

교정력에 의한 치은열구 삼출액의 양 및 효소활성의 변동

경북대학교 치과대학 교정학 및 구강생물학* 교실

강애리 · 류현모 · 성재현

I. 서 론

인간의 골조직은 끊임없이 생성되었다가 흡수되고 다시 생성되는 동적평형 상태를 유지하고 있으며¹⁾, 이러한 동적평형 상태를 의도적으로 파괴함으로써 부정교합을 치료해 왔다. 따라서 교정력이 가해 졌을때 치조골을 비롯한 치주조직의 변화는 학자들의 관심의 대상이 되어왔으며, 이에 대한 조직학적 변화는 수많은 연구가 시행되었다²⁻⁵⁾. 그러나 교정력이 어떠한 매개 기전에 의하여 특정세포에 작용하며, 어떻게 골흡수나 골생성을 야기하는가에 대해서는 아직도 정확한 기전을 알 수 없는 실정이다.

근래에 들면서 치은열구 삼출액의 양 및 삼출액 내에 함유된 결체조직 분해 효소의 활성도 변동이 염증에 의한 골흡수나 치주조직 파괴속도를 나타내는 유용한 임상적 연구가 시도되고 있다.

Brill⁶⁾은 파라핀 왁스를 저작함으로써 치은열구 삼출액이 증가한다고 하였으며 Skaski와 Lehner¹⁰⁾는 나무조각을 반복해서 저작하는 과정에서 치은 삼출액이 증가하였다고 보고하여 기계적 자극에 의해 삼출액이 증가한다고 하였다. 그러나 Nagao¹¹⁾는 기능적 압박을 받는 가철성 국소치의 지대치에서 치은열구 삼출액의 유출양은 변동이 없다고 하였으며, 1975년 Tersin¹²⁾은 labial arch wire를 사용하여 교정력을 가한 경우 해당치아의 치은열구 삼출액의

유출양이 증가한다고 하였으나, 이후 계속된 연구에서 구강위생상태가 삼출액 증가의 원인이며 교정력은 치은열구 삼출액의 양에 영향을 미치지 않는다고 주장하여¹³⁻¹⁵⁾ 서로 상반된 견해를 나타낸 바 있다.

한편 결체조직 분해와 관련된 효소들에 대한 연구를 살펴보면 골재형성이 일어나는 부위에서 β glucuronidase와 hexosaminidase의 활성도가 높게 나타나며^{16,17)}, 파골세포에 의해 골흡수가 활발히 일어나는 치근막 부위에서 arylsulfatase의 활성이 나타남을 조직 화학적으로 밝혀낸바 있다^{18,19)}. 또한 Gies와 Dorey²⁰⁾는 시험관 내에서 골조직에 노출된 대식세포내에 함유된 arylsulfatase의 활성이 증가함을 발견하였으며 이 효소가 골조직 흡수를 나타내는 지표가 될 수 있다고 주장하였다. 또한 Osaki 등²¹⁾ 그리고 Beutner 등²²⁾은 골흡수 부위에서 collagenase의 활성이 증가함을 보고하였고, Lilija 등²³⁾은 교정력에 의해 압박을 받는 치조골과 치근막에서 acid phosphatase와 lactate dehydrogenase의 활성이 증가함을 보고한 바 있다.

이들 결체조직 분해효소의 활성이 만성치주염²⁴⁾이나 치주증²⁵⁾ 같은 골흡수가 심한 질환에 이환된 치아의 치은열구 삼출액에서 높은 활성을 나타낸 것은 골조직의 흡수에 대한 임상적 지표를 요하는 교정학 분야에서도 연구할 가치가 있는 사실이나 국내의를 막론하고 교정력을 가한 후 치은열구 삼출액에서 이들 효소의 활

성을 측정할 연구는 없는 실정이다.

이에 저자는 교정력을 가한 시기를 전후하여 치은열구 삼출액의 양적 변동을 살펴봄과 동시에 삼출액 내에 함유된 결체조직 분해 효소 중 비교적 측정 방법이 간편하여 임상적 응용이 가능하며 골조직의 흡수 및 재형성을 잘 반영하는 alylsulfatase와 β glucuronidase의 활성을 측정하였으며 이들의 변동을 시기별로 비교하여 약간의 지견을 얻었기에 보고하는 바이다.

II. 재료 및 방법

1. 대 상

Angle씨 1급 부정교합에 해당하며 상·하악 좌·우 제1소구치를 발치한 환자중 전신적 질환이 없고 방사선 소견으로 치조골 파괴가 없으며 임상적으로도 치주질환이 없다고 판정된 환자 12명을 연구대상으로 하였으며 (Table 1 참조), 원심 교정력을 받는 상하악 견치의 원심 치은열구에서 삼출액을 채취하였다.

2. 방 법

1) 치은열구 삼출액의 채취

각 연구대상에 대해서는 구강위생 유지를 위하여 음식물의 섭취 및 잇솔질에 대한 주의를 주었고, 교정력이 아닌 다른 기계적 자극에 의한 영향을 배제하기 위해 매 시료는 오후 4시에서 6시 사이에 채취하였고 음식물의 섭취 및 잇솔질을 시료채취 전 적어도 2시간 내에는 삼가도록 하였다. 치은열구 삼출액은 각 대상마

다 일정한 계획에 의해 채취하였는데 (Fig. 1 참조) 교정치료를 위한 준비기간에는 상하악 좌우 제1소구치의 발거, 구치부의 치간이개 및 구치부에 band를 장착하였다. 발치 4주 후 발치와가 완전히 치유된 후 1차 시료채취를 하였고, 교정장치의 장착에 의한 구강위생 저하에 따른 영향을 살펴보기 위해 전 치아에 bracket을 장착하고 교정력을 가하지 않은 채 1주일 이 지난후 2차 시료를 채취하였고 즉시 arch wire를 장착하였으며 200g내외의 교정력을 가하였다. 골흡수가 가장 왕성하다고 알려진²⁶⁾ 1주 후에 3차 시료를 채취함으로써 교정력에 의한 영향을 조사하였으며, 다음 교정력을 가하기 위해 내원하는 시기인 3주후에 4차 시료를 채취하였다.

삼출액의 채취시 대상치라를 거즈를 사용하여 타액의 유입으로 부터완전히 격리하고 ari syringe를 이용하여 치은열구 내를 완전히 건조시킨 후 30초간 방치함으로써 치은열구 내에 삼출액이 모이게하고 perio paper[®] (Harco, Canada)를 치은열구 속에 삽입하여 1분간 삼출액을 채취하였다. Periotron[®] (Harco, Canada)에서 양을 측정 한 후 350 μ l의 무균 생리식염수에 넣고 25°C에서 1시간동안 효소를 추출하였다.

Table 1. Age and sex distribution of patients

Sex	Number	Age
Male	5	13.4 \pm 1.82*
Female	7	18.6 \pm 4.04

* Values are mean \pm S.D.

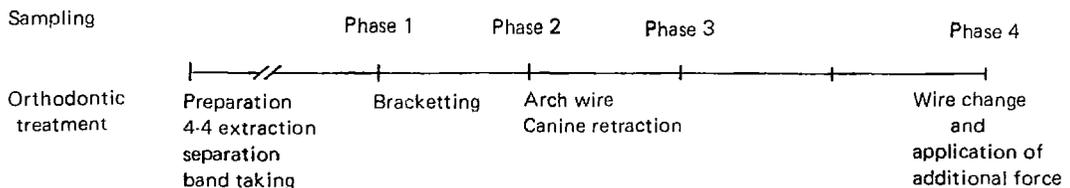


Fig. 1. Schedule of orthodontic treatment and sampling. All samplings were done just before each phase of orthodontic treatment. Each interval indicates 1 week.

2) 효소 활성의 측정

치은열구 삼출액 내의 β -glucuronidase의 활성은 p-nitrophenyl- β -glucuronide(Sigma, U.S.A)를 가질로 상요하여 56°C에서 2시간 동안 삼출액과 반응시키고 이때 유리된 p-nitrophenol을 pH11의 AMP buffer(Sigma, U.S.A)로 발색시키고 p-nitrophenol 표준액(Sigma, U.S.A)으로 작성한 표준곡선에 대비하여 분해된 기질의 nmol수로 나타내는 Reilley와 Crawford의 방법²⁷⁾을 치은열구 삼출액에 맞게 수정하여 측정하였다.

Arylsulfatase의 활성은 p-nitrocatechol sulfate(Sigma, U.S.A)를 기질로 사용하고 37°C에서 3시간 동안 삼출액과 반응시켜 이때 유리된 p-nitrocatechol을 가성소다와 EDTA를 첨가함으로써 발색시키고 이를 p-nitrocatechol 표준용액으로 작성한 표준곡선에 대비하여 측정하는 Lamster등²⁸⁾의 방법을 사용하였다.

3) 통계처리

삼출액의 양, β -glucuronidase의 활성 및 arylsulfatase의 활성치는 각 기간별로 평균치와 표준편차를 구하였고 paired-t-test로 그 유의성을 검증하였다.

III. 성 적

교정력을 가함으로 인한 치은열구 삼출액의 양적 변동은 개인차가 심하였으며 개인에서도 치아마다 상당한 차이를 나타내었다. 상하악 모두 bracket을 장착한 후 약간의 증가를 나타내었으나 통계학적 유의성은 없었으며 교정

력을 가한 이후에는 약간 감소하는 경향을 나타내었다(Table 2 참조).

치은열구 삼출액 내에 함유된 arylsulfatase와 β -glucuronidase의 활성은 bracket을 장착하기전(1차)에 비하여 장착한 이후(2차~4차)에 대체로 유의성 있는 증가를 나타내었다. 또한 교정력을 가하기 이전에 비해 교정력을 가한 후에 β -glucuronidase의 활성도는 유의성 있는(상악; $P < 0.01$, 하악; $P < 0.05$) 증가를 나타내었다. 그러나 arylsulfatase의 활성은 교정력이 가해짐에 따라 증가하였다가 교정력이 약해짐에 따라 감소하기는 하였으나 유의성 있는 차이를 나타내지는 않았다(Table 3 참조). 즉 arylsulfatase의 활성은 치료전에 비해 bracket을 장착한 이후 유의성 있는 증가를 보였으나 교정력이 가해짐에 따른 큰 변화는 보이지 않았고, β -glucuronidase의 활성은 교정력에 의해서도 유의성 있는 증가를 나타내었다(Fig. 2 참조).

Table 4는 치은열구 삼출액 단위 용량당 함유된 arylsulfatase와 β -glucuronidase의 활성을 기간별로 비교한 것으로 치료 시작전(1차)에 비해 교정력을 가한 이후(3차~4차) 상악에서만 유의성 있는 증가를 나타내었다. 그러나 교정력이 가해지기 직전(2차)과 비교해서는 유의성 있는 차이를 관찰할 수 없었다. 그리고 하악에서 두 효소의 단위 용량당 활성도는 bracket을 장착한 이후 오히려 감소하였으며 교정력에 대해서도 별로 차이가 없었다.

IV. 고 찰

치은조직은 구강점막이나 치근막에서 유래된

Table 2. Crevicular fluid volumes measured before and after application of the orthodontic force

	1	2	3	4
Upper (n = 23)	34.8 ± 3.76	37.7 ± 3.49	32.2 ± 3.67	32.2 ± 5.17
Lower (n = 24)	38.9 ± 5.18	44.9 ± 4.59	42.0 ± 3.57	40.6 ± 4.53

Values are mean ± S.E. and represents periotron unit
1 periotron unit represents 0.005 μ l

Table 3. The total unit activities of arylsulfatase and β -glucuronidase in crevicular fluid before and after application of the orthodontic force

		1	2	3	4
Arylsulfatase (nmole)	Upper	0.30 \pm 0.02	0.38 \pm 0.04*	0.40 \pm 0.02**	0.38 \pm 0.02*
	Lower	0.32 \pm 0.03	0.38 \pm 0.02**	0.41 \pm 0.02**	0.39 \pm 0.02*
β -glucuronidase (nmole)	Upper	2.45 \pm 0.36	3.34 \pm 0.24*	4.42 \pm 0.26 ^{††}	3.45 \pm 0.27*
	Lower	2.86 \pm 0.32	3.69 \pm 0.33	4.57 \pm 0.37 ^{†*}	3.85 \pm 0.34

Values are mean \pm S.E. of enzyme total unit activities

Comparison with phase 1 values, *p < 0.05, ** p < 0.01

Comparison with phase 2 and phase 4 values; † p < 0.05, †† p < 0.01

Table 4. The volume activities of arylsulfatase and β -glucuronidase in crevicular fluid before and after application of orthodontic force

		1	2	3	4
Arylsulfatase (nmole/ μ l)	Upper	2.12 \pm 0.32	2.56 \pm 0.38	3.77 \pm 0.75*	3.54 \pm 0.56*
	Lower	2.33 \pm 0.41	2.05 \pm 0.21	2.28 \pm 0.23	2.41 \pm 0.27
β -glucuronidase (nmole/ μ l)	Upper	17.59 \pm 3.56	27.87 \pm 7.13	40.70 \pm 7.88**	31.57 \pm 4.34*
	Lower	23.41 \pm 6.33	20.33 \pm 3.03	25.93 \pm 3.69	23.34 \pm 3.05

Values are mean \pm S.E. of enzyme volume activities

Comparison with phase 1 values; * p < 0.05, ** p < 0.01

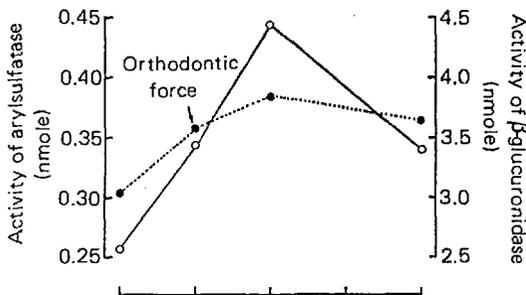


Fig. 2. Dynamics of arylsulfatase (●.....●) and β -glucuronidase (○——○) activities before and after application of orthodontic force

혈관에서 영양 및 산소의 공급을 받으며, 모세혈관에서 혈장의 일부가 결체조직내로 유입되고 결체조직의 조직액은 다시 임파선으로 유출됨으로써 균형을 유지하고 있다. 그러나 치주조직의 염증시에는 모세혈관에서 결체조직으

로 유입되는 혈장의 양이 유출되는 조직액의 양을 능가함으로써 결체조직내에 조직액이 저류되어 치은 부종을 야기하고 이들은 junctional epithelium 혹은 sulcular epithelium의 세포 사이의 공간으로 유출되어 치은열구 삼출액을 형성한다고 알려져 있으며²⁹⁾ 치주조직의 염증이 심해짐에 따라 삼출액의 양도 증가함을 보여 치은열구 삼출액의 양이 치주조직의 염증도를 잘 반영하는 지표로 이용되고 있다^{30,31)}.

기계적 자극에 의한 치은열구 삼출액의 생성 기전은 확실히 밝혀져 있지 않은 실정이며, 교합압에 의해서는 치은열구 삼출액의 양이 증가한다고 하였으나^{9,10)} 교정력을 비롯한 기타 기계적 자극에 대해서는 삼출액의 양적변동을 발견할 수 없다고 보고하여^{11,14,15)} 기계적 자극에 대한 삼출액의 양적변동에 관하여 상반된 견해를 보이고 있다. 그러나 기계적 자극의 일종인

교정력에 의해서도 치주질환에서와 같이 치근막, 치조골 및 치은조직에서 염증반응이 야기된다고 하며³²⁾, 이 염증반응에 따른 치은열구 삼출액의 양적변동이나 삼출액 내의 효소활성의 변동 여부를 관찰해 보는 것은 가치가 있다고 하겠다. 이 실험에서는 교정력을 가함에 따른 삼출액의 유의성있는 양적 변동을 관찰할 수 없었으며, 장치를 장착한 이후에는 유의성은 없으나 치은열구 삼출액이 증가한 것은 Tersin¹⁵⁾의 결과와 일치한다고 생각된다.

치은조직 및 치근막을 형성하고 있는 결체조직은 collagen, elastin 및 reticulin의 섬유소와 무정형의 glycosaminoglycan(=GAG)의 기질로 구성되어 있으며 치조골은 이러한 결체조직이 석회화된 것으로 이들의 파괴와 형성은 공통점을 가지고 있다. 기질을 형성하고 있는 GAG는 uronic acid와 amino sugar를 형성된 이당류의 단위가 수백 내지 수천개 반복되어 연결된 다당류로서³³⁾ 이들은 표면에 많은 황산기(SO₄⁻²)를 가지며 인체내에서는 이들이 띄는 음전하로 서로 반발하여 많은 공간을 차지하며 그 공간에 수분을 함유함으로써 외부의 충격에 대한 완충작용을 수행함과 동시에 확산에 의하여 영양분을 공급하는 기능을 수행하고 있다³⁴⁾.

GAG를 분해하는 효소에는 여러 종류가 있으나³⁵⁾ 치주질환시 GAG의 파괴를 관찰하기 위하여 치은열구 삼출액에서 β -glucuronidase와 arylsulfatase의 활성을 주로 측정하고 있다.^{7,8,24,28)}

교정력이 가해진 치근막 및 치조골 부위에서도 염증성 반응이 나타난다고 하였으며³²⁾ 조직화학적 소견상에서도 이를 효소의 활성이 교정력이 가해진 치근막의 압박부에서 증가함을 보고한 바 있다^{16,18)}.

β -Glucuronidase는 hyaluronidase에 의해 유리된 oligosaccharide를 분해시킴으로써 glycosaminoglycan 분해에 관여하고 있으며³⁵⁾ arylsulfatase는 glycosaminoglycan으로부터 sulfate ester를 제거함으로써 이들의 분해를 촉진하고 있다고 한다³⁶⁾. 조직에서는 이 두 효소가 같이 작용함으로써 chondroitin-4-sulfate

와 같은 골조직에 풍부한 삼출액에 포함된 위 두 효소의 활성은 골흡수 및 결체조직의 파괴를 잘 반영하는 지표로 이용되고 있다.^{7,8,24,28)}. 이 실험에서 교정장치만을 장착한 후에도 arylsulfatase와 β -glucuronidase의 활성은 큰 차이가 없었으나 β -glucuronidase의 활성은 교정력을 가한 이후 유의성 있는 증가를 나타내었으며 시간이 경과하여 교정력이 약해짐에 따라 다시 유의성 있는 감소를 나타내었다. 그림 2에 나타난 바와 같이 교정력없이 교정장치만 장착한 이후에 두 효소의 활성이 증가된 것은 비록 구강위생유지에 대하여 특별한 주의를 하도록 교육했다고 하나 교정장치에 의하여 구강위생 상태가 저하되었음을 의미한다고 생각한다. 이는 삼출액내의 β -glucuronidase의 활성은 치조골의 흡수정도 보다는 염증의 정도와 더욱 관계가 있다는 Bang등³⁷⁾의 보고를 비추어 볼때 교정력에 의한 골흡수 활성을 감지하기 위해서는 청결한 구강위생의 유지가 필수적인 것이라 사료된다.

한편 표 4에 나타난 바와 같이 삼출액 단위 용적당 효소활성으로 표시할 경우 교정장치 장착이후 오히려 두 효소의 활성이 감소한 것으로 볼때 단위용량당 활성으로 표시하는 것 보다 총효소 활성으로 표시하는 것이 더욱 의미가 있을 것으로 사료된다.

이 실험에서는 12명의 환자를 대상으로 한번의 교정력을 가함에 따른 변화를 관찰한 것으로 이는 전체 환자의 반응을 대표할 수는 없을 것으로 생각되며 앞으로 더 많은 인원을 대상으로 하고, 개인에 있어도 여러차례의 교정력을 반복하여 가할 때의 결과를 살펴볼 필요가 있을 것으로 생각한다. 또한 실험동물에서 이와같은 실험을 행하여 조직화학적인 결과와의 상관관계를 관찰하는 것과, 교정력에 의한 염증반응의 산물로 생성된 prostaglandin 및 세포내 2차 전달물질인 cAMP와 이들 효소활성 사이의 관계도 밝혀야할 과제로 생각한다.

V. 요 약

교정력을 가함으로 인한 치은열구 삼출액의

양 및 삼출액 내에 함유된 arylsulfatase와 β -glucuronidase 활성의 변동을 관찰하기 위하여 Angle씨 1급 부정교합 환자중 상하악 좌우 제1소구치를 발치한 환자 12명을 선정하여 장치의 장착전, 교정력은 가하지 않고 장치만 장착한 상태, 교정력을 가하고 1주후 및 교정력이 감소하여 다음 교정력을 가하기 위해 내원한 시기에 각각 환자의 원심 치은열구에서 삼출액을 채취하였다.

삼출액의 양은 전 기간을 통하여 뚜렷한 변동을 나타내지 않았다. Arylsulfatase의 활성은 치료전에 비하여 교정장치만 장착한 이후부터 유의성 있는 증가를 나타내었으나 교정력을 가한 이후 효소의 활성은 2차시기에 비해 유의한 차이를 나타내지 않았다.

β glucuronidase의 활성은 교정장치만 장착한 이후에도 증가하였으며, 교정력을 가한 이후에도 2차시기의 활성에 비해 유의한 증가를 나타내었고 교정력이 상실된 4차시기에는 유의성 있는 감소를 나타내었다.

이상의 결과로 볼 때 β glucuronidase의 활성은 첫 교정력을 가함에 의한 치조골 및 치주조직 재형성을 잘 반영할 수 있는 좋은 지표로 사료된다.

REFERENCES

1. Nijweide, P.J., Burger, E.H. and Feyen, J.H.M.: Cells of bone: Proliferation, Differentiation, and Hormonal regulation, *Physiol. Rev.*, 66:855-886, 1986.
2. DeAngelies, V.: Observation of the response of alveolar bone to orthodontic force, *Am. J. Orthodont.*, 58:284-294, 1970.
3. Kurihara, S. and Enlow, D.H.: An electron microscopic study of attachments between periodontal fibers and bone during alveolar remodelling, *Am. J. Orthodont.*, 77:516-531, 1980.
4. Edwards, J.G.: A study of the periodontium

during orthodontic rotation of teeth, *Am. J. Orthodont.*, 54:441-461, 1967.

5. Zachrisson, B.U.: Gingival condition associated with orthodontic treatment. Histologic findings, *Angle Orthodont.*, 42:352-357, 1972.
6. Cimasoni, G.: *Monographs in oral biology*, Vol. 12, Crevicular fluid update, 2nd ed., Karger, Basel, Paris, London, New York (1983) pp. 1-151.
7. Lamster, I.B., Hartley, L.J. and Vogel, R.I.: Development of a biochemical profile for gingival crevicular fluid, *J. Periodont.*, 56 (suppl.) 13-21, 1985.
8. Fine, D.H. and Mandel, I.D.: Indicators of periodontal disease activity: an evaluation, *J. Clin. Periodontol.*, 13:533-546, 1986.
9. Brill, N.: Effect of chewing on flow of tissue fluid into human gingival pockets, *Acta Odontol. Scand.*, 17:277-284, 1959.
10. Skapski, H. and Lehner, T.: A crevicular washing method for investigating immune components of crevicular fluid in man, *J. Periodontal Res.*, 11:19-24, 1976.
11. Nagao, M.: Influence of prosthetic appliance upon the flow of crevicular tissue fluid, *Bull. Tokyo Med. Dent. Univ.*, 14: 241-257, 1967.
12. Tersin, J.: Studies of gingival conditions in relation to orthodontic treatment. II. Changes in amounts of gingival exudate in relation to orthodontic treatment, *Swed. Dent. J.*, 68:201-210, 1975.
13. Tersin, J.: Studies of gingival conditions in relation to orthodontic treatment. III. The effect of oral hygiene measures on the amounts of gingival exudate during and after orthodontic treatment, *Swed. Dent. J.*, 69:109-114, 1976.

14. Tersin, J.: Studies of gingival conditions in relation to orthodontic treatment. IV. The effect of oral hygiene measures on gingival exudation during the course of orthodontic treatment, *Swed. Dent. J.*, 2: 131-136, 1978.
15. Tersin, J.: Studies of gingival conditions in relation to orthodontic treatment. V. A comparison between the gingival exudation in orthodontically activated teeth and non-activated teeth, *Swed. Dent. J.*, 2: 137-139, 1978.
16. Gibson, W.A. and Fullmer, H.M.: Histochemistry of the periodontal ligament. IV. The glycosidases, *Periodontics*, 40: 470-475, 1969.
17. Dorey, C.K. and Bick, K.L.: Ultrastructural analysis of glycosaminoglycan hydrolysis in the rat periodontal ligament. I. Evidence for macrophage involvement in bone remodelling, *Calcif. Tiss. Res.*, 24:135-141, 1977.
18. Gibson, W.A. and Fullmer, H.M.: Histochemistry of the periodontal ligament. V. The arylsulfatases, *J. Periodont.*, 41:102-104, 1970.
19. Dorey, C.K. and Bick, K.L.: Ultrahistochemical analysis of glycosaminoglycan hydrolysis in the rat periodontal ligament. II. Arylsulfatase and bone resorption, *Calcif. Tiss. Res.*, 24:143-149, 1977.
20. Gies, J.P. and Dorey, C.K.: Stimulation of arylsulfatase in rat peritoneal macrophages exposed to bone in vitro, *Calcif. Tiss. Int.*, 33:181-184, 1981.
21. Osaki, T., Miura, F., Shinizu, M. and Sasaki, S.: Collagenolytic activity during tooth movement in the rabbit, *Arch. Odontol. Scand.*, 31:109-122, 1973.
22. Beutner, E.W., Triftshauer, C. and Hazen, S.P.: Collagenase activity of gingival tissue from patients with periodontal disease, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 121:1082-1085, 1966.
23. Lilja, E., Lindskog, S. and Hammarstrom, L.: Histochemistry of enzymes associated with tissue degradation incident to orthodontic tooth movement, *Am. J. Orthodont.*, 83:62-75, 1983.
24. Lamster, I.B., Osharin, R.L. and Gordon, J.M.: Enzyme activity in human gingival crevicular fluid: considerations in data reporting based on analysis of individual crevicular sites, *J. Clin. Periodontol.*, 13: 799-804, 1985.
25. Villela, B., Cogen, R., Bartolucci, A.A. and Birkedal-Hansen, H.: Collagenolytic activity in crevicular fluid from patients with chronic adult periodontitis, localized juvenile periodontitis and gingivitis, and from healthy control subjects, *J. Periodont. Res.*, 22: 381-389, 1987.
26. Graber, T.M. and Swain, B.F.: Current orthodontic concepts and techniques, W.B. Saunders, 2nd ed., Philadelphia, London, Toronto (1975), p. 111.
27. Reilley, C.N. and Crawford, C.M.: Determination of aryl-sulfatase activity, *Anal. Chem.*, 27:716-724, 1955.
28. Lamster, I.B., Hartley, L.J., Osharin, R.L. and Gordon, J.M.: Evaluation and modification of spectrophotometric procedures for analysis of lactate dehydrogenase, beta-glucuronidase and arylsulfatase in human gingival crevicular fluid collected with filter-paper strip, *Arch. Oral. Biol.*, 30: 235-242, 1985.
29. Schroeder, H. and Munzel-Pedrazzoli, S.: Morphometric analysis comparing junctional and oral epithelium of normal human gingiva, *Helv. Odont. Acta.*, 14:53-66,

- 1970.
30. Loe, H., Theilade, E., Borglum-Jensen, S.: Experimental gingivitis in man, *J. Periodontol.*, 36:177-187, 1965.
 31. Borden, S.M., Golub, L.M. and Kleinberg, H.: The effect of age and sex on the relationship between crevicular fluid and gingival inflammation in humans, *J. Periodont. Res.*, 12:160-165, 1977.
 32. Mostafa, Y.A., Weeks-Dybvig, M. and Osdoby, P.: Orchestration of tooth movement, *Am. J. Orthodont.*, 83:245-250, 1983.
 33. Martin, D.W. Jr.: Glycoprotein, proteoglycan, and glycosaminoglycans. In: *Harper's review of biochemistry*, Lange Medical Publications, 20th. ed., Los Altos (1985), p. 464.
 36. Buermann, C.W. Oronsky, A.C. and Horowitz, M.I.: Chondroitin sulfate degrading enzymes in human polymorphonuclear leukocytes: Characteristics and evidence for concerted mechanism, *Arch. Biochem. Biophys.*, 193:277-284, 1979.
 37. Bang, J. Cimasoni, G. and Held, A.J.: Beta-glucuronidase correlated with inflammation in the exudate from human gingiva, *Arch. Oral Biol.*, 15:445-451, 1970.
 34. Ferrante, N.D.: Carbohydrate components of teeth, In: *Dental biochemistry*, Lea & Febiger, 2nd ed., Philadelphia (1976), p. 48.
 35. Podhradsky, J., Jany, Z. and Volgos, S.: Beta-glucuronidase activity in human gingiva in healthy and periodontal disease, *Arch. Oral Biol.*, 27:615-620, 1982.

– ABSTRACT –

DYNAMICS OF GINGIVAL CREVICULAR FLUID VOLUME AND ENZYME ACTIVITIES AFTER APPLICATION OF ORTHODONTIC FORCE*

Ae Ree Kang, Hyun Mo Ryoo* and Jae Hyun Sung

Department of Orthodontics and Oral Biology School of Dentistry, Kyungpook National University Taegu, Korea*

The aim of this investigation was to study the effect of orthodontic force on the flow of gingival crevicular fluid and activities of arylsulfatase and beta-glucuronidase in crevicular fluid.

The material consisted of 12 persons between the ages of 13 years and 22 years and all were categorized Class I, 4-4 extraction cases. Crevicular fluids were sampled from distal crevices of each canine before treatment (phase 1), after bracketing (phase 2), after application of force (phase 3) and after run out of orthodontic force (phase 4).

Crevicular fluid flow did not show any significant changes during the period of treatment. The activities of arylsulfatase increased significantly after setting of orthodontic appliance without application of force, but did not show any significant difference after application of force. The activities of beta-glucuronidase increased significantly after application of orthodontic force and decreased with force diminished. These indicated that beta-glucuronidase was good indicator of bone remodelling resulted from initial orthodontic force.