüger (1936), Burket (1937) 등에 의하여 치배의 변성이 *Treponema pallidum*에 의한 염증반응임을 설명하였고 특히 법랑상피의 변성(degeneration), 저형성(hypoplasia), 화생(metaplasia) 및 무형성(aplasia)과 상아질의 형성부전 및 상아질내의 다수의 interglobular space등이 관찰되었다. Bauer (1944)는 법랑상피와 법랑상피의 Hertwig's root sheath 근처의 풍부한 혈관분포가 *Treponema pallidum*의 분산에 큰 영향을 끼친다고 했는데 본레들의 치아원기에서 발생한 염증반응이 혈관분포가 많은 부위 즉 치배 주위 조직과 치유두에 더욱 심하게 나타남을 알 수 있으며 치아의 발생시기에 따라 분화가 더 잘된 유치원기가 분화가 덜된 영구치 원기보다 더 많은 염증반응을 보이고 있다. 분화가 잘 되었다 함은 치아원기의 세포들이 치질을 만들기 위하여 치배주위에 풍부한 혈관조직이 필요로 하는 시기로서 이 풍부한 혈관을 중심으로 *Treponema pallidum*이 침투함을 알 수 있으며 치아원기의 분화과정에 있어서 초기에는 치유두(dental papilla)에서 비교적 풍부한 혈관이 발견되다가 석회화가 진행됨에 따라 법랑상피 근접부위에 혈관조직이 활발해지는데 각 치아를 비교해 볼 때 유전치의 경우에는 보다 분화가 잘 되어서 석회화가 많이 진행되었는데 이런 치아에서 법랑상피 혹은 치유두내에 심한 미세농양(microabscess)을 발견할 수 있으며 구치로 갈수록 이런 미세농양은 거의 볼 수 없으며 아직 형태분화중에 있는 영구 제 1 구치배에서는 치유두를 중심으로 염증세포 침윤이 나타난다. 상악치아 원기와 하악치아원기를 비교할 때 상악치아원기에서 더욱 심한 염증반응을 일으키는 것으로 나타났는데 이는 하악골에 비해 상악골이 더 혈관분포가 풍부하며 상악치아원기의 발생이 더 빨리 생기는 결과로 사료된다. 일반적으로 비화농성 감염으로 알려진 매독이 여기서는 급성염증 병소인 미세농양을 일으키는 것은 매우 흥미있는 일이다. 이런 미세농양은 주로 치배주위와 조법랑세포층, 조상아세포층 및 Hertwig's root sheath 부위에서 발견되었으며 미세농양 부위에서 발견된 spirochetes의 모양은 분절된 형태나, 과립모양(granular shape)등의 파괴된 *Treponema pallidum*이 발견되었으며 섬유화가 진행될 치배주위나 치유두내에서는 긴나

선형(long-spiral shape)의 *Treponema pallidum*이 발견된 것은 Bauer의 보고와 일치한다. 또한 *Treponema pallidum*이 상아전질이나 법랑상피의 stellate reticulum에서도 발견됨은 선천성 매독의 치아형태결손 및 저형성이 바로 *Treponema pallidum*에 의한 염증반응의 결과임을 나타낸다.

Pindborg (1970)에 의하면 법랑질 저형성(enamel hypoplasia)이란 법랑상피인 조법랑세포의 변화 또는 유기질성 전법랑질(enamel matrix)의 비정상적인 형성 및 분비에 의하여 발생될 수 있으며 병변이 경미한 경우는 반응이 가역적이어서 다시 정상적인 세포기능을 회복할 수 있으며 이때 병리조직학적 관찰을 하면 매우 뚜렷한 증가선(incremental line)을 보게 되며 좀더 병변이 심하게 되면 조법랑세포의 공포화(vacuolization)를 보이며 미성숙된 법랑전질의 과립체인 calcospherite가 조법랑세포(ameloblast)의 세포질안에서나 또는 법랑질층 외부에 나타나게 된다. 극히 심한 병변이 생기면 일부 조법랑세포가 파괴되면서 치관형성시에 법랑질 결손이 생겨서 임상적으로는 법랑질 저형성(enamel hypoplasia)이 분명하게 된다. Bauer(1944)와 Kreshover (1953)는 선천성매독에 관련된 태아 및 신생아의 유치에서 조법랑세포층의 변이와 전법랑질층 위에 과립체의 미성숙 법랑전질인 calcospherite를 관찰하였다. 본레들에서도 이들과 비슷한 법랑질 형성장애 증상 및 상아질형성 장애증상이 관찰되었으며 대체로 이들은 염증반응을 수반했으며 치아별로는 먼저 발생한 치아가 나중 발생한 치아보다 더 심한 형성장애 증상이 보였다. Schneider (1921)는 *Treponema pallidum*의 침윤이 골조직에 호발됨을 지적하고 osteochondritis, periostitis 및 ostemyelitis를 유발시킴을 보고했으며 골조직 성장이 있는 부위에 spirochetes가 집중적으로 모여서 증식하며 osteocyte내에도 spirochetes가 남아서 유지되는 것을 관찰했으며 이런 세균들이 매독의 재발과 관계있다고 보고하였다. Bauer는 골조직에서는 치아원기에서 보다 적은 수의 *Treponema pallidum*을 발견하였는데 이들은 주로 골수내의 모세혈관 주위에 집중되어 있었으며 간혹 세균이 화골세포(osteoblast) 주위에서 발견되었음을 보고 했으며 골수 조직이 점차 섬유화 부종성조직(fibrous-edematous tissue)으로 변화되고 대부분이 형질세포로 구성되는 염증세포 침윤이 나타나며 화골세포 활성도(osteoblastic activity)는 저조하고 주위의 collagen fiber나 간질세포들에 의하여 석회화가 진행되며 두껍게 석회화된 골주(trabecula)가 관찰되고 periosteal osteophyte를 만드

—ABSTRACT—

Tooth Germ Changes in Congenital Syphilis

Je G. Chi

Department of Pathology, College of Medicine

Chang Yun Lim and Suk Keun Lee

Department of Oral Pathology, College of Dentistry, Seoul National University

A histopathological study was made on two cases of congenital syphilis, with special emphasis on the changes of developing tooth germ and surrounding jaw bones. Both cases were confirmed to be syphilis by serology and tissue Levaditi staining method. Both cases were deadborn fetuses.

There was a quite remarkable degree of inflammatory changes in the developing teeth germ especially in dental papillae and perifollicular areas. Microabscess formation with prominent neutrophilic infiltration was characteristic feature together with lymphoplasmacytic infiltration and fibrosis. Highly vascular tissue showed more severe involvement than less vascular ones.

There was a definite disturbance of amelogenesis and dentinogenesis during the process of tooth development, as those structures were directly involved by the inflammatory changes in which numerous spirochetes were recovered by Levaditi stains. The spirochetes were found in the ameloblast layer, stellate reticulum of enamel epithelium, odontoblast layer and predentin layer.

The degree of involvement or severity of inflammatory reaction was more prominent in earlier-developing tooth, i.e., incisors among deciduous teeth and first molar among permanent teeth, and was more evident in the upper jaw as it was compared to the lower jaw.

참 고 문 헌

Bauer, W.H.: Ueber Befunde me Zahnkeim und Kieferknochen bei angeborener Syphils. Wien. Klin. Wchnschr., 44:879-882, 1931.
Bauer, W.H.: W.H.: Tooth buds and Jaws in patients

는 periostitis를 보고 하였다. 본례들에서도 치아원기 보다는 소수의 *Treponema pallidum*이 골조직에서 발견되었으며 혈관주위에서는 심한 염증반응의 결과 파괴되거나 변형된 spirochetes가 보였으며 골기질(bone matrix)이나 골세포 내에서는 비교적 잘 보존된 spirochetes가 발견되었다.

Johnston(1941)은 선천성매독에 이환된 어린이의 1/3에서 개구증(open mouth)이란 부정교합이 발견되었으며 이런 어린이들의 영구제 1대구치의 근원심거리가 영구제 2대구치의 근원심거리보다 훨씬 적은 것이 특징이라 하였다. 그밖에 선천성 매독에 걸린 사람에서는 치아형태의 변화 및 치아의 맹출시기의 변화가 알려져 있다. 본례들에서 관찰한 바와 같이 치배주위 및 골조직에 심한 염증세포 침윤이 있음은 치아의 크기, 형태 및 맹출시기 또는 악골성장에 직접 영향을 미치리라 생각된다. 그러므로 선천성 매독에 걸린 어린이에서 보이는 부정교합이 이러한 염증반응의 한 결과라고 생각된다.

결 론

부검으로 확인된 선천성매독증 태아 2예에서 다형백혈구, 형질세포와 림프구 등의 염증세포 침윤이 치아원기, 치배주위 및 상악악골수내에 광범위하게 나타나며 특히 이러한 염증세포 침윤은 혈관분포가 많은 치배주위조직이나 치유두에 심하고 법랑상피에도 나타남을 관찰 기술하였다.

한편 염증세포가 침윤된 법랑상피의 조법랑세포층과 stellate reticulum 및 조상아세포층과 상아전질에서도 spirochetes가 관찰되었으며 염증반응으로 인한 법랑질 형성장애와 상아질 형성장애가 뚜렷하였다.

치아별로는 치아형성이 더 먼저 진행되는 치아원기 일수록 염증세포 침윤이 심하며 하악에 비해 상악 치아원기에서 약간 더 심한 염증세포 침윤이 보였다.

상악악골에도 광범위한 증성다형백혈구, 형질세포와 림프구등의 염증세포 침윤이 보였으나 치아원기 처럼 집중적으로 미세농양을 형성하지는 않았고 염증 반응은 혈관분포가 풍부한 상악골이 하악골 보다 더욱 심하다.

(연구자료를 제공하여 주신 여러분들과 조직표본을 제작하여 주신 경혜순, 정순영, 유애라, 김은하 씨들 병리기사 여러분들께 감사드립니다.)

- with congenital syphilis; Correlation between Distribution between Distribution of *Treponema Pallidum* and Tissue reaction. *Am. J. Pathol.* 20:297, 1944.
- Bertarelli, E., and Volpino, G.: Weitere Untersuchungen Über die Gegenwart der *Spirochaete Pallida* in den Schnitten Primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis. *Centralbl. F. Bakt.*, 41:75-78, 1906.
- Boyle, P.E.: The histopathology of the human tooth-germ in congenital syphilis. *J. Dent. Research*, 12: 425-426, 1936.
- Burket, L.W.: Histopathologic studies in congenital syphilis. *Internat. J. Orthodontia*, 23:1016-1031, 1937.
- Cavallaro, G.: *La Sifilide in rapporto alla Dentizione*. G. Rämella & Co., Firenze, 1908.
- Cavallaro, G.: *Le Sindromi Syphilitiche Boccali. Pantello and Petrelli Spoleto*, 1925.
- Fournier, E.: *Des stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire. These de Paris*. 1897.
- Hill T.J.: An investigation on spirochetes of the anlage in congenital syphilis. *Am. J. Pathol.*, 7:515-517, 1931.
- Hutchinson J.: On the influence of hereditary syphilis on the teeth. *Lancet*, 9:449-1856.
- Hutchinson J.: Report on the effects of infantile syphilis in marring the development of the teeth. *Trans. Pathol. Soc. London*. 9:449, 1858.
- Hutchinson J.: *Hutchinson's triad*, *Trans. Pathol. Soc. London*, 10:287, 1859.
- Hutchinson, J.: *Heredito-syphilitic struma and the teeth as a means of diagnosis*. *Brit. Med. J.* 1: 515, 1861.
- Hutchinson J.: *Syphilis diagnosis in the late periods of teech*. *Trans. Pathol. Soc. London*. 38:85, 1883.
- Johnston W.D.: *Effect of congenital syphilis on the teeth and associated structure in children*. *Am. J. Ortho.* 227:667, 1941.
- Josefson: *Die Pathologie der Zähne. Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*, Henke, F., and Labarsch, O., 1928.
- Karnosh, L.J.: *Histopathology of syphilitic hypoplasia of the teeth*. *Arch. Dermat. & Syph.*, 13:25, 1926.
- Höhler, L.: *Histologische Untersuchungen am Kongenital-Lentschen Zahnkeim*. *Deutsche Monatschr. F. Zahnh.*, 31:47, 1913.
- Kranz, P.: *Ueber Befunde am Zahnkeim und Kieferknochen bei angeborener Syphilis*. *Wien Klin. Wchnchr.*, 44:1443, 1931.
- Kreshover S.J.: *A study of prenatal influence on tooth development in humans*, *J. Am. Dent. Ass.* 55:230, 1953.
- Levaditi, C.: *Sur la coloration du Spirochaete Pallida Schandinn Dans les coupes*. *Compt, rond. Soc. de biol.* 59:326-327, 1905.
- Pasini, A.: *Le Sindromi Syphilitiche Boccali. Pantello and Petrelli, Spoleto*, 1925.
- Pindborg J.J.: *Pathology of Dental Hard tissue; Munksgaard. Copenhagen*, 1970.
- Römer, O.: *Die Pathologie der Zähne. Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie and Histologie*, Henke, F., and Lubarsch, O, 1928, 4, Pt. 2, 176. Julius Springer, Berlin.
- Schneider, P.: *Die angeborene Fruhsyphilis im Knöchensystem, die Osteochondritis und Periostitis syphilitica congenita, in ihren Beziehungen zur Spirochaetenverbreitung*. *Virchows Arch. F. Path. Anag.*, 234:378-455, 1921.
- Stein, J.: *Dental Stigmata of hereditary syphilis*, *Dental Cosmos*, 55:695, 1913.

LEGENDS FOR FIGURES

- Fig. 1.** Photomicrograph of deciduous upper first premolar of case 1, showing severe inflammatory infiltration along with microabscess formation (arrows) in the dental papilla (DP). Also noted is the inflammatory infiltration into ameloblast layer and predentine layer. E; Enamel D; Dentine. (H&E, $\times 100$)
- Fig. 2.** Photomicrograph of deciduous lower central incisor of case 1, showing diffuse and severe inflammatory infiltration producing a microabscess (arrows) in the dental papilla (DP) next to dentine (D). Note active destruction of enamel epithelium (EE) by this inflammatory infiltration. (H&E, $\times 100$)
- Fig. 3.** Photomicrograph of proliferating Hertwig's root sheath (HRS) of deciduous upper first molar of case 2, showing a diffuse inflammatory infiltration into apical portion of perifollicle (PF) and dental papilla (DP). (H&E, $\times 100$)
- Fig. 4.** Photomicrograph of deciduous upper first molar of case 2, showing many degenerative ameloblasts (DA) and globular calcospherites of abortive enamel-like material (arrows). E; Enamel. (H&E, $\times 400$)
- Fig. 5.** Photomicrograph of the developing tooth germ of permanent lower first molar of case 1, showing diffuse inflammatory cell infiltration into dental papilla (DP) and perifollicular area (PF). (H&E, $\times 100$)
- Fig. 6.** Photomicrograph of maxilla of case 1, showing diffuse inflammatory infiltration, especially into perivascular area (arrow). Marrow spaces are obliterated by fibrosis. (H&E, $\times 100$)
- Fig. 7.** Photomicrograph of deciduous upper first premolar (case 1) showing numerous spirochetes (arrows) in the ameloblast layer (AL) and dental papilla (DP). (modified Levaditi, $\times 400$)
- Fig. 8.** Photomicrograph showing a long spiral spirochetes (in the ring) and many fragmented and granular spirochetes (arrow) at the border of microabscess in the dental papilla. (Modified Levaditi $\times 400$)
- Fig. 9.** Photomicrograph of many long spiral-shaped spirochetes infiltrated into the osteocytes of maxillary bone (arrows). (Modified Levaditi, $\times 400$)

