

## 치주염증시 $\gamma$ -Glutamyl transpeptidase의 연구

전북대학교 치과대학 치주과학교실

\*전북대학교 치과대학 약리학교실

이석초 · 임종득 · 유광렬\* · 오귀옥\* · 김형섭

### I. 서 론

$\gamma$ -Glutamyl transpeptidase( $\gamma$ -GTT)는 glutathione (GSH)의 대사과정에 관여하는 membrane-bound 효소이다.  $\gamma$ -GTT의 가장 특이한 작용은 아미노산의 이동에 관여하고 있고, 임상적으로는 간암의 preneoplastic marker로 이용되고 있다<sup>1,2)</sup>.

생체의 거의 모든 조직 및 세포에 존재하고 있는 tripeptide GSH(L- $\gamma$ -glutamyl-L-cysteinylglycine)은 혼한 세포내 thiol로서 직접, 간접적으로 다양한 생물학적 현상에 관여하고 있다. 즉, 단백질 및 DNA합성, 물질의 이동, 효소활성, 대사 및 세포보호등을 살펴 볼 수 있다. 이러한 광범위한 작용때문에 효소대사, macromolecules의 생합성, 중간대사산물 대사, 약물대사, 방사선, 암, 산소독성, 물질이동, 면역현상, 내분비계, 환경 독성학 및 노화에 이르는 생물학의 거의 모든 분야에 있어서 관계된 연구들이 오랫동안 진행되어 왔다<sup>3,4)</sup>.

이중에서 특히, 방사선에 의해 유발된 radical이나 활성산소등에 대하여 GSH는 신속하게 수소를 환원 시켜 이들의 세포독성을 중화 시킬 수 있다. 또한, 세포막의  $\gamma$ -GTT효소작용에 의하여 GSH가 세포내로 부터 세포외로 이동되면서 세포막의 산화 상태를 방지함으로써 cytoprotective effect를 나타낸다는 사실로부터 GSH 및 이와 관련된 효소계가 암, 방사선, 기타 염증유발자극으로 부터 중요한 세포보호역할을 하는 것으로 생각되어져 왔다. 그 예로서, GSH결핍상태시 인체 임파구에  $\gamma$ -radiation을 조사하였을때, 생존율이 대조군에 비해 5%로 저하되었으며 GSH합성효소 결핍상태인 섬유모세포는 방사선 처리를 하였을때 대조군보다 높은 radiosensitivity를 보였다<sup>5)</sup>. 그외에도, GSH대사저하 환자의 중요한 증상으로서 hemolytic anemia는 활성산소로부터 세포보호

가 결핍되어 나타나는 현상이다. GSH결핍된 암세포는 항암제나 방사선 치료에 더욱 민감하여 활성산소에 의한 세포파괴가 더욱 잘 일어난다고 하였다. 이러한 결과로 부터 GSH 및 관계효소의 면역및 생체 방어에 관련된 기능들이 관심의 대상이 되었다.

GSH의 생물학적 기능중에서 가장 중요한 것으로는 GSH의 세포 밖으로의 이동을 들 수 있는데, 인체 임파구의 경우 90% 이상에서 GSH가 세포 밖으로 이동한다고 하였고, 이중 절반 이상이  $\gamma$ -GTT에 의한다고 하였다. GSH의 이동은 SH-group을 유지함으로써 활성 산소의 조직 파괴에 대하여 세포막을 보호하려는 기전으로 생각되어진다<sup>6)</sup>.

한편  $\gamma$ -GTT 및 GSH는 arachidonic acid대사와도 관계되어  $\gamma$ -GTT는 leukotriene C(LTC)에서 LTD로 변화시키는 효소이며, GSH결핍시에 대식세포의 PGE<sub>2</sub> 및 LTC<sub>4</sub>합성이 저하 되었다고 보고되어  $\gamma$ -GTT 및 GSH가 자극에 대한 염증 반응에도 관계함을 시사하였다<sup>7,8)</sup>.

이에 저자는, 치주염에 이환된 조직은 자극에 대한 반응으로서 활발한 면역 및 염증반응이 일어나고 있음에 착안하여, 여러 위해 자극에 대한 세포보호 기능을 주 작용으로 하는 GSH system의 주효소인  $\gamma$ -GTT, 심도에 따르는 치주염, 치주조직내의 arachidonic acid 대사산물의 상관관계를 살펴봄으로써, GSH 및  $\gamma$ -GTT가 치주질환 활성의 지표로서 이용 가능성을 밝히고자 본 실험을 시행하였다.

### II. 실험재료 및 방법

#### 1. Arachidonic acid대사산물

##### 실험재료

(<sup>14</sup>C)-Arachidonic acid(51.3 $\mu$ Ci/ $\mu$ mol)은 New England Nuclear 제품을 사용하였고 표준 시약으로

서 LTB<sub>4</sub>, 12-HETE, 14-HETE, 5-HETE, PGE<sub>2</sub>, TXB<sub>2</sub>, 6-keto-PGF<sub>1α</sub>, unlabelled arachidonic acid 등은 Sigma Chemical Co. 제품을 사용하였다. 이외의 모든 시약은 특급시약을 사용하였다.

#### 조직준비

전북대학교병원 치주과에 내원한 환자의 치은박리관막 수술시 성인형 치주염 6명, 급속 진행형 치주염 8명의 치은 조직을 취하였으며, 정상조직은 교정치료를 받거나 치아 주위의 건강한 치은조직을 4명에서 얻었다. 즉시 -70°C 이하에서 보관하면서 24시간 이내에 분석을 위한 다음 과정을 시행하였다.

#### 효소반응 및 AA대사산물의 추출

치은조직은 Tris-HCl buffer(pH8.0)로 세척하여 homogenizer (Con-Torque Eberbach)로 0.2M Tris-HCl buffer(pH8.0)하에 균질화하였다. 1200×g 상청액 3ml에 <sup>14</sup>C-AA(0.2μCi)를 주입하여 37°C에서 1시간 반응시켰다. acetone 2ml로 반응을 종료시킨 다음 acetone을 증발시켰다. 여기서 fatty acid를 diethyl ether로 추출하는데 L산물추출을 pH 7.4에서, C산물추출은 pH 4.0의 산성조건에서 시행하였다. Diethyl ether를 증발시켜 chloroform-methanol (2:1)에 residue를 녹여서 이를 thin layer chromatography(TLC) 분리에 이용하였다.

#### Chromatography

Ether 추출물은 silica gel plate(Silica Gel G, 0.25 mm thickness, 5×20cm precoated glass plates)에 두가지 용매조건으로 TLC 분리과정을 시행하였다. L산물(LTs, HETEs)은 solvent system I(petroleum ether-diethyl ether-acetic acid, 50:50:1, V:V:V)으로 분리하였으며 C산물(PGs, TXs)은 solvent system II(chloroform-methanol-acetic acid, 90:5:2, V:V:V)로 분리하였다.

TLC로 분리한 후 plate내에 분리된 산물들은 TLC analyzer (Berthold LB 2820-1)로 분석하였다. (Sensitivity=0.3, peak reject=100 Nr of channel=9). 분리가 끝난 TLC plate는 약 7일간 deep freezer(-80°C)에서 autoradiography(Kollica AX 8321 film)시행하여 radioactive band를 확인함으로써 TLC analyzer로 얻은 결과와 비교하였다.

#### 2. γ-Glutamyl transpeptidase활성 측정 실험

-80°C에서 보관중인 치은 조직들을 0.2M tris-

HCl(pH8.0)원충액으로 세척한후 세정하여 동일 원충용액과 함께 glass homogenizer(Con-Torque Eberbach)로 homogenization한후 6,000×g, 4°C에서 10분간 원심분리하여 각각의 상청액에서 γ-glutamyl transpeptidase활성을 측정하였다. 효소활성측정은 γ-glutamyl-p-nitroanilide를 기질로 하여 생성되는 p-nitroaniline을 410nm에서 측정하였다. 반응액은 200mM Tris-HCl(pH8.0)원충용액, 1mM γ-glutamyl-p-nitroanilide, 50mM glycogylcine을 동비율로 섞은후 효소용액을 가하여 37°C에서 시간에 따른 410nm흡광도 변화를 측정하였다. 1unit는 37°C에서 1분당 γ-glutamyl-p-nitroanilide의 기질로부터 1 μmole의 p-nitroaniline( $\epsilon_{410}=9,000\text{M}^{-1}\text{cm}^{-1}$ )의 산물을 생성하는 효소의 양으로 정의하였다. Specific activity는 각 상청액의 단백질 1g당 효소활성의 unit로 정의하여 각각을 비교하였다.

#### 3. 단백질 정량

효소반응액의 단백질 정량은 Lowry의 방법을 이용하였으며 표준시료는 bovine serum albumin을 사용하였다. 정량과정은 sample 1ml에 용액 A(10% Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> in 0.5N NaOH) 15ml와 용액 B(1% CuSO<sub>4</sub>) 0.75ml과 용액 C(2% potassium tartrate) 0.75ml의 혼합물 1ml와 섞어 15분간 상온에서 반응시킨 후, 0.2N Folin-phenol용액 3ml와 잘 섞어 45분간 상온에서 반응시킨후, 660nm에서 흡광도를 측정하여 표준시료로 계산된 standard curve에 적용시켜 정량하였다.

### III. 실험결과

#### 1. 치주질환 심도에 따른 Arachidonic Acid대사산물의 연구

Table 1은 성인형 치주염 및 급속 진행형 치주염의 치주낭 깊이나 부착수준을 나타낸 표이다. Fig. 1은 <sup>14</sup>C-AA대사산물을 TLC analyzer로 분석한 TLC chromatogram이며 동일 시료를 autoradiography로 나타낸 것이 Fig. 2이다. Table 2와 Fig. 3에서 Lipoxygenase 및 Cyclooxygenase대사산물과 치주질환 심도와는 HETEs 및 LTB<sub>4</sub>, PGs+TXs에 있어서 통계적으로 유의하지 못하였다.

Table 1. Pocket depth and attachment level according to clinical groups.

Group	N	Pocket depth(mm) (Mean ± S.D.)	Attachment level(mm) (Mean ± S.D.)
Normal	4	3.00±0.00	0.00±0.00
A.P.	6	4.75±1.01	6.10±2.17
R.P.P.	8	5.10±0.73	5.43±1.48

A.P : Adult periodontitis  
R.P.P : Rapidly progressive Periodontitis

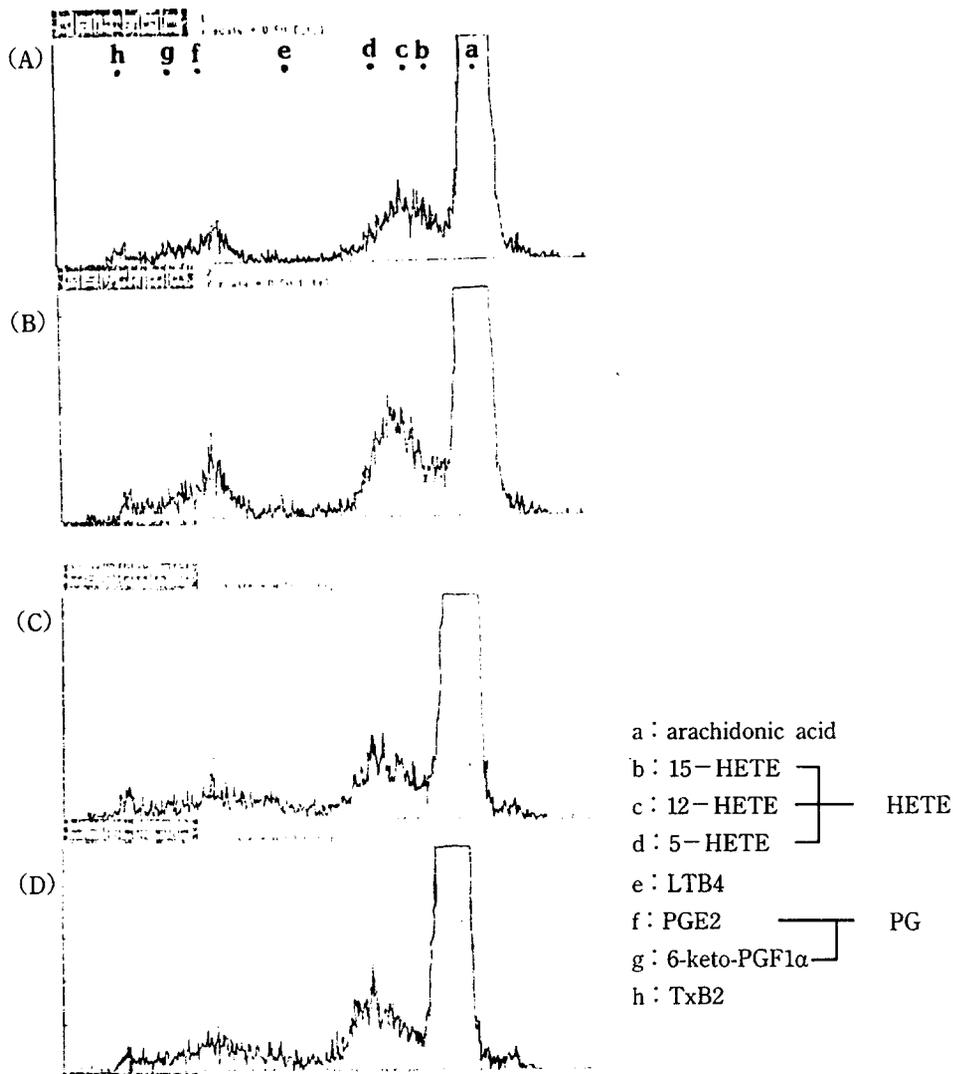


Fig. 1. Thin layer chromatograms of arachidonic acid metabolites of normal and diseased periodontal tissues. (A) : Normal

(B) : Adult Periodontitis

(C), (D) : Rapidly progressive Periodontitis

Fig. 2. Autoradiogram of TLC separation of the <sup>14</sup>C- arachidonic acid metabolites in periodontal tissue. 1, 2 : normal  
 3, 4 : adult periodontitis  
 5, 6 : rapidly progressive periodontitis

Table 2. Lipoxygenase and Cyclooxygenase products in <sup>14</sup>C-arachidonic acid metabolism according to clinical groups.

Group	N	HETE (%) (Mean ± S.D.)	LTB <sub>4</sub> (%) (Mean±S.D.)	PG + Tx (%) (Mean±S.D.)
Normal	4	32.10±5.15	3.38±3.41	11.48±4.12
A.P.	6	36.33±8.51	1.87±0.83	11.40±2.03
R.P.P.	8	31.49±7.92	2.15±0.87	8.94±1.94

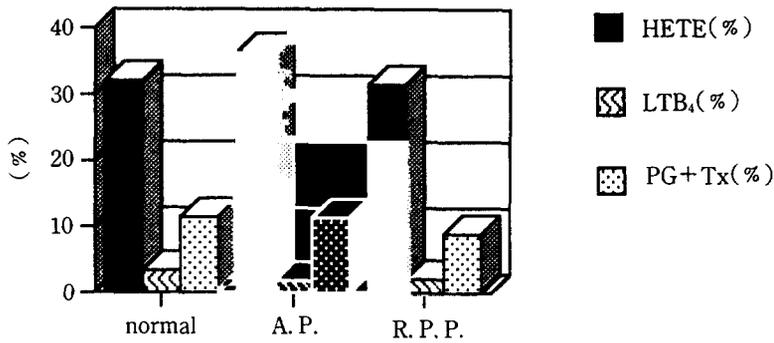


Fig. 3. Lipoxygenase and cyclooxygenase products in <sup>14</sup>C-arachidonic acid metabolism according to clinical groups.

Table 3.  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase according to clinical groups.

Group	N	$\gamma$ -GTT(mg/mg) (Mean $\pm$ S.D.)
Normal	4	17.51 $\pm$ 7.02
A. P.	6	41.28 $\pm$ 24.45
R. P. P.	8	53.56 $\pm$ 14.51**

\*\* : statically significant between Normal and R.P.P. group by ANOVA and Scheffe test (P<0.01)

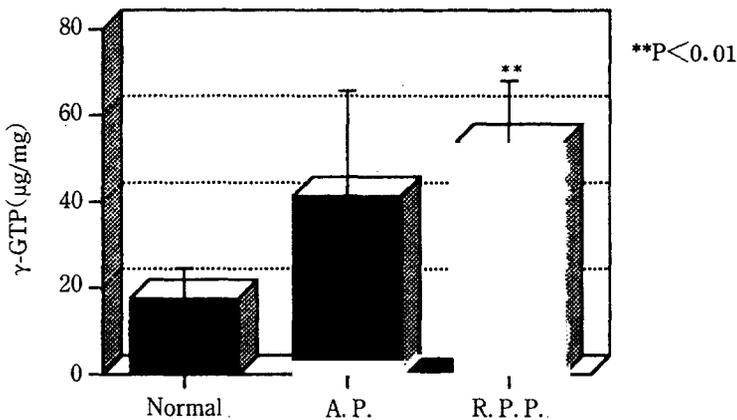


Fig. 4.  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase according to clinical groups.

2. 치주질환 심도에 따른  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase( $\gamma$ -GTT)의 연구

Table 3과 Fig. 4는 치주질환 심도가 증가함에 따라서 정상조직에서는 17.57 $\pm$ 7.02, 성인형 치주

염은 41.28 $\pm$ 24.45, 급속진행형 치주염에서 53.56 $\pm$ 14.51로 증가하였고, ANOVA 및 Scheffe test 결과 급속진행형 치주염에서 통계적으로 유의하였다(P<0.01).

### 3. 치주낭깊이(PD), 부착수준(AL), $\gamma$ -glutamyl transpeptidase의 상관관계

Table 4에서 보는바와 같이, 치주낭깊이와  $\gamma$ -GTT의 상관관계는  $r=0.46(P<0.05)$ 이었으며, 부착수준과  $\gamma$ -GTT의 상관관계는  $r=0.52(P<0.05)$ 이었다. 유의한 상관관계가 있는 치주낭 깊이, 부착수준과  $\gamma$ -GTT의 다중 상관관계 분석을 실시하였는바(multiple regression stepwise)  $\gamma$ -GTT=23.85

+3.96AL로 나타났으며, 치주낭 깊이와 부착수준의 상관관계가  $r=0.85$ 로서 다중회귀 방정식에서는 치주낭 깊이가 탈락하였다.

따라서 부착수준, 치주낭깊이 둘다  $\gamma$ -GTT와 유의한 상관관계가 있었으나, 다중회귀방정식을 적용한 경우에는 부착수준이 치주낭 깊이보다 더욱 높은도 유의한 상관관계를 보였다.

Table 4. Matrix table of correlation P. D., A. L. and  $\gamma$ -GTT

Group	P. D.	A. L.	$\gamma$ -GTT
P. D.	1		
A. L.	0.85*	1	
$\gamma$ -GTT	0.46*	0.52*	1

\* statistically significant ( $P<0.05$ )

P. D. : Pocket Depth.

A. L. : Attachment Level.

## IV. 총괄 및 고찰

$\gamma$ -GTT는 GSH대사과정에서 가장 중요한 효소로서 transpeptidation, autotranspeptidation, hydrolysis 등의 작용을 갖고 있으며, 분비 및 흡수 기능이 있는 세포막에 많이 존재하며 사람의 임파구에서도 그 존재가 알려져 있다. 또한  $\gamma$ -GTT는 상피세포의 apical membrane에 많은 양이 존재하고, 아미노산, dipeptides, 물과 같은 다양한 acceptor에 GSH의  $\gamma$ -glutamyl moiety를 이동시킨다. GSH의 생물학적 기능중에서 가장 특이한 것으로는 세포밖으로 GSH 이동이 있는데, 인간 임파구에서 90% 이상 이동하고 이중 절반 이상이  $\gamma$ -GTT에 의존한다고 하였다. 이러한 이동은 세포막 산화를 막음으로써 세포보호 역할을 할 수 있다. 염증이 심해짐에 따라  $\gamma$ -GTT가 증가되는 실험결과는 위 사실에 비추어 설명할 수 있다(Table 3, Fig. 4).

Arachidonic acid(AA)대사산물의 형성은 두 단계에서 조절되어, 첫단계는 세포막 phospholipid로부터 AA의 유리과정이고, 둘째 단계는 Cyclooxygenase(C)와 Lipoxygenase(L)에 의한 AA의 산화과정이다.

본 실험에서는 이 중 두번째 단계인 L과 C활성을 치주조직으로부터 조사하기 위하여 exogenous AA를

염증치은조직과 같이 반응시켜서 C산물로 prostaglandins(PGs)과 Thromboxanes(TXs)이 측정되었고, C산물로 Leukotrien B<sub>4</sub>(LTB<sub>4</sub>)와 Hydroxy-eicosatetraenoic acids(HETE)가 검출되었다<sup>9)</sup>.

치주질환의 병인론에 PGs에 관한 연구를 살펴보면, PGE<sub>2</sub>의 골흡수작용 및 정상조직에 비해 염증치은에서 그 농도가 상승되는 사실, 또한 치주과피 예측인자로서 PGE<sub>2</sub>가 가장 중심적인 역할을 하는 것으로 알려져 왔다<sup>10, 11, 12)</sup>. 앞선 실험<sup>16)</sup>에서 L산물이 C산물에 비해 염증조직에서 평균 6배 가까운 값을 보이므로, 치주염에 있어서 C산물과 더불어 L산물들의 작용도 매우 중요하리라 추측된다. 그 외 L산물에서는 다형핵 백혈구나 단핵구등에서 5-lipoxygenation의 결과, 5-HETE, LTB<sub>4</sub>, LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>가 주된 최종산물이다<sup>13)</sup>. 그리고 5-HETE, LTB<sub>4</sub>는 chemotaxis, chemokinesis, C3b receptor expression의 증가 및 용해소체 효소의 유리등, 강력한 약리작용을 나타내므로 염증의 세포성 면역을 주로하는데 비해, LTC<sub>4</sub>나 LTD<sub>4</sub>(SRS-A)는 histamine보다 1,000-5,000배 강하게 혈관 투과성 증가를 유발시켜 체액성 면역을 주로 하는 것으로 알려져 있다<sup>14, 15)</sup>.

이번 실험에 이용된  $\gamma$ -GTT는 LTC<sub>4</sub>에서 LTD<sub>4</sub>로 전환되는 효소로서 세포보호 및 면역에 관여될 수 있고, 특히 L산물에 영향을 줄 수 있을 것 같다.

그러나 실험 결과 AA대사산물과 치주질환 심도에 따르는 변화를 볼 수 없었던 이유로서는 생체 실험의 특성상 개체간의 다양성이 그 원인이 되겠고, 대조군 및 실험군의 적은 시료에도 문제점이 있다고 생각된다. 그러나 김 등의 실험<sup>16)</sup>에서와 같이 total radioactivity의 크기는 HETEs, PGs, leukotrien B<sub>4</sub> 순으로 검출되었다.

치주질환의 임상지표인 치주낭 깊이나 부착수준에 대한  $\gamma$ -GTT의 상관관계를 살펴보았을때, 치주낭 깊이는  $r=0.46(P<0.05)$ , 부착수준은  $r=0.52(P<0.05)$ 로 유의한 상관관계를 보였다. 이와 같은 실험결과로서  $\gamma$ -GTT가 치주질환 활성지표로서 역할을 조심스럽게 예측할 수 있었다.

세포막의  $\gamma$ -GTT 효소작용에 의해서 GSH가 세포 내로부터 세포외로 이동해와서 세포막 산화 상태를 방지함으로써 세포보호 역할을 할 수 있다는 사실로부터 GSH 및  $\gamma$ -GTT가 본 실험에 있어서 치주질환 심도가 증가함에 따라  $\gamma$ -GTT가 증가되고 있다는 사실로 미루어, GSH와 GTT가 새로운 치주조직 cytoprotective 지표로서 이용될 수 있다는 것을 고려할 수 있으며, 앞으로 이에 대한 연구가 계속되어야 할 것으로 사료된다.

#### IV. 결 론

Oxidative damage로부터 세포 보호역할을 주기능하는 GSH대사에 있어서, 가장 중요한 효소인  $\gamma$ -GTT, GSH-GTT system이 치주질환 활성 및 세포 보호지표로 사용가능한지 알아보기 위해 실험을 하였다.

정상 및 치주질환에 이환된 치은조직을 채취하여,  $\gamma$ -GTT 효소활성 측정 및 arachidonic acid대사산물을 분석과 함께 치주질환 심도와 비교함으로써 다음의 결론을 얻었다.

1.  $\gamma$ -GTT효소활성은 정상 대조군에 비하여 성인형 치주염, 급성 진행형 치주염에서 241.2%, 311.8%의 높은 값을 보였으며, 급성 진행형 치주염에서만 통계적으로 유의한 값의 차이를 나타내었다( $P<0.01$ ).
2. arachidonic acid대사산물의 생산량은 정상과 비교시 성인형 치주염인 급성 진행형 치주염에서 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다.

3.  $\gamma$ -GTT효소활성 측정이 치주질환의 새로운 세포 보호지표 및 치주 임상지수(P. D., A. L.)와 유의한 상관관계를 나타내므로 치주질환 활성지표로서 이용 가능할 것으로 사료된다.

#### 참고문헌

1. MEISTER, A., and ANDERSON, M., E. : Annu. Rev. Biochem. 52 : 711-760. 1983.
2. EDWARDS, A., M. and LUCAS, C., M. : Induction of  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase in primary cultures of normal rat hepatocytes by liver tumor promoters and structurally related compounds : Carcinogenesis Vol. 6. no. 5 : 733-739, 1985.
3. MEISTER, A. and TATE, S., S. : Glutathione and related  $\gamma$ -glutamyl compounds : Biosynthesis and utilization. Annu. Rev. Biochem. : 559-604. 1976.
4. RICHARDS, W., L. and Astrup, E., G. : Expression of  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase activity in the Developing Mouse Tooth, Invertebral Disc and Hair follicle. Cancer Research 42 : 4143-4152. 1982.
5. DETHMERS, J., K., MEISTER, A. : Glutathione export by human lymphoid cells : Depletion of glutathione by inhibition of its synthesis decreases export and increases sensitivity to irradiation. Proc. Natl. Acad. USA. Vol. 78, No. 12 : 7492-749. 1981.
6. GRIFFITH, O., W., NOVOGROOSKY, and MEISTER, A. : Translocation of glutathione form lymphoid cells that have markedly different  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase activities. Proc. Natl. Acad. USA. Vol. 76, No. 5 : 2249-2252, 1979.
7. ROUZER, C., A., SCOTT, W., A., GRIFFITH, O., W., HAMILL, A., L., and COHN, Z., A. : Arachidonic acid metabolism in glutathione-deficient macrophage. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. Vol. 79 : 1621-1625, 1982.
8. TATE, S., S., KHADSE, V. and WELLNESR

- D. : Renal  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase : structural and Immunologic studies. *ARC., Biochem. Biophys.* Vol. 262, No. 2 : 397-408, 1988.
9. ELATTAR, T. M. A. & LIN, H., S. : Relative conversion of arachidonic acid through lipoxygenase and cyclooxygenase pathways by homogenates of diseased periodontal tissues, *J. of Oral Path.*, 12 : 7-10, 1983.
  10. DEWHIRST, F. E., MOSS, D. E., OFFENBACHER, S. & GOODSON, J. M. : Levels of prostaglandin  $E_2$ , thromboxane and prostacyclin in periodontal tissues. *J. Perio. Res.*, 18 : 156-163. 1983.  $E_2$
  11. ELATTAR, T. M. A. : Prostaglandin  $E_2$  in human gingiva in health and disease and its stimulation by female sex steroids. *Prostaglandins*, 11 : 331-341, 1976.
  12. OFFENBACHER, S., ODLE, B., B. & VANDYKE, T. E. : The use of crevicular fluid prostaglandin  $E_2$  levels as a measure of the periodontal disease status of adult and juvenile periodontitis patients. *J. Perio. Res.*, 19 : 1, 1984.
  13. VEGHJI, S., SANDY, J. R., SCUTT, A. M., HARVEY, W. & HARRIS, M. : Stimulation of bone resorption by lipoxygenase metabolites of arachidonic acid. *Prostaglandins*, 36 : 139-149, 1988.
  14. MURPHY, R. C., HAMMARSTROM, S. & SAMUELSSON, B. : Leukotienin C : A slow reacting substance form murine mastocytoma cells, *PNAS USA*. 76 : 4275-4279, 1979.
  15. YOSHIMOTO, T., YOKOYAMA, C., YAMAMATO, S., MAKI, Y., ASHIDA, Y., TERAOKA, S., & SHIRAISHI, M. : 2, 3, 5, -Trimethyl-6-(12-hydroxy-5, 10-dodecadienyl)-1, 4-benzoquinone (AA861), a selective inhibitor of the 5-lipoxygenase reaction and the biosynthesis of slow reacting substance of anaphylaxis. *Biochem. Biophys. Acta.*, 713 : 460-473, 1982.
  16. KIM, O. H., KIM, H. S. & OH, K. O. : Tissue destroying factors in periodontal disease and inhibiting drugs. *Korean J. Oral Bio.*, 12 : 71, 1988.

## AN EXPERIMENT OF $\gamma$ -GLUTAMYL TRANSPEPTIDASE ON PERIODONTAL INFLAMMATION

Seok-Cho Lee, Jong-Deuk Lim, Kang-Rgeol\*, Kwi-Ok Oh\*, Hyung-Seop Kim

*Dept. of Peviodontology, College of Dentistry Chonbuk National University*

*\*Dept. of Phamacology, College of Dentistry, Chonbuk National University*

Glutathione(GSH),a tripeptide thiol, found in virtually all cells, functions in metabolism transport and cellular protection. It protects cells against the destructive effects of reactive oxygen intermediates and free radicals. Also  $\gamma$ -Glutamyl transpeptidase( $\gamma$ -GTT), an enzyme of major importance in GSH metabolism, initiates GSH degradation.

In order to explore the GSH- $\gamma$ -GTT system as periodontal disease activity indicator, we observed the  $\gamma$ -GTT and arachidonic acid metabolits according to clinical groups(Control, Adult periodontitis, Rapidly progressive Periodontitis).

From the experiments, the following results were obtained.

1. When compared with normal,  $\gamma$ -GTT of A. P. and R. P. P. were increased, and only the change of  $\gamma$ -GTT of R. P. P. was statistically significant( $P < 0.05$ ).
2. The amounts of arachidonic acid metabolites were not different with statistical significance among the clinical groups.
3.  $\gamma$ -GTT may be useful adjuncts as new cytoprotective indicator and periodontal disease activity indicator in accordance with positive corelation pocket depth, attachment level and  $\gamma$ -GTT.