

Kvicksilver från amalgam – frisättning, öde i organismen och effekter

Anders Berglund, Jan A Ekstrand och Jon E Dahl

Amalgamets roll som tandfyllningsmaterial har varit ett av de mest omdiskuterade ämnena inom skandinavisk odontologi det senaste decenniet. Föreliggande arbete avser att ge en översikt över relevant och aktuell litteratur i ämnet. Kvicksilverfrisättningen från amalgamfyllningar under vila, efter intag av mat och dryck, samt efter tandborstning och tuggummituggnings diskuteras. Vidare presenteras beräkningar avseende det följande kvicksilverupptaget via inandning och nedsväljning och därefter diskuteras dess distribution och eliminering. Arbeten rörande kvicksilvrets möjliga effekter på CNS, njurar och andra organ, munhålets slemhinnor, samt reproduktionen diskuteras, varefter en översikt över möjliga hälsoeffekter av arbete med amalgam ges. Artikeln avslutas med en riskvärdering avseende exponeringen av kvicksilver från amalgam för patienter och tandvårdspersonal.

Ett av de mest omdiskuterade ämnena inom skandinavisk odontologi det senaste decenniet har varit amalgamets roll som tandfyllningsmaterial. Diskussionen har inte bara förts bland odontologer utan även bland politiker och allmänhet. Uppmärksamheten från media har varit intensiv och debatten har ofta varit känsloladdad och osaklig. Amalgamets risker har kraftigt överdrivits och detta har i många fall lett till osäkerhet bland tandläkare och annan vårdpersonal vad gäller att lege artis kunna använda amalgam som fyllningsmaterial.

Ett positivt resultat av den intensiva amalgamdebatten är emellertid att den stimulerat till vetenskaplig forskning rörande kvicksilver och dess biologiska effekter. Under de senaste 10–15 åren har en betydande mängd forskning utförts vad gäller lågdosexponering av kvicksilver. Av särskilt intresse har varit studier av kvicksilverfrisättning från amalgam, kvicksilvrets metabolism och kinetik samt dess eventuella biologiska effekter. Skandinaviska forskare har varit särskilt framgångsrika vad beträffar nya viktiga forskningsresultat inom detta område. Under samma period har flera mycket väldokumenterade internationella översiktsverk publicerats från bl a Public Health Service, USA [1] och WHO [2]. En expertkommitté, tillsatt av EU-kommissionen, presenterade under 1998 en rapport beträffande amalgam och dess eventuella effekter på hälsan [3]. I dessa rapporter konkluderade man samstämmigt att risken måste betraktas som ringa att den mängd kvicksilver som frisätts från amalgamfyllningar skulle förorsaka några effekter på hälsan. Ett undantag är vissa individer som uppvisar allergiska besvär i samband med kvicksilverexponering. Samtidigt understryker man i de internationella översiktsrapporterna behovet av fortsatt forskning inom vissa områden som berör kvicksilver och potentiella biologiska effekter.

Författare

Anders Berglund, odont dr, biträdande övertandläkare, Institutionen för odontologisk materialvetenskap, Odontologiska fakulteten, Umeå universitet, Sverige.
Jan A Ekstrand, professor, Avdelningen för odontologisk toxicologi, Odontologiska institutionen, Karolinska Institutet, Huddinge, Sverige.
Jon E Dahl, dr scient, dr odont forsker, Nordisk institutt for materialprøving, Haslum, Norge.

En toxikologisk riskvärdering av kvicksilver frisatt från amalgam baseras på ett antal faktorer: kemisk form och mängd frisatt kvicksilver, mängden kvicksilver som upptas i lungor och mag-tarmkanal, samt hur denna mängd sedan fördelas mellan kroppens olika organ. I föreliggande artikel kommer dessa områden att beröras översiktligt.

Frisättning av kvicksilver från amalgam

Koncentrationer och frisättningshastighet

Kvicksilverfrisättning från dentala amalgam har studerats i ett antal arbeten. Redan 1957 mätte Frykholm [4] kvicksilverkoncentrationer i området kring munhålan under placering av silver- och kopparamalgamfyllningar. Kvicksilverkoncentrationerna gick snabbt ned under detektionsgränsen då saliven kom att täcka amalgamfyllningarna, och under en lång tidsperiod var de begränsade detektionsmöjligheterna grunden till att man ansåg att dentala amalgam ej frisatte kvicksilver efter stelning. Genom att mätmetoderna förbättrades kunde man i slutet av 1970-talet påvisa mätbara kvicksilverkoncentrationer i utandningsluft hos personer med amalgamfyllningar. Man kunde även visa att koncentrationerna ökade efter tuggummituggning [5]. Denna studie följdes av liknande undersökningar där man mätte kvicksilverhalten i utandningsluft, i intraoral luft eller parallellt intraoralt och i trachea [6–16]. Majoriteten av dessa studier var baserade på ett litet antal mätningar före och efter stimulering av amalgamytorna i form av tuggummituggning eller tandborstning. De kvicksilverkoncentrationer som rapporterats har varierat avsevärt, och detta beror sannolikt på att mätningarna inte varit standardiserade och att resultaten ofta feltolkats.

Experimentellt har man visat att kvicksilverfrisättningen från dentala amalgam är tidsberoende [10], vilket innebär att det varje sekund frisätts ett antal kvicksilveratomer och att man därför bör mäta frisatt mängd per tidsenhet och ej koncentrationer. I tabell 1 ges en översikt över studier där mätningarna varit standardiserade och där de beskrivits på ett sådant sätt att metoderna har varit möjliga att utvärdera. Skillnaderna i frisättningshastighet beror sannolikt i huvudsak på skillnader i försöksmetodik, betingelser före mätning, samt skillnader vad gäller storleken på patienternas amalgamytor.

Effekten av intag av föda, tandborstning och tuggummituggning på kvicksilverfrisättningen

Vid mätningar av frisättningen av kvicksilverånga efter ett standardiserat intag av mat och dryck har man kunnat visa att de flesta födointag ej ger någon signifikant ökad frisättning. Vissa födoämnen visar sig i stället sänka frisättningen av kvicksilverånga [10, 16]. Den frisättningsökning som erhålls efter tuggummituggning är avsevärt högre än de som erhålls efter andra typer av stimuli, t ex tandborstning eller intag av mat och dryck [10]. Därför är det logiskt att söka människor med en förhöjd kvicksilverexponering från sina amalgamfyllningar bland extrema tuggummituggare. Sällsten et al. [17] undersökte 18 personer som tuggade nikotintuggummi (medeltal 5,6 tim/dag; variationsvidd 1,3–15 tim/dag) under de senaste 27 månaderna och dessa hade mer än 5 ggr högre kvicksilverhalter i plasma och urin än motsvarande kontroller.

Tabell 1. Resultat från ett antal undersökningar av ostimulerad frisättning av kvicksilverånga från amalgam. Rapporterad frisättningshastighet per amalgamyta

| Författare | Antal individer | Antal amalgamytor | Frisättningshastighet per amalgamyta (ng Hg/min) |
|--------------------------|-----------------|-------------------|--|
| Vimy och Lorscheider [9] | 35 | 17,7 | 0,208 |
| Aronsson et al [12] | 27 | 42,1 | 0,228 |
| Berglund [10] | 15 | 26,9 | 0,372 |
| Björkman och Lind [13] | 6 | 23,2 | 0,259 |
| Halbach [15] | 21 | 18,5 | 0,486 |
| Berglund och Molin [16] | 18 | 42,8 | 0,278 |
| Medelvärde | 20 | 28,5 | 0,278* |

*Viktat medelvärde som motsvarar en frisatt mängd av 0,4 µg per amalgamyta och dag

Kvicksilvrets öde i organismen

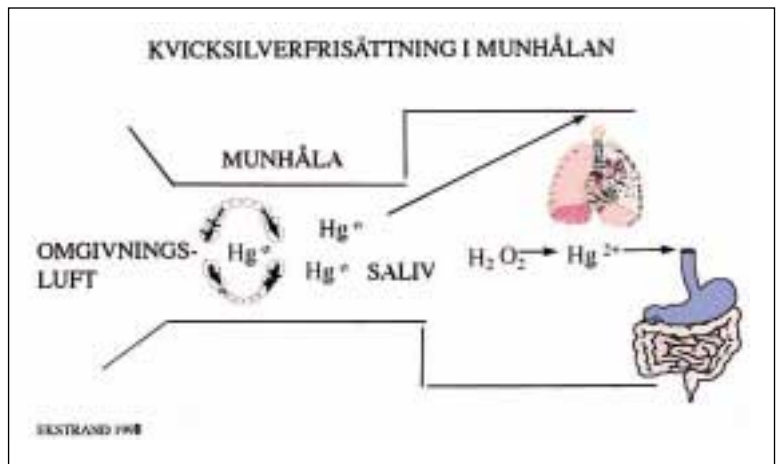
Kvicksilver som avges från amalgamfyllningarna upptas i systemkretsloppet i huvudsak via lungorna och mag-tarmkanalen. Absorptionen av Hg^{2+} via mag-tarmkanalen förefaller vara mycket låg, troligtvis mindre än 10 %. Upptag av kvicksilver kan också ske via slemhinnorna och pulpan men är av mindre betydelse kvantitativt. I figur 1 åskådliggörs de olika absorptionsvägarna. Kvicksilverånga (Hg^0) som avgivits från amalgamfyllningar tas via inandningsluften upp i lungalveolerna. Hg^0 kan också lösas i saliven där den oxideras till Hg^{2+} med hjälp av H_2O_2 som frisätts av bakterier i den orala miljön. I figur 2 beskrivs mycket schematiskt kvicksilvrets "öde i organismen", dvs upptag, distribution och elimination. Många detaljer i dessa processer är fortfarande oklara.

Upptag av kvicksilver från amalgam via lungor och mag-tarmkanal

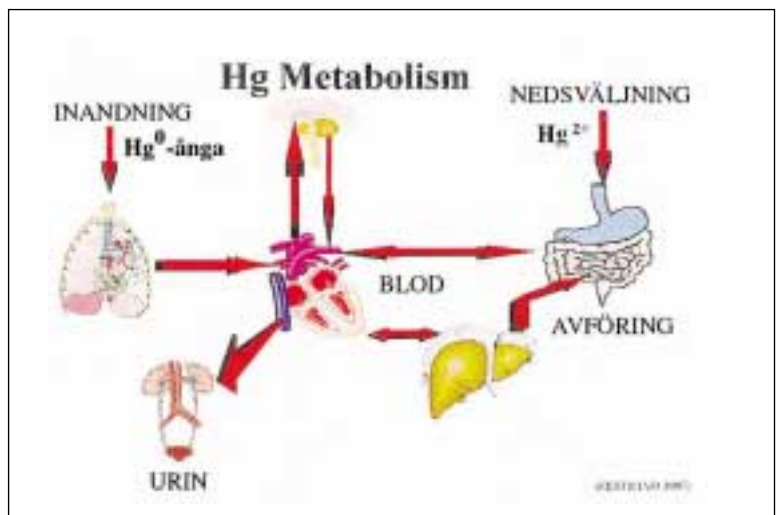
Mackert och Berglund [18] presenterade nyligen resultat från studier med mätperioder om 13–24 timmar där standardiserad mat och dryck ingick i försöksbetingelserna och där man beräknat ett kombinerat upptag av kvicksilver via lungorna och mag-tarmkanalen. Totalt deltog 33 försökspersoner, vilka i medeltal hade 35,6 (variationsvidd 13–68) amalgamtytor och en medeldygnsfrysättning av kvicksilver av 19,9 μg (variationsvidd 3,0–61,0 μg). Upptaget via inandning beräknades till 10 % av frisatt mängd och via nedsväljning till 5 %, vilket gav ett sammanlagt upptag på i medeltal 3,0 $\mu\text{g}/\text{dag}$ (variationsvidd 0,6–9,3 $\mu\text{g}/\text{dag}$). Övriga upptagsvägar, t ex via munslemhinnans epitel och pulpan, har dock ej beaktats i dessa beräkningar då kontrollerade studier avseende dessa upptag saknas. Upptaget via dessa vägar har bedömts som mycket lågt.

Transport och fördelning av kvicksilver i kroppen

Upptaget av kvicksilverånga och fördelningen i blodet sker mycket snabbt. I humanstudier har man analyserat den biologiska tillgängligheten av inhalerad kvicksilverånga, dvs hur stor mängd av inhalerad dos kvicksilverånga som når ut i kroppens olika organ och vävnader. I en studie lät man försökspersoner inandas små mängder kvicksilverånga för att därefter analysera kvicksilverhalten i in- och utandningsluften samt i blod och urin. Man fann att i medeltal 67 % av den inandade mängden kvicksilver retinerades i kroppen [19]. En stor mängd av den absorberade kvicksilverångan (Hg^0) passerar över lungalveolernas membran direkt in i blodet. Resterande mängd inandad kvicksilver tas upp av lungvävnaden där den oxideras till Hg^{2+} .

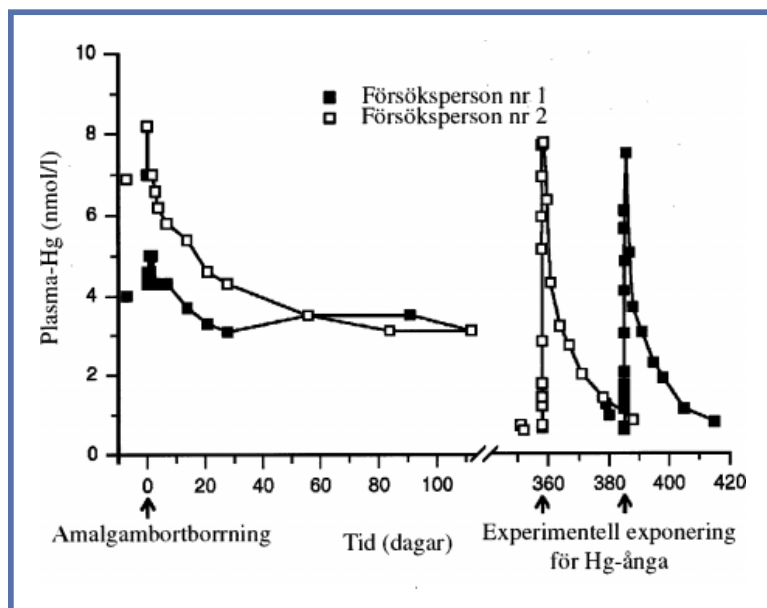


Figur 1. Frisättningen av kvicksilver från amalgamfyllningar i form av Hg^0 -ånga. Kvicksilver kan också avges i form av metalliskt kvicksilver från amalgampartiklar som nedsvalts.



Figur 2. Kvicksilvrets "öde i organismen". Efter inhalation distribueras Hg^0 till blodet och transporteras mycket snabbt till kroppens olika organ och vävnader. Denna transport är troligen beroende av blodflödet i de aktuella organen. Av särskilt intresse är transporten till hjärnan där Hg^0 ackumuleras. Detta beror delvis på att Hg^0 i vävnaden oxideras till Hg^{2+} och därigenom får svårigheter att transporteras tillbaka till blodet. Kvicksilver elimineras främst via njurarna och feces men också till viss del via utandning.

I figur 3 beskrivs koncentrationsförändringen för kvicksilver i plasma efter exponering för kvicksilverånga dels i samband med bortborrning, dels efter 15 minuters inandning av kvicksilverånga. Initialt ser man en stegring vilket speglar absorptionen av Hg men också ett resultat av oxidering av Hg^0 i de röda blodkropparna till Hg^{2+} . Den lösta kvicksilverångan i blodet distribueras till kroppens alla vävnader. På grund av sin fettlöslighet passerar ångan alla cellmembraner, blod-hjärnbarriären och placentan. Efter absorptionsfasen



Figur 3. Kvicksilverkoncentrationen i plasma hos två försökspersoner efter urborrning av samtliga amalgamfyllningar (vänster figur) och efter 15 minuters exponering för Hg⁰-ånga, vilket genomfördes cirka 1 år efter amalgamborrningen (höger figur) [19]. Basalvärdena, dvs koncentrationen av kvicksilver i plasma innan respektive studie genomfördes, har sjunkit från 4 respektive 7 nmol/l till 0,5 nmol/l.

inträder en jämvikt och distributionen av kvicksilver ut i kroppen tar överhanden, vilket innebär att koncentrationen faller. Under denna fas ökar eliminationens betydelse för kurvans utseende; den planar nu ut. Denna långsammare fas representerar eliminationen ur kroppen.

Kvicksilverkoncentrationer i plasma

Den dagliga frisättningen av kvicksilver från amalgamfyllningarna och den renala utsöndringen resulterar i en jämviktsnivå vilken avspeglas i plasma. Fördelen med att mäta kvicksilverhalten i plasma jämfört med helblod är att halten i plasma inte störs i de fall individen har blivit exponerad för metylkvicksilver, t ex ätit fisk innan provtagningen.

Man har kunnat visa att det föreligger ett linjärt samband mellan antal amalgamtytor och kvicksilverkoncentrationer i plasma [20], och att dessa koncentrationer sjunker efter bortborrning av amalgamfyllningarna [19, 21, 22]. Vid bortborrning av samtliga amalgamfyllningar tar det mycket lång tid innan kvicksilverkoncentrationen i plasma sjunker till de nivåer man kan se hos icke amalgambärare. I undersökningar där man följt patienter i upp till 3 år efter avlägsnandet av samtliga amalgamfyllningar fann man att halveringstiden för kvicksilver var 88 dagar med en variation

från 21 till 122 dagar [19]. Denna stora variationsvidd vad gäller elimineringen av kvicksilver från organismen beror troligtvis på stora skillnader i ackumulerad mängd kvicksilver. Man kan även tänka sig stora variationer i den individuella metabolismen. I figur 3 visas kvicksilverkoncentrationen i plasma från två försökspersoner efter urborrning av samtliga amalgamfyllningar (vänster figur) och efter 15 minuters exponering av kvicksilverånga, vilket genomfördes cirka 1 år efter amalgamborrningen (höger figur) [19]. Basalvärdena, dvs kvicksilverkoncentrationen i plasma innan respektive studie genomfördes, har reducerats från 4 respektive 7 nmol/l till 0,5 nmol/l. I en nyligen publicerad studie [22] kunde man visa att 1 år efter ett totalt avlägsnande av amalgamfyllningarna på 28 personer med i medeltal 35 amalgamtytor hade kvicksilverhalten i plasma reducerats till 50 % av ursprungsnivån.

Detta visar att frisättning av kvicksilver från amalgamfyllningar är den dominerande faktor som styr jämviktsnivåerna av kvicksilver i plasma.

Utsöndring

Det huvudsakliga "målorganet" för kvicksilver är njurarna eftersom kvicksilver ansamlas där. Man kan därför säga att utsöndringen av kvicksilver i urin dels speglar intaget, dels retentionsgraden av kvicksilver i njurarna. Detta innebär att kvicksilverkoncentrationen i urin till viss del speglar kroppens totala kvicksilverbelastning då kroppen befinner sig i ett jämviktsläge, dvs intag och utsöndring är i balans. Utsöndring av kvicksilverånga sker också via lungorna i storleksordningen 7–12 % av inandad mängd [19].

Den fekala exkretionen av kvicksilver omfattar dels den mängd Hg²⁺ som sväljs ned via saliv, dels eliminationen från systemkretsloppet, sannolikt till största delen via gallan. Denna fraktion kan också ha viss betydelse för kvicksilverhalten i feces.

Kvicksilvrets effekter

Effekter på munhålets slemhinnor

Vitaktiga, s k lichenoida förändringar, kan ibland ses i munslemhinnan i anslutning till amalgamfyllningar. En mikroskopisk undersökning av biopsier från sådana förändringar ger inte någon entydig bild, utan diagnoserna varierar från ospecifika slemhinneförändringar till verifierad oral lichen planus [23–25].

Epikutantestning av patienter med dessa läsioner ger inte heller några entydiga resultat [23, 25, 26]. Emellertid försvinner eller förbättras majoriteten av de läsioner som har topografisk närhet till amalgamfyllningarna om de ersätts med andra material [25, 26].

Effekter av kvicksilver på njurar och tarm-innehåll

Baserat på experimentella studier på får har man hävdat att frisättningen av kvicksilver från amalgam skulle kunna påverka njurfunktionen. Dessa påstående baseras på starkt ifrågasatta experiment där djuren fick ett antal amalgamfyllningar varefter man analyserade ett antal variabler beträffande njurfunktionen och man fann att njurarnas glomerulära filtration minskade med 60 % på de får som erhållit amalgamfyllningar [27]. Malvin et al. [28] rapporterade allvarliga brister i rapporten, bl a felaktigheter i metoden som använts för att bestämma den glomerulära filtrationen, och man angav även att metoden var så bristfälligt beskriven att det var omöjligt att förstå hur testen utförts. I konklusionen fastslogs att resultaten i rapporten var motsägelsefulla – den rapporterade njurtoxiciteten motsades av resultaten från ureaproverna. Motsvarande experimentella studier har genomförts på försökspersoner, men man kunde ej finna att frisättningen av kvicksilver från amalgamfyllningar (bortborrning av amalgam) hade någon påverkan på njurfunktionen [29].

Effekter av kvicksilver på mag-tarmkanalens flora har studerats av flera forskare. Från studier på apa har man hävdat att kvicksilver från amalgamfyllningar kan påverka utvecklingen av antibiotikaresistens [30]. Liknande studier har genomförts på människa. I en grupp patienter, där man borrade bort samtliga amalgam vid ett och samma tillfälle [31], tog man prover från saliv och feces från dag 2 fram till dag 60 efter urborrningen och undersökte utvecklingen av antibiotikaresistens. Som kontrollgrupp hade man personer utan amalgamfyllningar. Ingen skillnad i resistensutveckling kunde noteras mellan grupperna. I en finsk studie [32] sökte man skillnader i antibiotikaresistens i mag-tarmkanalens bakterieflora mellan tre grupper människor: en grupp med amalgamfyllningar, en annan grupp som hade fått alla amalgamfyllningar avlägsnade och en tredje grupp som aldrig haft några amalgamfyllningar. Ingen skillnad i antibiotikaresistens kunde ses mellan grupperna.

Effekter av yrkesmässig exponering

Tandvårdspersonal utsätts för kvicksilver både via yrkesmässig exponering och genom att många har egna amalgamfyllningar. Därför har tandvårdspersonal varit föremål för omfattande forskning för att kartlägga möjliga hälsoeffekter av kvicksilver [33]. Reproduktionsstörningar och skador på centrala nervsystemet har stått i centrum för dessa undersökningar. Emellertid har närmare hälften av studierna metodologiska eller resultatmässiga brister, vilket gör att det är svårt att dra säkra konklusioner [33].

Reproduktionsstörningar

Det föreligger inte någon ökad risk för spontanaborter hos kvinnliga tandsköterskor eller bland hustrur till manliga tandläkare [34, 35]. Heidams studie från Danmark [34] omfattade 728 tandsköterskor och en referensgrupp på 914 personer från yrken med liknande utbildning, men där man antog att det icke förelåg exponering för hälsofarliga ämnen. Brodsky et al. [35] jämförde frekvensen av spontanaborter mellan 701 lågexponerade (0–40 amalgamfyllningar per vecka) och 3 212 högexponerade (mer än 40 amalgamfyllningar per vecka) tandsköterskor i USA. Samtidigt undersökte man om mannens exponering för kvicksilver kunde påverka den kvinnliga partners risk för spontan abort. Materialet utgjordes av 1 675 lågexponerade och 7 300 högexponerade tandläkare, men man fann ej någon skillnad mellan hög- och lågexponerade. Man fann ej heller någon ökad risk för att föda barn med missbildningar i den högexponerade gruppen [35]. Dessa resultat bekräftas i en svensk undersökning där 7 700 tandläkare och tandsköterskor ingick [36]. Inga skillnader kunde ses mellan tandvårds- och kontrollgruppen avseende antal dödfödslar och perinatal död. Man kunde ej heller finna någon ökad risk för medfödda missbildningar eller låg födelsevikt i tandvårdsgruppen. En norsk studie har kartlagt fertilitetsproblemen hos kvinnliga tandläkare och jämfört resultaten med en motsvarande grupp lärare på gymnasiet [37]. Ett ofta använt mått på fruktbarhet är den tid det tar att bli gravid när man önskar det, mätt i antalet menstruationscykler. Man fann ingen skillnad mellan grupperna.

Skador på centrala nervsystemet

I en undersökning av tandvårdspersonal i Sverige [38] visas att förekomsten av symtom relaterade till kvicksilverexponering, som bristande aptit, tremor, sömnlöshet och rädsla, inte kan relateras till graden av kvicksilverexponering. Koncentrationen av kvicksilverånga i behandlingsrummen uppmättes till 1,5–3,6 µg Hg/m³ luft (yrkeshygieniskt gränsvärde är vanligtvis 50 µg Hg/m³ men 30 µg Hg/m³ i Sverige). Kviksilverkoncentrationen i urin hos tandvårdspersonalen skilde sig inte från kontrollgruppens och varierade från <0,2 till 6,0 nmol/mmol kreatinin. Langworth et al. [39] studerade möjliga effekter av kvicksilver på centrala nervsystemet hos svenska tandläkare. Man utnyttjade olika typer av frågeformulär och psykologiska tester som anses vara tillräckligt känsliga för att fånga upp tidiga skador i centrala nervsystemet. Trots att tandläkarna dagligen exponerades för kvicksilver fastslog man i resultaten att denna exponering inte mätbart påverkade centrala nervsystemet hos de undersökta tandläkarna.

Andra organ

Naleway et al. [40] undersökte eventuella samband mellan koncentrationen av kvicksilver i urinen och reducerad njurfunktion hos 1 042 tandläkare i USA. Endast 8 tandläkare visade tecken på minskad glomerulär filtration, och dessa fynd kunde icke sättas i samband med exponering för kvicksilver.

Samband mellan yrkesmässig exponering och hälsoeffekter

En 20-årsuppföljning av kvicksilverexponerade arbetare visade att man kunde diagnostisera en polyneuropati hos 28 % av de individer där man hade funnit koncentrationer av kvicksilver i urin över 4 250 nmol/l när de var yrkesverksamma mot 10 % i den lägst exponerade gruppen under 1 750 nmol/l [41]. Någon nedre gräns för effekt gavs inte i denna studie. I en studie bland 77 kloralkaliarbetare som tidigare exponerats för kvicksilver registrerade man en förhöjd frekvens av tremor och reducerad koordinationsförmåga i jämförelse med en kontrollgrupp [42]. Man fann också ett samband mellan graden av kvicksilverexponering och sänkt nervretledningshastighet i grupper där den genomsnittliga koncentrationen av kvicksilver i urin låg på 500 nmol/l (variationsvidd 41–2 921 nmol/l) under de år de var yrkesverksamma. Cordier et al. [43] fann ökad risk för spontanaborter hos hustrur till män med kvicksilverkoncentrationer i urin på över 250 nmol/l.

Riskvärdering

Data från studier där man funnit ett samband mellan hälsoeffekter och kvicksilverexponering kan användas vid bedömning av den risk som patient och tandvårdspersonal löper vid exponering. I det följande presenteras en riskvärdering dels baserad på beräkningar av hur stor mängd kvicksilver som tas upp från amalgam, dels baserad på mätningar av kvicksilver i urin. WHO [44] har angivit att luftkoncentrationer på 25–80 µg Hg/m³ är den lägre gränsen för icke-kliniskt iakttagbara symtom hos vissa speciellt känsliga personer. Detta motsvarar ett dygnsupptag på 140–440 µg Hg [16]. Upptaget från dentala amalgam (0,6–9,3 µg Hg/dygn) uppgår då till 0,1–7 % av den av WHO angivna lägsta nivån för icke-kliniskt iakttagbara symtom hos vissa speciellt känsliga individer.

Tandvårdspersonal och patienter som tuggar nikotintuggummi har de högsta koncentrationerna av kvicksilver i urinen, <0,2–6,0 nmol/mmol kreatinin [40] och 2,8–14 nmol/mmol kreatinin [17]. Dessa mätningar ligger under den nivå på i genomsnitt 28 nmol/mmol kreatinin där man

vanligtvis inte finner några uppenbara kliniska effekter hos långtidsexponerade kloralkaliarbetare. Utsöndringen av vissa proteiner i urin är dock förhöjd liksom prevalensen av symtom, och lätta objektiva förändringar kan ses i psykometriska test [44, 45]. Baserat på studier från yrkesmässig kvicksilverexponering, där metoder och resultat har underkastats en kritisk värdering [33], är det klart att den exponering som dagens tandvårdspersonal utsätts för [39] ligger långt under de nivåer där kliniska hälsoeffekter har visats uppträda. Detta stöds av resultaten från de tidigare nämnda yrkeshygieniska studierna bland tandvårdspersonal.

Summary

Release, fate and effects in organism of mercury from dental amalgam

Anders Berglund, Jan A Ekstrand, Jon E Dahl
Tandläkartidningen 1999; 91(2): 43-9

The use of dental amalgam as a dental restorative material has been one of the most debated issues with a great impact on Scandinavian odontology during the last decade. In this paper relevant current literature on this subject is reviewed. Release on mercury from dental amalgam during rest, after intake of food and drinks, and after tooth brushing and gum chewing is discussed. An estimation regarding the following uptake through inhalation and swallowing is presented, and its distribution and elimination from the body is discussed. Papers relating to possible effects of mercury on the central nervous system, kidneys and other organs, on oral mucosa, and on reproduction are discussed. Risks relating to exposure to mercury arising from dental amalgam in relation to patients and dental personnel are assessed.

Litteratur

1. US Public Health Service, Department of Health and Human Services. Dental Amalgam: A Scientific Review and Recommended Public Health Service Strategy for Research, Education, and Regulation. Washington: US DHHS, 1993.
2. WHO. Dental Amalgam and Alternative Direct Restorative Materials. Mjör IA, Pakhomov GN, editors. Oral Health, Division of Noncommunicable Diseases. Geneva: World Health Organization, 1997.
3. EU-rapporten. Dental Amalgam. A Report from an Ad-Hoc Working Group Presented to the Commission and the Medical Devices Experts Group (to be published).
9. Vimy MJ, Lorscheider FL. Serial measurements of intra-oral air mercury: estimation of daily dose from dental amalgam. *J Dent Res* 1985; 64: 1072–5.
10. Berglund A. Release of mercury vapour from dental amalgam. An in vivo and in vitro study. *Swed Dent J* 1992; suppl 85.

12. Aronsson A-M, Lind B, Nylander M, Nordberg M. Dental amalgam and mercury. *Biol Metals* 1989; 2: 25–30.
13. Björkman L, Lind B. Factors influencing mercury evaporation rate from dental amalgam fillings. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 354–60.
15. Halbach S. Combined estimation of mercury species released from amalgam. *J Dent Res* 1995; 74: 1103–9.
16. Berglund A, Molin M. Mercury vapour release from dental amalgam in patients with symptoms allegedly caused by amalgam fillings. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 56–63.
17. Sällsten G, Thorén J, Barregård L, Schütz A, Skarping G. Long-term use of nicotine chewing gum and mercury exposure from dental amalgam fillings. *J Dent Res* 1996; 75: 594–8.
18. Mackert Jr R, Berglund A. Mercury exposure from dental amalgam fillings: absorbed dose and the potential for adverse health effects. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 4: 410–36.
19. Sandborgh-Englund G. Pharmacokinetics of mercury from dental amalgam. Thesis. Stockholm: Karolinska Institutet, 1998.
20. Ekstrand J, Björkman L, Edlund C, Sandborgh-Englund G. Toxicological aspects on the release and systemic uptake of mercury from dental amalgam. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 678–86.
21. Molin M, Bergman B, Marklund SL, Schütz A, Skerfving S. Mercury, selenium, and glutathione peroxidase before and after amalgam removal in man. *Acta Odontol Scand* 1990; 48: 189–202.
22. Berglund A, Molin M. Mercury levels in plasma and urine after removal of all amalgam restorations: the effect of using rubber dams. *Dent Mater* 1998; 13: 297–304.
23. Östman P-O, Anneroth G, Skoglund A. Oral lichen planus lesions in contact with amalgam fillings: a clinical, histologic, and immunohistochemical study. *Scand J Dent Res* 1994; 102: 179–82.
27. Boyd ND, Benediktsson H, Vimy MJ, Hooper DE, Lorscheider FL. Mercury from dental "silver" tooth fillings impairs sheep kidney function. *Am J Physiol* 1991; 261: R1010–R1014.
29. Sandborgh-Englund G, Nygren AT, Ekstrand J, Elinder C-G. No evidence of renal toxicity from amalgam fillings. *Am J Physiol* 1996; 40: R941–R945.
30. Summers AO, Wireman J, Vimy MJ, Lorscheider FL, Marshall B, Levy SB, et al. Mercury released from dental "silver" fillings provokes an increase in mercury- and antibiotic-resistant bacteria in oral and intestinal floras of primates. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37: 825–34.
31. Edlund C, Björkman L, Ekstrand J, Sandborgh-Englund G, Nord C-E. Mercury and antimicrobial resistance in the human microflora after exposure to mercury from dental amalgam fillings. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 944–50.
33. Ratcliffe HE, Swanson GM, Fischer LJ. Human exposure to mercury: a critical assessment of the evidence of adverse health effects. *J Toxicol Environ Health* 1996; 49: 221–70.
34. Heidam LZ. Spontaneous abortions among dental assistants, factory workers, painters, and gardening workers: a follow up study. *J Epidemiol Community Health* 1984; 38: 149–55.
35. Brodsky JB, Cohen EN, Whitcher C, Brown BW, Wu ML. Occupational exposure to mercury in dentistry and pregnancy outcome. *J Am Dent Assoc* 1985; 111: 779–80.
36. Ericson A, Källén B. Pregnancy outcome in women working as dentists, dental assistants or dental technicians. *Int Arch Occup Environ Health* 1989; 61: 329–33.
37. Dahl JE, Sundby J, Hensten-Pettersen A, Jacobsen N. Fertility among Norwegian female dental surgeons. *Scand J Work Environ Health* 1998; submitted.
38. Nilsson B, Gerhardsson L, Nordberg GF. Urine mercury levels and associated symptoms in dental personnel. *Sci Total Environ* 1990; 94: 179–85.
39. Langworth S, Sällsten G, Barregård L, Cynkier I, Lind M-L, Söderman E. Exposure to mercury vapor and impact on health in the dental profession in Sweden. *J Dent Res* 1997; 76: 1397–404.
42. Ellingsen DG, Mørland T, Andersen A, Kjuus H. Relation between exposure related indices and neurological and neurophysiological effects in workers previously exposed to mercury vapour. *Br J Ind Med* 1993; 50: 736–44.
44. WHO. Environmental Health Criteria 118. Inorganic mercury. Geneva: World Health Organization, 1991.
45. Barregård L. Biological monitoring of exposure to mercury vapor. *Scand J Work Environ Health* 1993; 19 (Suppl. 1): 45–9.

Fullständig litteraturlista kan erhållas från författarna.

Adress

Anders Berglund, Odontologiska fakulteten, Umeå universitet, SE-901 87 Umeå, Sverige.