

Metakrylat-exponering via luftvägarna

NYTT FRÅN NIOM Flera studier har påvisat metakrylatmonomerer i luften på tandläkarmottagningar. Även om metakrylat-koncentrationen i luft är relativt låg, är det viktigt att ta hänsyn till yrkesexponeringen då denna är långvarig.

Jan Tore Samuelsen, NIOM – Nordiska institutet för odontologiska material, Oslo, Norge
E-post: jts@niom.no
Vibeke Ansteinsson, Seksjon for biomaterialer, Det Medisinske Odontologiske Fakultet, Universitetet i Bergen; NIOM – Nordiska institutet för odontologiska material, Oslo, Norge
E-post: vea@niom.no

Artikeln är översatt från norska av Thomas Jacobsen

Resinbaserade tandbehandlingsmaterial härdas som regel i patientens mun. Tandvårdspersonal hanterar således dagligen dessa material i ohärdat tillstånd. Metakrylatmonomerer, som är en huvudkomponent i resinbaserade material, är reaktiva ämnen som bland annat kan ha allergiframkallande egenskaper. Uppmärksamhet kring problem med allergiska kontaktdermatiter har medverkat till att fokus legat på att undgå direkt hudkontakt med materialen. Flera studier har emellertid också påvisat metakrylatmonomerer i luften på tandläkarmottagningar [1–3], och denna typ av exponering är svårare att skydda sig mot. Även om metakrylat-koncentrationen i luft är relativt låg, är det viktigt att ta hänsyn till yrkesexponering via luftvägarna då denna är långvarig.

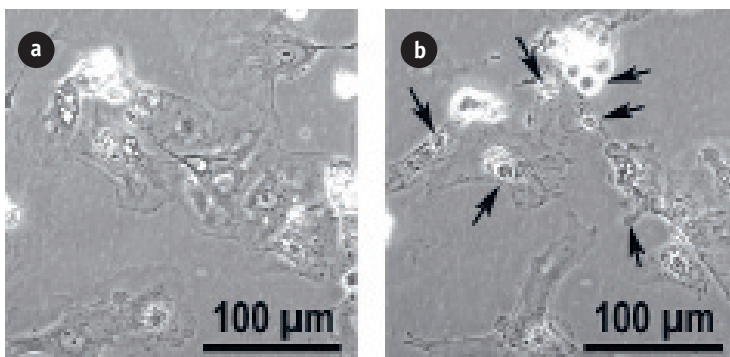
De flesta publicerade laboratorieförsök som har undersökt celltoxiska effekter av metakrylater, har i huvudsak utförts på celler från munhålan. Celler från skilda organ och vävnader reagerar olika på samma exponering. Information

från försök med en celltyp kan inte nödvändigtvis överföras till en annan celltyp. Två nyligen utförda cellkulturstudier från NIOM beskriver effekter av 2-hydroxyetylmetakrylat (HEMA) på lungceller [4, 5].

Sammanfattningsvis visar försöken att HEMA ger cellskador som kan resultera i celldöd (figur 1). Vissa av fynden tyder på att celldöden initieras av skador på cellens arvs massa (DNA). I likhet med flera tidigare studier av andra celltyper, försvagar HEMA det intracellulära försvaret mot oxidativa skador. I motsats till det som uppmärksammas hos andra celltyper ser det emellertid ut som att DNA-skadorna inte är ett resultat av ökad oxidativ stress i lungcellerna.

I lungorna finns det enzym som omvandlar lipofila föreningar till föreningar med högre vattenlöslighet. Dessa underlättar utsöndringen av föreningar från kroppen. Normalt är denna typ av reaktion förknippad med avgiftning. För några föreningar kan en sådan reaktion emellertid skapa mycket reaktiva föreningar som är långt mer toxiska än »moderföreningen«. Denna reaktion är orsaken till att ämnen såsom akrylamid kan ge DNA-skador. I en av studierna från NIOM visas att HEMA kan omvandlas till mer reaktiva ämnen med hjälp av sådana enzymer [5].

Resultaten från NIOM-studierna tyder på att lungceller kan skadas av exponering för HEMA via mekanismer som inte tidigare är beskrivna. Studierna visar endast vilka skador HEMA har förmåga till att orsaka i lungceller, men man kan inte direkt använda observationer från sådana cellkulturstudier till att värdera situationen i kliniken.



Figur 1. Mikroskopbilder av cellkultur med lungceller från råtta. Figur a visar celler strax innan exponering för 1 mM HEMA. Figur b visar samma område i cellkulturen efter sex timmar. Pilarna visar morfologiska förändringar hos cellerna som förknippas med apoptotisk celldöd (kondensering av cellkärna och fragmentering av cellen [5]).

REFERENSER

- Henriks-Eckerman ML, Alanko K, Jolanki R, Kerosuo H, Kanerva L. Exposure to airborne methacrylates and natural rubber latex allergens in dental clinics. *J Environ Monit* 2001; 3(3): 302–5.
- Hagberg S, Ljungkvist G, Andreasson H, Karlsson S, Barregård L. Exposure to volatile methacrylates in dental personnel. *J Occup Environ Hyg* 2005; 2(6): 302–6.
- Marquardt W, Seiss M, Hickel R, Reichl FX. Volatile methacrylates in dental practices. *J Adhes Dent* 2009; 11(2): 101–7.
- Ansteinsson V, Solhaug A, Samuelsen JT, Holme JA, Dahl JE. DNA-damage, cell-cycle arrest and apoptosis induced in BEAS-2B cells by 2-hydroxyethyl methacrylate (HEMA). *Mutat Res* 2011; 723(2): 158–64.
- Samuelsen JT, Holme JA, Låg M, Schwarze PE, Dahl JE, Becher R. Biotransformation enzymes and lung cell response to 2-hydroxyethylmethacrylate. *J Biomed Mater Res A*. (Accepted for publication)