

Αμάλγαμα. Επιπτώσεις στον ασθενή, τον οδοντίατρο, το περιβάλλον

Ε. ΜΠΑΖΑΚΟΥ¹, Γ. ΠΑΛΑΓΓΙΑΣ², ΑΡΤ. ΚΑΡΑΝΙΚΑ-ΚΟΥΜΑ³
Εργαστήριο Οδοντικής Χειρουργικής, Τμήμα Οδοντιατρικής Α.Π.Θ.

Amalgam: Its effect on patients, dental, personnel and environment

E. BAZAKOU¹, G. PALAGIAS², ART. KARANIKΑ-KOUMΑ³
Department of Dentistry, Dental school, Aristotle University of Thessaloniki

Περίληψη

Ο οδοντιατρικός υδράργυρος έχει κατηγορηθεί για την πρόκληση παρενεργειών στους ασθενείς, στο οδοντιατρικό προσωπικό, αλλά και για τη μόλυνση του περιβάλλοντος. Η διαμάχη ανάμεσα στους υποστηρικτές και τους πολέμιους του αμαλγάματος διεξάγεται εδώ και πολλά χρόνια, σε διάφορα μέτωπα.

Ο υδράργυρος προσλαμβάνεται από τον άνθρωπο με την τροφή, αλλά και από τις εμφράξεις αμαλγάματος, από τις οποίες απελευθερώνεται είτε με την μορφή ιόντων είτε με τη μορφή ατμών υδραργύρου. Ο προσλαμβανόμενος υδράργυρος περνάει στην αιματική κυκλοφορία και η κατανομή του στο αίμα και στο πλάσμα εξαρτάται από τη χημική του μορφή. Με βάση τις, μέχρι σήμερα, μελέτες δεν τεκμηριώνονται οι ισχυρισμοί ότι ο οδοντιατρικός υδράργυρος ευθύνεται για την πρόκληση ανοσολογικών διαταραχών, βλαβών στο νευρικό σύστημα, στους νεφρούς, για αυξημένη αντοχή στα αντιβιοτικά ή για διαταραχές στο έμβρυο. Οι εμφράξεις αμαλγάματος έχει βρεθεί ότι μπορούν να προκαλέσουν τοπικές τοξικές αντιδράσεις στους ασθενείς, όπως τα τατουάζ, αμαλγάματος ή γενικότερα αντιδράσεις υπερευαισθησίας κυρίως με τη μορφή λειχηνοειδών αλλοιώσεων.

Οι κίνδυνοι για τους εργαζόμενους στα οδοντιατρεία πηγάζουν από την εισπνοή ατμών υδραργύρου ή πολύ μικρών σωματιδίων αμαλγάματος. Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι κάποιες νόσοι σχετίζονται με την έκθεση στον υδράργυρο των ανθρώπων που εργάζονται σε οδοντιατρεία. Σπάνια στο προσωπικό που εργάζεται σε οδοντιατρεία έχουν αναφερθεί αντιδράσεις υπερευαισθησίας.

Ο υδράργυρος που αποβάλλεται στο αποχετευτικό σύστημα από τα οδοντιατρεία έχει βρεθεί ότι μπορεί να έχει επιπτώσεις στο περιβάλλον, αλλά το ποσοστό μόλυνσης είναι πολύ μικρό σε σχέση με τη μόλυνση που προέρχεται από τη βιομηχανία και τους ρύπους των αυτοκινήτων.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας προέκυψε ότι δεν υπάρχουν πειστικά στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι οι ποσότητες υδραργύρου που ελευθερώνονται από τις εμφράξεις αμαλγάματος μπορούν να προκαλέσουν την πληθώρα των συμπτωμάτων που αποδίδονται σε αυτό, ενώ η σωστή υγιεινή και διαχείριση των οδοντιατρικών αποβλήτων μπορεί να μειώσει σημαντικά το ποσοστό μόλυνσης που προέρχεται από τα οδοντιατρεία.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Υδράργυρος, παρενέργειες, ασθενείς, οδοντιατρικό προσωπικό, περιβάλλον.

Summary

Dental amalgam has been accused of causing adverse reactions in patients, dentists and dental personnel as well as for environmental pollution. The war against amalgam has been fought on several fronts and with various means for many decades.

Patients are exposed to mercury from food and amalgam fillings. Mercury is released from amalgam fillings either in the form of mercury ions or mercury vapor. Mercury is absorbed through the pulmonary epithelium into the blood stream. In blood mercury is usually found in erythrocytes and plasma depending on its chemical form. This fact is used in diagnosis to identify the source of mercury present in the human body. The main target organ for mercury vapor is the central nervous system while for mercuric ions liver, kidneys, thyroid gland etc. Studies published up to date reveal no evidence supporting the contention that mercury exposure from amalgam fillings could cause neurotoxicity, kidney dysfunction, reduced immunocompetence, effects on oral and intestinal bacteria, birth defects or effects on general health of patients. However, amalgam fillings can cause hypersensitivity or toxic reactions in the oral mucosa. The clinical features of lesions resulting from toxic reactions triggered by amalgam restorations aren't different from oral lesions due to contact hypersensitivity. The most common clinical manifestation are oral lichenoid lesions appearing in direct contact with an amalgam restoration and implicate a delayed, type IV, cell mediated immune response. Amalgam accidentally implanted in the oral mucosa results in amalgam tattoos.

Studies on dental personnel occupationally exposed to mercury showed that they might inhale mercury vapor or minute amalgam particles. However, there is no evidence to verify a correlation between occupational mercury exposure and disease. On the contrary, recent reports support the fact that when usual occupational recommendations for proper mercury hygiene routines are followed, no occupational health risk can be anticipated. Case reports of contact

KEY WORDS: Amalgam, adverse reactions, patients, dental personnel, environmental pollution.

Received on 2th Dec., 2003. Accepted on 19th Jan., 2004.

- 1 Dentist
- 2 Associate Professor
- 3 Associate Professor

Στάλθηκε στις 2.12.2003. Εγκρίθηκε στις 19.1.2004.

- 1 Οδοντίατρος
- 2 Αναπλ. Καθηγήτης
- 3 Αναπλ. Καθηγήτρια

hypersensitivity reactions are rare.

Amalgam particles are discharged from dental clinics in wastewater and may enter the aquatic environment and terrestrial environments via the sewage system. Nevertheless, dental mercury contamination is only a small proportion of terrestrial mercury, which isn't so significant compared with industrial pollution and combustion of fossil fuel by vehicles.

From the literature review no conclusive evidence has been produced to substantiate the claims that dental amalgam should constitute any health hazards in individuals. The possible environmental contribution from the dental use of amalgam can be controlled by adopting appropriate routines for mercury hygiene, mercury waste collection, handling and disposal.

Εισαγωγή

Το 659 μ.Χ. σε ένα χειρόγραφο του Su Kung της δυναστείας των Tang που λεγόταν «Φάρμακα» αναφέρεται η δημιουργία μιας «ασημένιας ζύμης». Αναμειγνυόταν 100 μέρη υδραργύρου με 45 μέρη αργύρου και 900 κασσίτερου και το κράμα αυτό χρησιμοποιούνταν για τις εμφράξεις των δοντιών^{1,2}. Μια χιλιετία αργότερα, στη Γερμανία δημιουργήθηκε ένα είδος αμαλγάματος χαλκού. Ένας γιατρός στην Ulm, ο Iohannes Stocker ή Stockerus ασχολήθηκε με τη θεραπεία τερηδονισμένων δοντιών και δημιούργησε ένα εμφρακτικό υλικό βράζοντας πράσινο βιτριόλι (θειικό σίδηρο) μαζί με υδράργυρο, ενώ ήταν ο πρώτος που χρησιμοποίησε τον όρο αμάλαμα³. Στις αρχές του 19ου αιώνα συνεχίστηκαν οι προσπάθειες⁴ για να βελτιωθεί η σύσταση του εμφρακτικού αυτού υλικού. Το 1819 ένας Άγγλος χημικός ο Charles Bell δημιούργησε ένα είδος αμαλγάματος αργύρου. Αρχικά ονομάστηκε «Bell's putty» και αργότερα «μεταλλικό υποκατάστατο» (Mineral Succedaneum)⁴. Στις αρχές του 1830 η οικογένεια Crawcour αντιλαμβανόμενη την εμπορική δυνατότητα άρχισε να διαφημίζει το υλικό αυτό ως «Βασιλικό Μεταλλικό Υποκατάστατο» με το οποίο σφράγιζε τα δόντια «σε δύο λεπτά, χωρίς πόνο, χωρίς ενόχληση και χωρίς πίεση». Ο χαρακτηρισμός «βασιλικό» χρησιμοποιήθηκε για να τονίσει τους ψευδείς ισχυρισμούς ότι τα 5 αδέρφια ήταν οδοντίατροι στις αυλές της Αυστρίας, της Γαλλίας, της Ρωσίας και της Πρωσίας και για να προσδώσει αίγλη στο υλικό. Οι περισσότερες εμφράξεις ωστόσο έπεφταν ή τα δόντια έσπαζαν εξαιτίας της διαστολής του υλικού, ενώ εάν τελικά οι εμφράξεις έμεναν στη θέση τους τα δόντια τερηδονιζόταν γιατί δεν προηγούνταν παρασκευή κοιλότητας ή απομάκρυνση της τερηδόνας.

Το 1833 δύο από τα αδέρφια Crawcour μετανάστευσαν στη Νέα Υόρκη. Εκεί, ήρθαν αντιμέτωποι με τη σθεναρή αντίδραση των οδοντιάτρων. Έμπειροι στη χρήση του συγκολλητικού χρυσού οι Αμερικανοί οδοντίατροι ένιωσαν να απειλούνται από τον ανταγωνισμό με εκείνους που χρησιμοποιούσαν ένα κατώτερο, αλλά

φθηνότερο υλικό. Η χρήση του αμαλγάματος έγινε συνώνυμη του κομπογιανντισμού και ένας επαγγελματικός σύλλογος, η Αμερικανική Εταιρεία Οδοντιάτρων, ιδρύθηκε το 1840 με σκοπό να το πολεμήσει⁵. Οι επιθέσεις ενάντια στο αμάλαμα αφορούσαν κυρίως τον υδράργυρο, τον οποίο κατηγορούσαν για κάθε φανταστικό πρόβλημα. Αυτό επιτεινόταν και από το γεγονός ότι ο υδράργυρος είχε, ήδη, αποκτήσει κακή φήμη από τις παρενέργειες που προκαλούσε η χρήση του στη θεραπεία της σύφιλης⁶. Ωστόσο, αρκετοί οδοντίατροι πίστεψαν στις δυνατότητες του νέου υλικού, ενώ πολλοί ασθενείς δεν μπορούσαν να επιβαρυνθούν το κόστος των χρυσών εμφράξεων ή τον πόνο που προκαλούσε η πάκτωση του χρυσού.

Το αμάλαμα την εποχή εκείνη ήταν σίγουρα ένα κατώτερο προϊόν. Κάθε οδοντίατρος έφτιαχνε το δικό του κράμα συνήθως από ρινίσματα Ισπανικών ή Μεξικανικών νομισμάτων. Στα τέλη του 1870 οι αντιδράσεις ενάντια στο αμάλαμα είχαν εξασθενήσει και έγινε δυνατή η συσπείρωση, εκείνων που πίστευαν στις δυνατότητές του, σε μια οργάνωση που ονομάστηκε «Νέα Εκκίνηση». Επικεφαλής ήταν ο J. Foster Flagg ο οποίος πειραματίστηκε και ανέπτυξε καλύτερους τύπους αμαλγάματος. Εντούτοις, η ιδέα πίσω από αυτό το κίνημα ήταν μια ηλεκτροχημική θεωρία πρόκλησης της τερηδόνας, η οποία κατηγορήσε το χρυσό και προκάλεσε ενδιαφέρον για τα πλαστικά εμφρακτικά υλικά⁷.

Αποφασιστική υπήρξε η συνεισφορά, όπως και σε πολλούς άλλους τομείς, του GV Black. Οι μελέτες του όσον αφορά την τοπογραφία των τερηδονικών βλαβών είχαν ως αποτέλεσμα τους κοσμοϊστορικούς κανόνες για την παρασκευή κοιλιοτήτων, βασισμένους στην αρχή της «επέκτασης προς πρόληψη». Αυτό σήμαινε μεγαλύτερες κοιλότητες οι οποίες απαιτούσαν εμφρακτικά υλικά με μεγαλύτερη αντοχή στα όρια. Έτσι, ο Black άρχισε να ερευνά προκειμένου να αναπτύξει καλύτερο αμάλαμα. Από το 1881 έως το 1908 δούλεψε επίμονα και συνάντησε αρκετές απογοητεύσεις και προβλήματα⁸. Το 1896 πέτυχε να αναπτύξει μια φόρμουλα και μια μέθοδο προετοιμασίας του κράματος που είχαν ως αποτέλεσμα αμάλαμα το οποίο δεν παρουσίαζε συστολή ή διαστολή, ενώ ήταν ανθεκτικό στις δυνάμεις της μάσησης. Μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 1960, οπότε και δημιουργήθηκαν αμαλγάματα που δεν περιείχαν τη φάση γ₂, δεν έγινε καμία σημαντική αλλαγή στη φόρμουλα του Black⁸.

Εκτός από τον Black και άλλοι διακεκριμένοι επιστήμονες όπως ο Bonwill και ο Witzel ασχολήθηκαν με το αμάλαμα. Αποτέλεσμα των προσπαθειών τους ήταν η συνεχής βελτίωση του αμαλγάματος και η ευρεία αποδοχή του από τους οδοντιάτρους ανά τον κόσμο.

Το 1926 ο Γερμανός χημικός Alfred Stock έγραψε ένα άρθρο με τίτλο «Ο κίνδυνος από τους ατμούς υδραργύρου και το αμάλαμα»⁹. Το άρθρο αυτό ακολούθησαν και άλλα με αποτέλεσμα να προκληθεί έντο-

νος προβληματισμός όχι μόνο μεταξύ των οδοντιάτρων, αλλά και στον απλό κόσμο. Ωστόσο, ο φόβος και ο πόλεμος ενάντια στο αμάλγαμα δεν ξέσπασε παρά μόνο μέχρι τη δεκαετία του 70. Τότε χρησιμοποιήθηκαν αβάσιμοι ισχυρισμοί για να ενισχύσουν τους φόβους των ανθρώπων και να τους προτρέψουν να μην δέχονται την τοποθέτηση εμφράξεων αμαλγάματος. Για δύο δεκαετίες ο πόλεμος ενάντια στο αμάλγαμα διεξαγόταν σε πολλά μέτωπα και με διάφορα μέσα. Μόλις μια θεωρία ή ένα επιχείρημα αντικρούονταν, παρουσιάζονταν ένα καινούργιο για να επιρρίψει ευθύνες στο αμάλγαμα εξηγώντας με τον τρόπο αυτόν τις βασιανιστικές εμπειρίες των ασθενών (Ανασκόπηση από Molin 1990)¹⁰.

Αλληλεπίδραση αμαλγάματος και στοματικού περιβάλλοντος

Η επαφή των βιοϋλικών με τα βιολογικά υγρά έχει ως αποτέλεσμα την τροποποίηση της επιφανειακής δομής τους. Οι μηχανισμοί με τους οποίους επιτυγχάνεται αυτό μπορούν να διαχωριστούν σε τρεις ομάδες και είναι οι ακόλουθοι¹¹:

1. Η προσρόφηση και στη συνέχεια η απορρόφηση διαφόρων βιολογικών ουσιών.
2. Η απελευθέρωση ιόντων, μονομερών, πρόσθετων και προσμίξεων.
3. Η απελευθέρωση προϊόντων διάβρωσης, φθοράς ή ενζυματικής δράσης.

Η διάβρωση μπορεί να οριστεί ως η χημική ή ηλεκτροχημική αντίδραση ανάμεσα σε ένα υλικό και στο περιβάλλον μέσο. Το αποτέλεσμα είναι αλλαγές στη χημική δομή και στη μικροδομή του υλικού και επομένως μη αναστρέψιμες φθορές στο υλικό, κυρίως, όσον αφορά τις λειτουργικές του ιδιότητες. Η διάβρωση έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση των μεταλλικών ιόντων ή την εμπλοκή τους στο σχηματισμό χημικών ενώσεων, όπως οξειδίων ή σουλφιδίων¹². Η διάβρωση στο στοματικό περιβάλλον δημιουργεί βιολογικά και μηχανικά προβλήματα και έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη μακροβιότητα των αποκαταστάσεων.

Οι ασθενείς μπορούν να εκτεθούν στους ατμούς υδραργύρου από τις εμφράξεις αμαλγάματος τόσο κατά την τοποθέτηση ή την αφαίρεση τους, όσο και κατά την λείανση και στίλβωση¹³. Η συγκέντρωση των ατμών αυξάνεται στη διάρκεια της μάσησης και του βουρτσίσματος¹³. Ακόμα, η διάβρωση που μπορεί να υποστεί το αμάλγαμα στη στοματική κοιλότητα έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση ιόντων υδραργύρου. Επομένως, ο υδράργυρος που απελευθερώνεται με τις παραπάνω διαδικασίες ανιχνεύεται με δύο κυρίως μορφές:

- ατμοί υδραργύρου, οι οποίοι διαχέονται στον αέρα της στοματικής κοιλότητας ή εκπνέονται στον ατμοσφαιρικό αέρα και

- ιόντα υδραργύρου, τα οποία διαλύονται στο σάλιο και από εκεί περνούν στον γαστρεντερικό σωλήνα¹³.

Η μεγαλύτερη ποσότητα υδραργύρου που απελευθερώνεται στη στοματική κοιλότητα βρίσκεται με τη μορφή ατμών. Η συγκέντρωση του στο σάλιο είναι πολύ δύσκολο να υπολογιστεί, καθώς επηρεάζεται από εξωτερικούς παράγοντες, όπως τροφές και τα υγρά¹⁴.

Οι ποσότητες υδραργύρου που υπολογίζεται ότι απελευθερώνονται από κάποιες οδοντιατρικές εργασίες είναι οι ακόλουθες¹⁵:

- Τοποθέτηση εμφράξης αμαλγάματος 6-8μg
- Λείανση (ξηρό περιβάλλον) 44μg
- Λείανση (υγρό περιβάλλον) 2-4μg
- Αφαίρεση εμφράξης (με τη χρήση χειρουργικής αναρρόφησης και καταιονισμό νερού) 15-20μg

Η μεγαλύτερη ποσότητα υδραργύρου με τη μορφή ατμών ελευθερώνεται κατά τη διάρκεια λείανσης και στίλβωσης του αμαλγάματος χωρίς χρήση ισχυρής αναρρόφησης^{13,16}.

Έχουν χρησιμοποιηθεί δύο ειδών συσκευές για τη συλλογή και τη μέτρηση του ποσού των ατμών υδραργύρου που απελευθερώνεται από τις εμφράξεις αμαλγάματος. Η μια συσκευή βασίζεται στην απορρόφηση των ατμών που έχουν συλλεχθεί σε ένα κατάλληλο υλικό, ενώ η άλλη μετράει απευθείας την ποσότητα τους. Στην πρώτη μέθοδο ο υδράργυρος απορροφάται είτε σε χρυσό (Jerome Mercury Detector) είτε σε άργυρο (Mercollector/ Mercometer System), ενώ στη δεύτερη υπολογίζεται απ' ευθείας με ένα φασματοφωτόμετρο ατομικής απορρόφησης. Με τη δεύτερη μέθοδο η ταχύτητα ροής του αέρα πρέπει να μετράται με μεγάλη ακρίβεια και να διατηρείται σταθερή κατά τη διάρκεια της μέτρησης, γεγονός το οποίο είναι πολύ δύσκολο να επιτευχθεί όταν συλλέγεται ενδοστοματικός αέρας¹⁷.

Για να υπολογιστεί η ποσότητα υδραργύρου που απελευθερώνεται συνεχώς από τις εμφράξεις αμαλγάματος πρέπει να ληφθεί υπόψη η κατανομή των ατμών υδραργύρου κατά την εισπνοή, την εκπνοή και την κατάποση στις διάφορες φυσιολογικές λειτουργίες στη διάρκεια της ημέρας. Σε όλες τις δημοσιευμένες μελέτες που αφορούν την απελευθέρωση υδραργύρου από τις εμφράξεις αμαλγάματος δε μετράται η συγκέντρωσή του στον ενδοστοματικό αέρα, αλλά μάλλον η συγκέντρωσή του στην μονάδα της συσκευής συλλογής/ ανάλυσης¹⁸⁻²³. Για το λόγο αυτό πρέπει να υπάρξει εξισορρόπηση των δεδομένων είτε με τη χρήση κατάλληλων παραγόντων^{24,25} είτε ελέγχοντας τις συνθήκες συλλογής αέρα^{26,27}.

Οι μέθοδοι που έχουν χρησιμοποιηθεί από τους διάφορους ερευνητές για να υπολογίσουν την ημερήσια δόση υδραργύρου παρουσιάζουν μεγάλες αποκλίσεις στις τιμές που καταγράφουν, ακόμα και όταν χρησιμοποιούνται τα ίδια δεδομένα που αφορούν την ποσότητα του υδραργύρου που απελευθερώνεται από τις εμφράξεις²⁷.

Έχει βρεθεί²⁸ ότι ο στοιχειακός υδράργυρος που ελευθερώνεται εξαιτίας της διάβρωσης από τις εμφράξεις αμαλγάματος διαχέεται και φτάνει στην επιφάνεια της έμφραξης, όπου υπάρχει βαθμιαία μεταβολή της συγκέντρωσης του. Ο υδράργυρος αυτός είναι η πηγή των ατμών υδραργύρου που ελευθερώνονται από τις εμφράξεις αμαλγάματος. Το στρώμα του σάλιου που διαπερνά ο υδράργυρος που φτάνει στην επιφάνεια της έμφραξης είναι πολύ λεπτό σε σχέση με τον συνολικό όγκο της στοματικής κοιλότητας και έτσι, η μεγαλύτερη ποσότητα υδραργύρου μετατρέπεται σε ατμούς παρά διαλύεται στο σάλιο¹⁷.

Η επιφάνεια της έμφραξης μπορεί να διαταραχθεί από διάφορες διεργασίες²⁸, όπως η μύσηση και το βούρτσισμα, οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν την ταχύτητα απελευθέρωσης. Ακόμα, τα προϊόντα διάβρωσης μπορούν να παθητικοποιήσουν την επιφάνεια της έμφραξης με αποτέλεσμα τη μείωση της ταχύτητας απελευθέρωσης ατμών υδραργύρου²⁹⁻³². Τέλος, κατά την εκπνοή, όλοι οι ατμοί υδραργύρου στη στοματική κοιλότητα μαζί με το 20% της εισπνεόμενης ποσότητας που δεν απορροφάται, εκπνέονται στον εξωτερικό αέρα¹⁷.

Η ημερήσια δόση που φαίνεται να ανταποκρίνεται στην πραγματική κατανομή των αναλογιών του εισπνεόμενου, εκπνεόμενου και του ενδοστοματικού αέρα που προσλαμβάνεται με την κατάποση είναι εκείνη των Olsson & Bergman²⁴ και του Berglund²⁶. Από αυτές, ο υπολογισμός του Berglund φαίνεται να είναι ο πιο σωστός, καθώς χρησιμοποιεί στοιχεία που συλλέχθηκαν κάτω από σχεδόν φυσιολογικές συνθήκες στη διάρκεια 24 ωρών. Έτσι, βρέθηκε ότι οι ατμοί υδραργύρου που ελευθερώνονται από τις εμφράξεις αμαλγάματος έχουν ως αποτέλεσμα την απορρόφηση περίπου 1μg Hg/ημέρα από τους πνεύμονες. Επιπρόσθετα, η μέση ποσότητα που προσλαμβάνεται με την κατάποση είναι περίπου 10μg/ημέρα, από τα οποία το 5-10% (1μg/ημέρα) μετατρέπεται στο λιγότερο τοξικό ιόν Hg⁺² και απορροφάται από τον γαστρεντερικό σωλήνα. Αυτό μπορεί να συγκριθεί με την έκθεση του πληθυσμού στον υδράργυρο μέσω του αέρα, των καυσίμων, του νερού και της τροφής, η οποία κυμαίνεται από 2 έως 20μg/ημέρα³³⁻³⁶.

Απορρόφηση και μεταβολισμός

Η μεγάλη ικανότητα διάχυσης και η λιποδιαλυτότητα του στοιχειακού υδραργύρου είναι οι δύο παράγοντες που διευκολύνουν την απορρόφηση των εισπνεόμενων ατμών υδραργύρου σε ποσοστό περίπου 80%, δια μέσου του αναπνευστικού επιθηλίου στην αιματική κυκλοφορία³⁷⁻³⁹. Ο μεταλλικός υδράργυρος απορροφάται πολύ λίγο από τον γαστρεντερικό σωλήνα, αλλά είναι δυνατό να συμβεί αργή απελευθέρωση υδραργύρου από την επιφάνεια του. Εντούτοις, εξαιτίας της

τάσης του μεταλλικού υδραργύρου να καλύπτεται με θειικό υδράργυρο η απελευθέρωση είναι περιορισμένη και θεωρείται μικρής σημασίας. Η πρόσληψη με το φαγητό και το νερό εξαρτάται, κυρίως, από το χημικό τύπο της ένωσης υδραργύρου⁴⁰. Στους ενήλικες οι ανόργανες ενώσεις υδραργύρου απορροφώνται σε ποσοστό περίπου 7-10%^{41,42}, ενώ πειράματα σε ζώα δείχνουν ότι, ίσως, στα παιδιά το ποσοστό αυτό να είναι υψηλότερο⁴³. Αντίθετα, οι οργανικές ενώσεις του υδραργύρου (μεθυλ-υδράργυρος) απορροφούνται σε ποσοστό έως 90%, το οποίο μένει σταθερό με την ηλικία^{44,45}.

Στο αίμα οι διαλυόμενοι ατμοί υδραργύρου οξειδώνονται γρήγορα σε δισθενή υδράργυρο (Hg⁺²) στα ερυθρά αιμοσφαίρια, αντίδραση η οποία καταλύεται από το ένζυμο καταλάση^{37,46-49}. Στο μικρό χρονικό διάστημα που προηγείται της παραπάνω οξειδωσης είναι δυνατόν οι ατμοί υδραργύρου να περάσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και τον φραγμό του πλακούντα, όπου και οξειδώνονται. Σύμφωνα με τους Hursh et al³⁹ το φαινόμενο αυτό μπορεί να θεωρηθεί ως μια «παγίδα» υδραργύρου στο κεντρικό νευρικό σύστημα, καθώς η ικανότητα των ιόντων υδραργύρου να πραγματοποιήσουν την αντίστροφη πορεία είναι ασθενής. Σύμφωνα με τους Cherian et al⁴⁰, πραγματοποιείται γρήγορη εναπόθεση του εισπνεόμενου υδραργύρου στα ερυθρά αιμοσφαίρια απ' όπου στη συνέχεια απελευθερώνονται, με μικρή ταχύτητα, ιόντα υδραργύρου στο πλάσμα. Τα υδραργυρικά ιόντα δεσμεύονται στις σουλφυδρικές ομάδες που υπάρχουν στο μόριο της αιμοσφαιρίνης και στις σουλφυδρικές ομάδες των πρωτεϊνών του πλάσματος⁴¹.

Τα ιόντα υδραργύρου (Hg⁺²) ανάλογα με τη δόση, το χρόνο και τη μέθοδο χορήγησης τους δεσμεύονται σε διαφορετικές πρωτεΐνες του πλάσματος⁴²⁻⁵⁴. Η κατανομή στο αίμα και στο πλάσμα εξαρτάται από το είδος της ένωσης του υδραργύρου. Έκθεση σε ατμούς μεταλλικού υδραργύρου έχει ως αποτέλεσμα η αναλογία κατανομής σε ερυθροκύτταρα/ πλάσμα – σε άτομα που δεν εκτείνονται σε υδράργυρο εξαιτίας του επαγγέλματος τους – να είναι περίπου 1, ενώ σε εκείνους που εκτείνονται να είναι 2⁴⁵⁻⁵⁷.

Ο υδράργυρος έχει μεγάλη συγγένεια με τα επιθηλιακά κύτταρα και τους αδένες του εξωδέρματος και του εσωδέρματος⁵⁸⁻⁶⁰. Αθροίζεται σε αδενικούς ιστούς όπως ο θυρεοειδής, το ήπαρ, το πάγκρεας, σε επιθηλιακά όργανα όπως οι όρχεις, ο προστάτης, οι ωοθήκες, οι νεφροί και ο εγκέφαλος. Έκθεση σε ατμούς μεταλλικού υδραργύρου ή /και σε ανόργανα άλατα έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση υδραργύρου κυρίως στους νεφρούς⁶¹. Μετά από έκθεση σε ίσες ποσότητες ανόργανων αλάτων και ατμών στοιχειακού υδραργύρου, τα επίπεδα του στον εγκεφαλικό ιστό είναι 10 φορές υψηλότερα στην περίπτωση των ατμών⁶²⁻⁶⁴. Η κατανομή του μεθυλ-υδραργύρου στους ιστούς είναι γενικά περισσότερο ομοιογενής από ό,τι των ανόργανων ενώ-

σεων⁶⁵. Η αναλογία ερυθροκυττάρων/ πλάσματος για τον μεθυλ-υδράργυρο είναι περίπου 10^{44} , που σημαίνει ότι ποσοστό μεγαλύτερο από 90% της ένωσης βρίσκεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια⁶⁶⁻⁶⁸.

Για να παρακολουθηθεί η έκθεση του ανθρώπου στον υδράργυρο, συχνά, υπολογίζονται τα επίπεδα του στο αίμα και τα ούρα. Όπως αναφέρθηκε, η απορρόφηση και η κατανομή του υδραργύρου στο αίμα εξαρτάται από την μορφή του χημικού του τύπου. Για τον υπολογισμό της συγκέντρωσης ανόργανων ενώσεων υδραργύρου που προέρχονται π.χ. από το οδοντιατρικό αμάλγαμα, θα πρέπει να αποκλειστεί ο συνυπολογισμός και του μεθυλ-υδραργύρου που προέρχεται από την κατάναλωση ψαριών ή άλλων τροφίμων. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί είτε με ειδικές αναλύσεις των ανόργανων ενώσεων του υδραργύρου στο ολικό αίμα ή αναλύοντας ξεχωριστά την περιεκτικότητα υδραργύρου στο πλάσμα και στα ερυθρά αιμοσφαίρια, καθώς ο μεθυλ-υδράργυρος συσσωρεύεται σχεδόν αποκλειστικά στα ερυθρά αιμοσφαίρια⁶⁹. Στις μελέτες που έγιναν στο παρελθόν για τον προσδιορισμό του προερχόμενου από τις εμφράξεις αμαλγάματος υδραργύρου στο αίμα έχει, δυστυχώς, αναλυθεί μόνο ολικό αίμα⁷⁰⁻⁷³. Οι μελέτες αυτές, όπως ήταν φυσικό, έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα όταν συγκρίνονταν ομάδες ασθενών με και χωρίς εμφράξεις αμαλγάματος. Αυτό οφείλονταν στο ότι δεν γινόταν διαχωρισμός μεταξύ των ανόργανων ενώσεων του υδραργύρου που προέρχονται από τις εμφράξεις αμαλγάματος και του μέθυλ-υδραργύρου που προσλαμβάνεται με την τροφή.

Απέκκριση

Ο υδράργυρος απεκκρίνεται κυρίως μέσω των νεφρών και του ήπατος με τα ούρα και τα κόπρανα αντίστοιχα. Έχει βρεθεί ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στον αριθμό των επιφανειών των εμφράξεων αμαλγάματος και στον υδράργυρο που ανιχνεύεται στα ούρα⁷⁴. Η οδός απέκκρισης διαφέρει ανάλογα με τον χημικό τύπο και την ποσότητα της υδραργυρικής ένωσης, και εξαρτάται από τον χρόνο που μεσολάβησε από την έκθεση του ασθενή. Η εντερική οδός είναι η πιο σημαντική για την απέκκριση του υδραργύρου σε περιπτώσεις οξείας ή χρόνιας έκθεσης σε μεθυλ-υδράργυρο (90%)⁴⁴. Απέκκριση μέσω των μαλλιών και του ιδρώτα συμβαίνει σε πολύ μικρό βαθμό.

Αρκετή από την ποσότητα του μεθυλ-υδραργύρου που εκκρίνεται στη χολή επαναρροφάται με αποτέλεσμα να δημιουργείται μια εντεροηπατική κυκλοφορία. Ο μεταλλικός και ο δισθενής υδράργυρος αμέσως μετά την έκθεση του ασθενή σε αυτά αποβάλλονται, κυρίως μέσω της εντερικής οδού⁵⁰, ενώ όταν χορηγούνται μεγαλύτερες δόσεις κυριαρχεί η οδός του ουροποιητικού συστήματος⁷⁵. Σε όλες τις άλλες περιπτώσεις φαί-

νεται να υπάρχει ίση κατανομή μεταξύ των δύο οδών. Εκπνοή μικρών ποσοτήτων μεταλλικού υδραργύρου έχει παρατηρηθεί τόσο στα ζώα⁷⁶ όσο και στον άνθρωπο^{39,77}.

Ο χρόνος ημίσειας ζωής του υδραργύρου στο ανθρώπινο σώμα είναι διαφορετικός για κάθε άτομο, για κάθε ιστό και επηρεάζεται από τον χρόνο που μεσολάβησε από την έκθεση του ασθενή σε αυτόν^{50,78}. Σύμφωνα με μερικές μελέτες σε ανθρώπους αναφορικά με την ταχύτητα εξάλειψης, ο όγκος του υδραργύρου που συσσωρεύεται στο ανθρώπινο σώμα απεκκρίνεται με χρόνο ημίσειας ζωής περίπου 60 ημέρες^{39,41}. Επομένως, από τη στιγμή που υπάρχουν διαφορετικοί χρόνοι ημίσειας ζωής για κάθε όργανο, ο υπολογισμός του χρόνου ημίσειας ζωής για όλο το σώμα μπορεί να είναι παραπλανητικός από τοξικολογική άποψη⁷⁹.

Κατηγορίες εναντίον αμαλγάματος

Το αμάλγαμα κατηγορήθηκε ότι προκαλεί:

- Νευρολογικές παθήσεις όπως:
 - Σκλήρυνση κατά πλάκας
 - Παθήσεις των κινητικών νεύρων
 - Νόσο Alzheimer
 - Νόσο του Parkinson
- Σύνδρομο χρόνιας κατάπτωσης
- Νεφρικές παθήσεις
- Ανοσολογικές διαταραχές
- Διαταραχές στο έμβρυο
- Αυξημένη ανοχή στα αντιβιοτικά
- Βλαβερές επιδράσεις στη γενική υγεία

Για πολλές από τις παραπάνω ασθένειες δεν υπάρχουν επιστημονικές μελέτες που να αποδεικνύουν τη συσχέτιση τους με το αμάλγαμα. Για το λόγο αυτό θα περιοριστούμε μόνο στις ασθένειες για τις οποίες υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα.

Νευροτοξικότητα

Το χαμηλότερο επίπεδο υδραργύρου στα ούρα το οποίο προκαλεί συμπτώματα νευροτοξικότητας είναι 25μg/g κρεατινίνης και είναι 6 φορές υψηλότερο από το ποσό υδραργύρου που ανιχνεύεται στα ούρα και αποδίδεται σε οδοντιατρικές αποκαταστάσεις που υπάρχουν στη στοματική κοιλότητα⁸⁰. Η σχέση ανάμεσα στις διανοητικές λειτουργίες και στην παρουσία εμφράξεων αμαλγάματος ερευνήθηκε πρόσφατα⁸¹. Εξετάστηκαν 129 Ρωμαιοκαθολικές μοναχές ηλικίας 75-102 ετών και υπολογίστηκε ο αριθμός και η επιφάνεια που καταλάμβαναν οι εμφράξεις αμαλγάματος σε καθεμία από αυτές. Όλες ήταν εκτεθειμένες στις ίδιες περιβαλλοντικές συνθήκες και καταλάμβαναν το ίδιο φαγητό. Για κάθε άτομο χρησιμοποιήθηκαν οκτώ διαφορετικά τεστ διανοητικών λειτουργιών και τα αποτελέσματά τους εξετάστηκαν σε σχέση με τον αριθμό και το μέγεθος

των εμφράξεων αμαλγάματος που είχε κάθε άτομο. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι δεν υπήρχε σχέση ανάμεσα στις διανοητικές λειτουργίες και τον αριθμό αλλά και το μέγεθος των εμφράξεων αμαλγάματος. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώθηκαν και σε άλλη μελέτη η οποία διεξήχθη σε σχολείο της Γροιλανδίας⁸². Επομένως, δεν υπάρχει αποδεδειγμένη σχέση ανάμεσα στην παρουσία εμφράξεων αμαλγάματος και τις νευρολογικές λειτουργίες.

Νεφρική λειτουργία

Ο νεφρός είναι από τα όργανα που είναι, ιδιαιτέρως, ευαίσθητα στην επίδραση του ανόργανου υδραργύρου. Οι Kazantsis et al⁸³ και οι Tubbs et al⁸⁴ αναφέρουν περιπτώσεις ανθρώπων, στους οποίους προκλήθηκε σπειραματονεφρίτιδα εξαιτίας της έκθεσης τους σε ανόργανο υδράργυρο στον επαγγελματικό τους χώρο. Αποτελέσματα άλλων μελετών έδειξαν ελαφρά αυξημένα επίπεδα πρωτεϊνών ή /και λευκωματινών στα ούρα γεγονός που υποδηλώνει σπειραματική δυσλειτουργία σε άτομα που εκτίθενται επαγγελματικά σε ανόργανο υδράργυρο/ ατμούς υδραργύρου⁸⁵⁻⁸⁹. Αντίθετα, τα αποτελέσματα αυτά δεν επιβεβαιώθηκαν από τους Stonard et al⁹⁰ σε μελέτη που έγινε σε εργαζόμενους οι οποίοι ήταν εκτεθειμένοι σε ατμούς υδραργύρου ή από τους Barregard et al⁹¹ σε ανάλογη μελέτη εργαζομένων που ήταν εκτεθειμένοι σε ανόργανο υδράργυρο. Οι μελέτες αυτές έγιναν σε άτομα που ήταν εκτεθειμένα σε σημαντικά μεγαλύτερα επίπεδα υδραργύρου από εκείνα που ανιχνεύονται σε οδοντιατρεία.

Οι Verschoor et al⁹² εξέτασαν τη σχέση ανάμεσα στην έκθεση σε χαμηλές δόσεις ατμών υδραργύρου και στις πρώιμες μεταβολές της νεφρικής λειτουργίας των οδοντιάτρων και των βοηθών τους. Παρατηρήθηκε αυξημένη έκκριση πρωτεϊνών στα ούρα, καθώς και αυξημένη δραστηριότητα ορισμένων ενζύμων. Ωστόσο, δε βρέθηκε να υπάρχει σημαντική σχέση ανάμεσα στις δύο παραμέτρους, οπότε συμπεράναν ότι η πρωτεϊνουρία μπορεί να οφείλεται σε άλλους νεφροτοξικούς παράγοντες που χρησιμοποιούνται στα οδοντιατρεία.

Από τις μελέτες στους εργαζόμενους στη βιομηχανία οι οποίοι εκτίθενται σε υδράργυρο, προέκυψε ότι αλλαγές στη λειτουργία των νεφρών συμβαίνουν όταν τα επίπεδα υδραργύρου στα ούρα είναι 25 φορές μεγαλύτερα από εκείνα που σχετίζονται με τις εμφράξεις αμαλγάματος⁹³. Μελέτη σε ανθρώπους έδειξε ότι δεν υπάρχουν αποδείξεις πρόκλησης νεφρικών βλαβών σε άτομα με εμφράξεις αμαλγάματος και ότι δεν υπάρχουν διαφορές στη νεφρική λειτουργία ανάμεσα σε δύο ομάδες ασθενών από τις οποίες η μία περιλάμβανε άτομα με εμφράξεις αμαλγάματος ενώ η άλλη όχι⁹⁴. Σε άλλη μελέτη υπολογίστηκε ο υδράργυρος στα ούρα και τα επίπεδα της αμινο-ακετυλο γλυκοσαμινιδάσης

(NAG) σε 100 ανθρώπους⁹⁵. Από τους 100 ασθενείς οι 66 έφεραν εμφράξεις αμαλγάματος, ενώ οι υπόλοιποι 34 όχι. Ανάμεσα στις δύο ομάδες δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Επομένως, δε φαίνεται να υπάρχει επιστημονική τεκμηρίωση η οποία να συνδέει τις εμφράξεις αμαλγάματος με τη νεφρική δυσλειτουργία.

Μειωμένη άμυνα του ανοσοποιητικού συστήματος

Ο Egglestone μελέτησε την επίδραση της αφαίρεσης και της αντικατάστασης των εμφράξεων αμαλγάματος στον αριθμό των Τ-λεμφοκυττάρων του αίματος σε δύο άτομα⁹⁶. Ο αριθμός των κυττάρων αυτών φαίνεται να αυξάνεται όταν οι εμφράξεις αφαιρούνται και να μειώνεται όταν αντικαθίστανται. Ωστόσο, στη μελέτη αυτή δε δίνονται στοιχεία για τις μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν για να καταμετρηθούν τα κύτταρα, δεν αναφέρεται η επί της εκατό αύξηση των Τ-λεμφοκυττάρων, ενώ στα αποτελέσματα δε λήφθηκε υπόψη η διαφορετικότητα των ασθενών με την εφαρμογή επαναληπτικών τεστ. Τέλος, η μελέτη αυτή δεν επαναλήφθηκε ποτέ σε μεγαλύτερο δείγμα πληθυσμού, όπως είχε αρχικά αναφερθεί.

Αντίθετα αποτελέσματα βρέθηκαν σε μια άλλη καλά τεκμηριωμένη μελέτη⁹⁷, στην οποία μετρήθηκαν τα επίπεδα των τριών κύριων πληθυσμών λεμφοκυττάρων σε 37 ανθρώπους, 21 από τους οποίους έφεραν εμφράξεις αμαλγάματος. Σε αυτή τη μελέτη βρέθηκε ότι δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη μέση τιμή του αριθμού των λεμφοκυττάρων ή σε κάποια από τις έξι υποομάδες λεμφοκυττάρων και στον αριθμό και το μέγεθος των εμφράξεων αμαλγάματος ανάμεσα στις δύο κατηγορίες ασθενών.

Άλλη μελέτη συνέκρινε δύο ομάδες ασθενών (98). Στην πρώτη ομάδα είχαν τοποθετηθεί στους ασθενείς – για πρώτη φορά – εμφράξεις αμαλγάματος, ενώ στη δεύτερη ομάδα αφαιρέθηκαν όλες οι εμφράξεις αμαλγάματος. Πριν και μετά από τις θεραπείες αυτές υπολογίστηκαν ο απόλυτος και σχετικός αριθμός των κοκκωδών κυττάρων, των Τ-λεμφοκυττάρων, των T₄ και των T₈ κυττάρων, των Β-λεμφοκυττάρων και των φονικών (natural killer cells). Μεταξύ των δύο ομάδων δε βρέθηκε καμία διαφορά, καθώς και καμία επίδραση των εμφράξεων αμαλγάματος στον αριθμό ή στην αναλογία των προαναφερθέντων κυττάρων.

Επομένως, δεν υπάρχει επιστημονική τεκμηρίωση ότι οι εμφράξεις αμαλγάματος έχουν επίπτωση σε κάποια από τις κατηγορίες λευκοκυττάρων ή στο ανοσοποιητικό σύστημα.

Επίδραση στη στοματική και εντερική χλωρίδα

Σε πρόσφατη μελέτη οι Vimy & Lorscheider⁹⁹ τοποθέτησαν 12 αποκαταστάσεις σε όλους τους γομφίους

έξι πιθήκων και 16 εβδομάδες αργότερα αναλύοντας τα αποτελέσματα των εξετάσεων ισχυρίστηκαν ότι παρουσιάστηκε αύξηση της αντίστασης των μικροβίων στον υδράργυρο.

Αντίθετα, σε άλλη μελέτη από την ίδια ομάδα ερευνητών¹⁰⁰, στην οποία εξετάστηκε η αντίσταση στα αντιβιοτικά μικροβίων της εντερικής χλωρίδας πιθήκων που έφεραν εμφράξεις αμαλγάματος για 5 εβδομάδες, δεν έδειξε καμία αλλαγή στον τρόπο δράσης των μικροβίων.

Επομένως, δεν υπάρχουν στοιχεία που να στηρίζουν την άποψη ότι ο υδράργυρος των εμφράξεων αμαλγάματος μπορεί να αυξήσει τον πληθυσμό των ανθεκτικών στα αντιβιοτικά μικροβίων στον εντερικό σωλήνα ή στη στοματική κοιλότητα.

Γενετικές ανωμαλίες

Πειράματα σε πρόβατα έδειξαν ότι κάποια ποσότητα υδραργύρου από τις εμφράξεις αμαλγάματος μπορεί να περάσει από τη μητέρα στο έμβryo¹⁰¹. Ωστόσο, αντίστοιχα πειράματα σε ανθρώπους δείχνουν ότι δεν υπάρχει σχέση ανάμεσα στις εμφράξεις αμαλγάματος που υπάρχουν στη μητέρα και στο επίπεδο υδραργύρου του εμβρύου¹⁰². Ακόμα, μελέτη του ADA σε οδοντιάτρους και νοσοκόμες που εργάζονται σε οδοντιατρεία έδειξε ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα άτομα που εκτείνονται σε υψηλές ποσότητες υδραργύρου και σε εκείνα που εκτείνονται σε χαμηλές στον εργασιακό τους χώρο, ως προς το ποσοστό των αυτόματων αποβολών ή την εμφάνιση γενετικών ανωμαλιών¹⁰³.

Τοξικότητα του υδραργύρου

Από τοξικολογική άποψη ο υδράργυρος και οι ενώσεις του μπορούν να χωριστούν σε τρεις διαφορετικές κατηγορίες: τους ατιμούς του στοιχειακού υδραργύρου, τα ανόργανα άλατα και τις οργανικές ενώσεις του υδραργύρου. Οι δύο πρώτες κατηγορίες έχουν σχέση με το οδοντιατρικό αμάλγαμα. Ο εξαιρετικά τοξικός μεθυλ-υδράργυρος μπορεί να σχηματιστεί από μικρόβια. Η ικανότητα των μικροβίων της στοματικής κοιλότητας να παράγουν αυτή την ένωση έχει αποδειχθεί in vitro αλλά όχι in vivo¹⁰⁴.

Κίνδυνοι

1. Αντιδράσεις υπερευαισθησίας

Από τα συστατικά του αμαλγάματος εκείνο που έχει ενοχοποιηθεί κυρίως για αλλεργικές αντιδράσεις είναι ο υδράργυρος, ενώ έχουν αναφερθεί και ελάχιστες περιπτώσεις που για τις αντιδράσεις υπερευαισθησίας ευθύνονταν ο άργυρος, ο χαλκός ή ο κασσίτερος¹⁰⁵.

Οι κλινικές εκδηλώσεις των αντιδράσεων υπερευαισθησίας στο αμάλγαμα ποικίλλουν. Από ανασκόπηση¹⁰⁶ 41 δημοσιευμένων περιπτώσεων αλλεργίας στο αμάλγαμα βρέθηκε ότι το πιο συχνό σύμπτωμα (38 περιπτώσεις) ήταν δερματικές αντιδράσεις, ενώ σε 17 περιπτώσεις υπήρχαν τοπικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις (ουλίτιδα, στοματίτιδα). Οι δερματικές εκδηλώσεις αφορούσαν δερματίτιδες, έκζεμα ή ουρτικάρια, ακόμα και αγγειοίδημα. Οι αντιδράσεις αναπτύχθηκαν σε διάστημα σε 2-24 ωρών από τη στιγμή της τοποθέτησης του αμαλγάματος. Σε οκτώ περιπτώσεις τα συμπτώματα υποχώρησαν μετά από 2-17 ημέρες, χωρίς την αφαίρεση της έμφραξης, ενώ σε 20 περιπτώσεις απαιτήθηκε αντικατάσταση της έμφραξης. Σε ορισμένες περιπτώσεις ο ομαλός λειχήνας ή οι λειχηνοειδείς αντιδράσεις συνδέονται με την παρουσία εμφράξεων αμαλγάματος.

Ο υδράργυρος αποτελεί ένα από τα βασικά συστατικά του οδοντιατρικού αμαλγάματος. Η ευαισθητοποίηση στον υδράργυρο μπορεί να γίνει από πολλές πηγές όπως τοπικά απολυμαντικά (βάμμα ιωδίου), συντηρητικά εμβολίων και υγρών για φακούς επαφής (thimerosal/methiolate), αντισυλληπτικά ζελέ (phenylmercury compounds), και από την κόκκινη χρωστική που χρησιμοποιείται για τατουάζ (κόκκινο σουλφίδιο υδραργύρου)¹⁰⁷.

Αν και οι ποσότητες που απελευθερώνονται στη στοματική κοιλότητα είναι πολύ μικρές, ωστόσο είναι ικανές να προκαλέσουν και να διατηρήσουν μια τοπική αντίδραση υπερευαισθησίας σε ένα, ήδη, ευαισθητοποιημένο άτομο¹⁰⁷. Οι Freden et al¹⁰⁸, έδειξαν ότι τα ούλα που βρίσκονται κοντά σε αποκαταστάσεις με αμάλγαμα έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε υδράργυρο. Η επιβραδυνόμενη υπερευαισθησία στον υδράργυρο έχει ως αποτέλεσμα αντιδράσεις εξ επαφής (έκζεμα) στο δέρμα, αλλά και στο στοματικό βλεννογόνο¹³. Ακόμα, μπορεί να παρατηρηθούν και τύπου I (άμεσες) αντιδράσεις σε ασθενείς ευαισθητοποιημένους στον υδράργυρο, κυρίως, κατά την τοποθέτηση ή την αφαίρεση μιας έμφραξης αμαλγάματος¹⁰⁹.

Υπάρχουν πολλές βιβλιογραφικές αναφορές που υποστηρίζουν ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στον ομαλό λειχήνα, σε λειχηνοειδείς αλλοιώσεις του βλεννογόνου και σε εμφράξεις αμαλγάματος που βρίσκονται σε επαφή με αυτές. Οι μελέτες αυτές υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς με ομαλό λειχήνα παρουσιάζουν μεγαλύτερο ποσοστό υπερευαισθησίας (16-62%)¹¹⁰⁻¹¹⁶ στον υδράργυρο από ό,τι ο γενικός πληθυσμός (1-4%)¹¹⁷.

Από 41 ασθενείς με ομαλό λειχήνα, οι 19 παρουσίασαν θετική αντίδραση στον υδράργυρο σε δερματικά τεστ, ενώ σε 16 από αυτούς που αντικαταστάθηκαν οι εμφράξεις αμαλγάματος τελικά 13 παρουσίασαν σημαντική βελτίωση¹¹⁸. Σε άλλη μελέτη¹¹⁹, 28 από τους 62 ασθενείς με λειχηνοειδείς αλλοιώσεις (45,2%) και θετικό δερματικό τεστ στον υδράργυρο παρουσίασαν σχεδόν πλήρη ίαση των συμπτωμάτων μετά την αντικατάσταση των εμφράξεων. Στην ίδια μελέτη, μόνο

3 από τους 15 ασθενείς (20%) με λειχηνοειδείς αλλοιώσεις και αρνητικό δερματικό τεστ στον υδράργυρο – μετά την αντικατάσταση των εμφράξεων αμαλγάματος – παρουσίασαν σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων. Οι Dunsche et al¹²⁰ ωστόσο, αντικατέστησαν τις εμφράξεις αμαλγάματος σε 105 ασθενείς από συνολικά 134 με λειχηνοειδείς αλλοιώσεις ανεξάρτητα από το αποτέλεσμα του δερματικού τεστ. Από αυτούς 31 (29,5%) παρουσίασαν πλήρη ίαση, 8 μερική ίαση (7,6%), 63 βελτίωση (60%) και 3 καμία αλλαγή (2,9%). Συνολικά 102 από τους 105 ασθενείς (97,1%) ευεργετήθηκαν από την αντικατάσταση των εμφράξεων, ενώ οι ασθενείς με θετικό δερματικό τεστ στον υδράργυρο παρουσίασαν, συχνότερα, ίαση σε σχέση με εκείνους με αρνητικό τεστ. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει πάρα πολλές μελέτες^{113,119,121-128}, οι οποίες δείχνουν ότι η αντικατάσταση των εμφράξεων αμαλγάματος σε ασθενείς με λειχηνοειδείς αλλοιώσεις και θετικό δερματικό τεστ στον υδράργυρο είχε ως αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων ή και σχεδόν την ίαση των αλλοιώσεων. Τα ίδια αποτελέσματα¹²⁹ βρέθηκαν και στην περίπτωση ασθενών με ομαλό λειχήνα και θετικό δερματικό τεστ στον υδράργυρο και ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που οι αλλοιώσεις εντοπίζονταν κοντά στις εμφράξεις αμαλγάματος. Έχει βρεθεί¹¹² ότι αντικατάσταση των εμφράξεων στην περίπτωση αλλοιώσεων που περιορίζονται στην περιοχή επαφής με το υλικό είχε ως αποτέλεσμα την πλήρη ή σχεδόν πλήρη ίαση τους, χωρίς επανεμφάνιση, ενώ όταν οι αλλοιώσεις ξεπερνούσαν την περιοχή επαφής παρατηρούνταν μόνο μικρές αλλαγές. Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι ίσως υπάρχει διαφορετική αιτία για τα δύο είδη αλλοιώσεων. Στην περίπτωση που ξεπερνούν την περιοχή επαφής με το υλικό θεωρείται ότι είναι αλλοιώσεις ομαλού λειχήνα, ενώ εκείνες που περιορίζονται στην περιοχή επαφής, ίσως, οφείλονται σε αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου IV ή σε ορισμένες περιπτώσεις σε τοξική αντίδραση στον υδράργυρο. Ωστόσο, θα πρέπει να επισημάνουμε ότι στις περισσότερες από τις προαναφερθείσες μελέτες δεν αναφέρεται μετά από πόσο χρονικό διάστημα οι ασθενείς επανεξετάστηκαν και για πόσο χρόνο διατηρήθηκαν τα αποτελέσματα.

Επομένως, υπάρχουν στοιχεία τα οποία υποδεικνύουν ότι στους ασθενείς με ομαλό λειχήνα ή λειχηνοειδείς αλλοιώσεις που εντοπίζονται σε περιοχές που γειτνιάζουν με εμφράξεις αμαλγάματος και παρουσιάζουν θετικό δερματικό τεστ στον υδράργυρο, πρέπει να προτείνεται από τον οδοντίατρο η αντικατάσταση των εμφράξεων με άλλα αποκαταστατικά υλικά.

2. Τοξικές αντιδράσεις

Πολλές φορές παρατηρείται φλεγμονή των ούλων σε σχέση με αυχενικές εμφράξεις αμαλγάματος (130). Βιοψίες από τις περιοχές αυτές έδειξαν ότι περιέχουν μεγαλύτερη ποσότητα Hg σε σχέση με βιοψίες από

περιοχές μάρτυρες¹⁰⁸, ενώ έχει βρεθεί ότι η προσκόλληση μικροβίων στις εμφράξεις αμαλγάματος είναι σχετικά μικρή¹³¹.

Οι χρόνιες τοξικές αντιδράσεις μπορεί να παρατηρηθούν και σε περιοχές του βλεννογόνου που βρίσκονται σε απευθείας επαφή με εμφράξεις αμαλγάματος. Καθώς τα κλινικά χαρακτηριστικά των αλλοιώσεων αυτών δε διαφέρουν από εκείνων που οφείλονται σε αντίδραση υπερευαισθησίας η διάγνωση τίθεται με βάση την αρνητική δερματική δοκιμασία¹³².

Ακόμα, η εμφύτευση αμαλγάματος στους μαλακούς ιστούς μπορεί να προκαλέσει τοξική αντίδραση γνωστή ως χρώση ή τατουάζ αμαλγάματος¹³³. Σε τυχαίο δείγμα πληθυσμού ο Axell¹³⁴ παρατήρησε ότι η συχνότητα εμφάνισης των τατουάζ αμαλγάματος ήταν 8%. Εμφύτευση αμαλγάματος μπορεί να συμβεί είτε κατά τη διάρκεια εξαγωγής ως αποτέλεσμα θραύσης μιας έμφραξης είτε κατά τη διάρκεια τοποθέτησης ή στίλβωσης μιας έμφραξης, οπότε θραύσματα αμαλγάματος περικλείονται στους περιοδοντικούς ιστούς¹³⁵. Η κλινική εικόνα των τατουάζ αμαλγάματος περιλαμβάνει καλά περιγεγραμμένες επίπεδες αλλοιώσεις με κυανή, μαύρη ή γκριζα χροιά. Μικροσκοπικά, παρουσιάζουν ποικίλα ευρήματα, ενώ οι αντιδράσεις των ιστών φαίνεται να συνδέονται με την ποσότητα και το μέγεθος των θραυσμάτων, καθώς και το βάθος στο οποίο αυτά εντοπίζονται στους ιστούς¹³⁶. Στις επιφανειακές αλλοιώσεις δε φαίνεται να προκαλείται φλεγμονώδης αντίδραση, ενώ παρουσία μεγάλων τμημάτων αμαλγάματος σε περιοχές βαθύτερα της βασικής μεμβράνης του επιθηλίου έχουν ως αποτέλεσμα την πρόκληση χρόνιας φλεγμονώδους αντίδρασης¹³². Τέλος, είναι πιθανό η αντίδραση των ιστών να σχετίζεται με τη χρονική διάρκεια της παρουσίας του υλικού στους μαλακούς ιστούς. Τα θραύσματα αμαλγάματος διαλύονται με την πάροδο του χρόνου, ενώ η φλεγμονώδης αντίδραση των ιστών μειώνεται και τελικά εξαφανίζεται¹³⁷.

Ανεξάρτητα από την πρόκληση ή όχι φλεγμονής τα τατουάζ αμαλγάματος δεν αφαιρούνται, παρά μόνο για αισθητικούς ή διαφοροδιαγνωστικούς λόγους.

Κίνδυνοι για το πρόσωπο

Στο παρελθόν έχουν δημοσιευθεί περιπτώσεις δηλητηρίασης από αμάλαμα¹³⁸⁻¹⁴⁰ ακόμα και ενός θανάτου¹⁴¹. Όλες οι περιπτώσεις ήταν αποτέλεσμα χυμμένης ποσότητας υδραργύρου ή μακρόχρονης λανθασμένης προετοιμασίας του οδοντιατρικού αμαλγάματος και κακής υγιεινής^{138,139,141}. Η περίπτωση του θανάτου οφείλεται σε νεφρική ανεπάρκεια που υπέστη μια νοσοκόμα που εργαζόταν σε οδοντιατρείο και η οποία ανακάτεψε το αμάλαμα στην παλάμη της κάθε μέρα για 20 συνεχή χρόνια. Όλα τα περιστατικά δηλητηρίασης από αμάλαμα θα μπορούσαν να έχουν αποφευχθεί με τους κατάλληλους χειρισμούς.

Οι κίνδυνοι για τους εργαζόμενους στα οδοντια-

τρεία πηγάζουν, κυρίως, από την εισπνοή ατμών υδραργύρου ή πολύ μικρών σωματιδίων σκόνης αμαλγάματος. Μελέτες που διεξήχθησαν στην Αμερική και στην Αγγλία στη δεκαετία του 60¹⁴²⁻¹⁴⁴ έδειξαν ότι το ποσό του υδραργύρου στην ατμόσφαιρα πολλών οδοντιατρικών ξεπερνούσε το επιτρεπόμενο όριο των 25μg/m³, ενώ σε αντίστοιχη μελέτη το 1995¹⁴⁵ το ποσό αυτό έφτανε τα 4,94μg/l.

Σε άτομα που εκθειώνονται στον υδράργυρο εξαιτίας του επαγγέλματος τους έχουν βρεθεί με βιοψίες υψηλές τιμές υδραργύρου τόσο στην υπόφυση όσο και στον θυρεοειδή αδένα¹⁴⁶. Εντούτοις, οι Langworth et al.¹⁴⁷, συνέκριναν τη συγκέντρωση της βασικής ορμόνης της υπόφυσης στον ορό του αίματος, καθώς και την απάντηση στην εκλυτική της θυρεοτροπίνης σε μια ομάδα εργαζομένων σε οδοντιατρεία και σε ακόμη μια η οποία αποτέλεσε την ομάδα ελέγχου και απαρτιζόταν από άτομα τα οποία δεν είχαν εκτεθεί σε υδράργυρο. Ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά. Τα ίδια αποτελέσματα βρέθηκαν και σε άλλη μελέτη¹⁴⁸.

Όσον αφορά τη λειτουργία των νεφρών οι Molin et al.¹⁴⁹ συνέκριναν δύο ομάδες οδοντιατρικού προσωπικού από τις οποίες η μια παρουσίαζε υψηλά επίπεδα υδραργύρου στα ούρα, ενώ η άλλη χαμηλά. Σε αντίθεση με άλλες μελέτες^{88,89}, πρωτεϊνουρία παρατηρήθηκε στη δεύτερη ομάδα αποτελέσμα που επιβεβαιώνεται και από τους Verschoor et al.⁹².

Έκθεση σε υδράργυρο είναι δυνατόν να προκαλέσει και αντιδράσεις υπερευαισθησίας στο προσωπικό (αλλεργία εξ επαφής). Όμως, οι δημοσιευμένες περιπτώσεις είναι ελάχιστες^{150,151}.

Τέλος, μελέτη που αφορούσε την υγεία και την ποιότητα ζωής των οδοντιάτρων έδειξε ότι είναι πιο υγιείς από τον γενικό πληθυσμό και από άλλα επαγγέλματα¹⁵².

Οδοντιατρικό αμάλαγμα και περιβάλλον

Ο υδράργυρος συναντάται στη φύση με τη μορφή σουλφιδίων και σε μια σειρά ορυκτά. Κύρια πηγή υδραργύρου αποτελεί ο εξαερισμός του φλοιού της γης και υπολογίζεται σε ετησία βάση, περίπου, σε 30.000 τόνους¹⁵⁰. Η εξόρυξη υδραργύρου, παγκοσμίως, υπολογίζεται σε 20.000 τόνους το χρόνο. Το μεγαλύτερο μέρος της παραγωγής υδραργύρου απορροφάται από τη χημική βιομηχανία, τη βιομηχανία ηλεκτρικού εξοπλισμού και τη βιομηχανία χρωμάτων και συγκολλητικών. Στην οδοντιατρική υπολογίζεται ότι καταναλώνεται μόνο το 3-4 % της ετήσιας παραγωγής υδραργύρου¹⁵⁴.

Το μέγεθος της σχετικής συνεισφοράς της δραστηριότητας των οδοντιάτρων στη γενικότερη μόλυνση του περιβάλλοντος από τον υδράργυρο δεν είναι επιστημονικά τεκμηριωμένο. Μελέτες που διενεργήθηκαν σε ορισμένες χώρες έδειξαν ότι η κατανάλωση αμαλ-

γάματος μειώθηκε τα τελευταία χρόνια. Σε ορισμένες χώρες, μάλιστα, όπως η Σουηδία και η Δανία παρατηρήθηκε μείωση της τάξης του 50-70% την χρονική περίοδο 1978-1996^{155,156}. Τα στοιχεία αυτά υποδεικνύουν τον φθίνοντα αριθμό συντελεσθέντων εμφράξεων αμαλγάματος ετησίως¹⁵⁵. Ευτυχώς, όμως, για τους ασθενείς ο αριθμός των εκτεταμένων εμφράξεων αμαλγάματος που εκτελέστηκαν την ίδια χρονική περίοδο παρέμεινε σταθερός.

Από τις αρχικές ποσότητες του κράματος και υδραργύρου που αναμιγνύονται έχει υπολογιστεί ότι μόνο το 46% καταναλώνεται για την έμφραξη της κοιλότητας¹⁵⁷. Κατά τη συμπύκνωση και σκάλισμα του αμαλγάματος δημιουργούνται περίσσειες οι οποίες συλλέγονται μαζί με τις κάψουλες για ανακύκλωση. Δυστυχώς, δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία για τις ποσότητες από τις περίσσειες του αμαλγάματος που συλλέγονται στις διάφορες χώρες. Από τα στοιχεία των εξουσιοδοτημένων συλλεκτών υπολειμμάτων αμαλγάματος στη Δανία, υπολογίζεται η ποσότητα υδραργύρου που περισυνελέγει από την περίσσεια αμαλγάματος σε 500 kg Hg/ χρόνο που αντιστοιχεί στο 27% της συνολικής ετήσιας κατανάλωσης υδραργύρου για την ίδια περίοδο¹⁵⁶. Έχοντας υπόψη ότι ο υδράργυρος, συνήθως, αποτελεί το 50% του τελικού κράματος αμαλγάματος και συγκρίνοντας τα ποσοστά που αναφέρθηκαν παραπάνω, τότε, μπορεί κανείς να καταλήξει στο συμπέρασμα πως είναι εφικτό να περιοριστεί σημαντικά η μόλυνση του περιβάλλοντος από τον οδοντιατρικό υδράργυρο.

Σωματίδια αμαλγάματος παράγονται κατά τη διάρκεια διαφόρων διεργασιών, όπως π.χ. αφαίρεση ή λείανση μιας έμφραξης αμαλγάματος. Έχει βρεθεί ότι το μεγαλύτερο μέρος του υδραργύρου που φτάνει σε μια μονάδα βιολογικού καθαρισμού μέσω του αποχετευτικού συστήματος απομακρύνεται από το νερό και κατακρατείται στο ίζημα των λυμάτων¹⁵⁸. Όμως, κατά την καύση του ιζήματος σχεδόν ολόκληρη η ποσότητα υδραργύρου που δεν έχει κατακρατηθεί μπορεί να εκλυθεί στην ατμόσφαιρα¹⁵⁸. Έκλυση υδραργύρου με τη βοήθεια του ηλιακού φωτός έχουμε και στις περιπτώσεις όπου το ίζημα λυμάτων των μονάδων βιολογικού καθαρισμού έχει χρησιμοποιηθεί για τον εμπλουτισμό εδαφών¹⁵⁹.

Η κατακράτηση υδραργύρου από το αποχετευτικό σύστημα στις μονάδες βιολογικού καθαρισμού προβληματίσε έντονα πολλές κυβερνήσεις και αποφασίστηκε να γίνουν προσπάθειες για τη συλλογή του αμαλγάματος στο σημείο όπου παράγεται και πριν μπει στο αποχετευτικό σύστημα. Τα μέτρα αυτά περιλαμβάνουν βέβαια και τα οδοντιατρεία, παρόλο που η σχετική συνεισφορά τους στη συνολική επιβάρυνση του αποχετευτικού συστήματος με υδράργυρο δεν έχει τεκμηριωθεί πλήρως.

Ερευνητικές εργασίες έχουν δείξει ότι η ποσότητα υδραργύρου που αποβάλλεται με το χρησιμοποιούμενο

νερό στο αποχετευτικό σύστημα από οδοντιατρεία χωρίς διαχωριστή υπολειμμάτων αμαλγάματος είναι κατά μέσο όρο περίπου 250 mg Hg/ οδοντίατρο και ημέρα εργασίας, που αντιστοιχεί σε ετήσια βάση κατά μέσο όρο περίπου 57 g Hg/ οδοντίατρο το χρόνο. Οδοντιατρεία εφοδιασμένα με διαχωριστές υπολειμμάτων αμαλγάματος, σύμφωνα με τις ίδιες μελέτες, αποβάλλουν περίπου το 10% της ποσότητας υδραργύρου που μετρήθηκε στα οδοντιατρεία χωρίς διαχωριστή, δηλαδή κατά μέσο όρο 35 mg Hg/ οδοντίατρο και ημέρα εργασίας¹⁶⁰.

Παράλληλα, άλλες ερευνητικές εργασίες έδειξαν ότι δεν υπάρχει συσχετισμός μεταξύ του αριθμού των αφαιρεθέντων ή/ και τοποθετηθέντων επιφανειών εμφράξεων αμαλγάματος και της ποσότητας υδραργύρου που προσδιορίζεται στο νερό της αποχέτευσης^{161,162}. Η έλλειψη αυτή συσχετισμού εκτιμάται ότι οφείλεται στη συγκράτηση των σωματιδίων αμαλγάματος από την αδρή εσωτερική επιφάνεια των πλαστικών σωληνώσεων της αποχέτευσης, που απελευθερώνονται σε χρονική περίοδο κατά την οποία δε διενεργείται κάποια εργασία με κράμα αμαλγάματος¹⁶².

Βεβαίως, μεγάλης σημασίας για το περιβάλλον είναι το αν και κατά πόσο τα σωματίδια αμαλγάματος που αποβάλλονται στο αποχετευτικό σύστημα διαβρώνονται και απελευθερώνουν ιόντα υδραργύρου. Ερευνητικές εργασίες, όπου μελετήθηκε το νερό του αποχετευτικού συστήματος ως προς την περιεκτικότητά του σε ιόντα υδραργύρου, έδειξαν ότι είναι μηδενική¹⁶³. Το παράδοξο αυτό φαινόμενο πιθανόν οφείλεται στο γεγονός ότι ο υδράργυρος μαζί με τον άργυρο αποτελούν τα πιο ηλεκτροθετικά στοιχεία του κράματος αμαλγάματος. Όπως έχουν δείξει μια σειρά μελετών που αφορούν την ηλεκτροχημική συμπεριφορά του αμαλγάματος, τα στοιχεία που διαβρώνονται κατά προτεραιότητα είναι τα πλέον ηλεκτροαρνητικά όπως π.χ. ψευδάργυρος, κασσίτερος, χαλκός¹⁶⁴. Επίσης, είναι δυνατόν κατά την παραμονή των σωματιδίων αμαλγάματος στο αποχετευτικό υγρό να σχηματίζονται βιολογικά υμένα στην επιφάνεια των σωματιδίων και με αυτόν τον τρόπο να παρεμποδίζονται οι διαβρωτικές διεργασίες του αμαλγάματος¹⁶⁵. Πολλοί περιβαλλοντικοί φορείς έχουν ως στόχο την ολική κατακράτηση των υπολειμμάτων αμαλγάματος και την ολική ανακύκλωση του υδραργύρου. Ίσως είναι υπερβολικές οι ανησυχίες για την επίπτωση στο περιβάλλον των αποβαλλόμενων σωματιδίων αμαλγάματος στο αποχετευτικό σύστημα.

Συμπερασματικά, υπάρχουν αποδείξεις ότι η απελευθέρωση σωματιδίων υδραργύρου από το οδοντιατρικό αμάλαμα έχει επιπτώσεις στο περιβάλλον, αλλά το ποσοστό μόλυνσης που προέρχεται από τα οδοντιατρεία είναι πολύ μικρό, συγκρινόμενο με τη μόλυνση από τις βιομηχανίες και τα καύσιμα των αυτοκινήτων. Οι περιβαλλοντικές επιπτώσεις του οδοντιατρικού υδραργύρου οφείλονται, κυρίως, στην κακή διαχείριση των οδοντιατρικών αποβλήτων. Υιοθετώντας τις κατάλ-

ηλες διαδικασίες αναφορικά με την υγιεινή του αμαλγάματος (διαχωριστές υπολειμμάτων αμαλγάματος, συλλογή υπολειμμάτων αμαλγάματος, κάψουλων, τολουίων βάμβακος κ.λ.π.), η ποσότητα υδραργύρου που ελευθερώνεται στο αποχετευτικό σύστημα από τα οδοντιατρεία μειώνεται δραστικά.

Προσδιορισμός κινδύνων - Συμπεράσματα

Το 1993 η Υπηρεσία Δημόσιας Υγείας των Ηνωμένων Πολιτειών δημοσίευσε τα αποτελέσματα μιας εκτεταμένης ανασκόπησης που διήρκεσε δύο χρόνια και αφορούσε την ανάλυση των κινδύνων και των πλεονεκτημάτων του αμαλγάματος¹⁶⁶. Τα κυριότερα συμπεράσματα συνοψίζονται παρακάτω:

- Το οδοντιατρικό αμάλαμα μπορεί να απελευθερώσει μικρές ποσότητες υδραργύρου σε στοιχειακή μορφή. Μελέτες σε επαγγελματικούς χώρους έχουν δείξει ότι τοξικά φαινόμενα, τα οποία μπορεί να είναι και ασυμπτωματικά, παρατηρούνται μετά από έκθεση σε συγκεντρώσεις υδραργύρου 10 φορές υψηλότερες από εκείνες στις οποίες εκτίθεται ο γενικός πληθυσμός. Σε αυτές τις περιπτώσεις η σοβαρότητα των αντιδράσεων είναι ανάλογη με την προσλαμβανόμενη δόση.
- Δεν έχει υπάρξει επιστημονική τεκμηρίωση για το ότι η επιπλέον ποσότητα υδραργύρου που δέχεται το ανθρώπινο σώμα από τις εμφράξεις αμαλγάματος μπορεί να προκαλέσει συγκεκριμένα κλινικά συμπτώματα.
- Εάν υπάρχουν παρενέργειες από τον υδράργυρο του οδοντιατρικού αμαλγάματος, αυτές είναι ίσως τόσο περίπλοκες και μη ειδικές, που είναι πολύ δύσκολο να ανιχνευθούν.
- Οι αληθείς αλλεργικές αντιδράσεις στο αμάλαμα είναι πολύ σπάνιες (50 περιπτώσεις έχουν δημοσιευθεί τα τελευταία πενήντα χρόνια). Ακόμα και οι τοπικές αντιδράσεις, όπως οι λειχηνοειδείς αλλοιώσεις παρουσιάζονται σπάνια, και όταν ο βλεννογόνος βρίσκεται σε επαφή με το αμάλαμα μπορεί κανείς να τις αντιμετωπίσει εύκολα με την αντικατάσταση του υλικού.
- Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι τα επίπεδα υδραργύρου στα σωματικά υγρά μπορεί να αυξηθούν κατά την αφαίρεση ή την τοποθέτηση μιας εμφράξης και να ελαττωθούν μετά από μερικές ημέρες ή εβδομάδες.
- Τα υπάρχοντα μέχρι σήμερα στοιχεία δείχνουν ότι οι απελευθερούμενες ποσότητες υδραργύρου από τις εμφράξεις αμαλγάματος δεν είναι πηγή κινδύνων για τη γενική υγεία.
- Δεν υπάρχουν πειστικά στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι οι ποσότητες αμαλγάματος που ελευθερώνονται από τις εμφράξεις μπορούν να προκαλέσουν την πληθώρα των συμπτωμάτων που αποδίδονται σε αυτό, καθώς και ότι απομάκρυνση των εμφράξεων

θα έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της υγείας ή την πλήρη θεραπεία του ασθενή.

Συστάσεις για την υγιεινή του υδραργύρου

Το ADA Council of Scientific Affairs συνέστησε¹⁶⁷:

1. Εκπαίδευση του προσωπικού που ασχολείται με τον χειρισμό του υδραργύρου ή του προσωπικού του οδοντιατρείου σχετικά με τους πιθανούς κινδύνους των ατμών υδραργύρου και την αναγκαιότητα εφαρμογής κατάλληλων πρακτικών υγιεινής.
2. Ενημέρωση του προσωπικού για τις πιθανές πηγές ατμών υδραργύρου στο οδοντιατρείο οι οποίες είναι: τυχόν χυμένη ποσότητα, τα ρινίσματα αμαλγάματος, η ανάμιξη αμαλγάματος, η τοποθέτηση, η στίλβωση ή η αφαίρεση αμαλγάματος, η έκθεση σε υψηλή θερμοκρασία εργαλείων που έχουν έρθει σε επαφή με αμάλγαμα, τρύπιες κάψουλες και διαπερατά σε ατμούς υδραργύρου δοχεία με αμάλγαμα.
3. Ο χώρος εργασίας πρέπει να αερίζεται καλά και να υπάρχει σύστημα εξαερισμού με φρέσκο αέρα. Στους χώρους που κλιματίζονται, τα φίλτρα των κλιματιστικών θα πρέπει να αντικαθίστανται συχνά.
4. Περιοδικά πρέπει να ελέγχεται η ατμόσφαιρα του οδοντιατρείου για ατμούς υδραργύρου. Το όριο που τέθηκε από τη Διεύθυνση Επαγγελματικής Ασφάλειας και Υγείας (ΗΠΑ) είναι 50 µg/m³ για μια εβδομάδα 40 ωρών εργασίας.
5. Η διάταξη του χώρου εργασίας πρέπει να διευκολύνει την καθαριότητα. Το κάλυμμα του πατώματος δεν πρέπει να είναι απορροφητικό, να έχει χρωρίσματα και θα πρέπει να είναι εύκολο στο καθάρισμα.
6. Η χρήση κάψουλων αμαλγάματος.
7. Η χρήση δονητή αμαλγάματος με καλυμμένο βραχίονα για τις κάψουλες.
8. Αποφυγή επαφής του δέρματος με υδράργυρο ή πρόσφατα αναμειγμένο αμάλγαμα.
9. Εάν είναι δυνατόν οι χρησιμοποιημένες κάψουλες αμαλγάματος να ξανακλείνονται.
10. Η χρήση ισχυρής αναρρόφησης όταν στίλβονται ή αφαιρείται μια έμφραξη αμαλγάματος. Τα συστήματα αναρρόφησης πρέπει να έχουν φίλτρα ή σιφόνια τα οποία πρέπει, περιοδικά, να καθαρίζονται και να απομακρύνονται τυχόν υπολείμματα αμαλγάματος τα οποία μπορούν να περάσουν στο σύστημα αποχέτευσης.
11. Τα υπολείμματα αμαλγάματος (τα οποία δεν έχουν έρθει σε επαφή με τους ιστούς) θα πρέπει να συλλέγονται και να φυλάσσονται σε ερμητικά κλειστά δοχεία. Το δοχείο μπορεί να είναι στεγνό ή να περιέχει υγρό στερέωσης ακτινογραφιών. Τα υπολείμματα αμαλγάματος δεν πρέπει να φυλάσσονται σε νερό. Εάν τα υπολείμματα φυλάσσονται

σε στεγνό δοχείο, οι ατμοί υδραργύρου μπορούν να διοχετευθούν στον αέρα όταν το δοχείο ανοίγει.

12. Όπου είναι εφικτό να γίνεται ανακύκλωση των υπολειμμάτων και των απορριμμάτων αμαλγάματος· διαφορετικά θα πρέπει να διατίθενται σύμφωνα με τους ισχύοντες νόμους.
13. Τα αντικείμενα που έχουν έρθει σε επαφή με υδράργυρο πρέπει να απορρίπτονται, σύμφωνα με τους ισχύοντες κανονισμούς, σε σφραγισμένες σακούλες με μπουκάλια που περιέχουν κάποια ουσία που δεσμεύει τον υδράργυρο.
14. Υδράργυρος που χύθηκε, κατά λάθος, πρέπει να καθαρίζεται με ταινίες, με αμάλγαμα που μόλις αναμίχθηκε ή με κατάλληλα εμπορικά σκευάσματα και όχι με την ηλεκτρική σκούπα.
15. Η αφαίρεση των επαγγελματικών ρούχων πριν την αναχώρηση από το ιατρείο.

Βιβλιογραφία

1. Chu His-Tao. The use of amalgam as filling material in dentistry in ancient China. *Chin Med J* 1958; 76:553-5.
2. Demaar FER. Historically, when and by whom was silver amalgam introduced- Part II. *ICD, Sc Bull* 1973; 6:59-64.
3. Riethe P. Amalgamfullung Anno Domini 1528. *Dtsch Zahnartzl Z* 1980; 21:301-7.
4. Charles AD. The story of dental amalgam. *Bull Hist Dent* 1982; 30:2-6.
5. McCluggage RW. A history of the American Dental Association. (Ch. V, The Amalgam War). Chicago: American Dental Association, 1959
6. Payne J. Poisoning from corrosive sublimate generated in the mouth from amalgam plugs in the teeth. *Dent Cosmos* 1874; 16:213-4.
7. Flagg JF. The amalgam question. *Dent Cosmos* 1882; 24:237-242, 313-318, 429-35.
8. Cannon MS, Kapes ED, Palkuti GA. Dr Black and the "Amalgam Question". *J His Med Allied Sciences* 1985; 40:309-26.
9. Stock A. Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. *Med Klin* 1926; 22:1209-1212, 1250-2.
10. Molin C. Oral galvanism in Sweden. *JADA* 1990; 121:281-4.
11. Eliades G, Eliades T, Vavuranakis M. General aspects of biomaterial surface alterations following exposure to biologic fluids. In: Eliades G, Eliades T, Brantley WA, Watts DC. Eds. *Dental Materials In Vivo. Aging and related phenomena*. Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago, 2003: 3-20.
12. Mezger PR. Corrosion behavior of dental casting alloys. PhD Thesis, University of Nijmegen, 1988
13. Eley BM. The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 3: Mercury exposure from amalgam restorations in dental patients. *Br Dent J* 1997; 182(9):333-8.
14. Marek M. Dissolution of mercury vapour in simulated

- oral environments. *Dent Mater* 1997; 13:312-5.
15. Eley BM. The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 2: Mercury exposure in dental practice. *Br Dent J* 1997; 182(8):293-7.
 16. Okabe T, Ferracane J, Cooper C, Matsumoto H, Wagner M. Dissolution of mercury from amalgam into saline solution. *J Dent Res* 1987; 66:33-7.
 17. Eley BM. The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 4: Mercury exposure hazards and risk assessment. *Br Dent J* 1997; 182(10):373-81.
 18. Svare CW, Peterson LC, Reinhardt JW, Boyer DB, Frank CW, Gay DD, et al. The effect of dental amalgams on mercury in the inspired air. *J Dent Res* 1981; 60:1668-71.
 19. Abraham JE, Svare CW, Frank CW. The effect of dental amalgam restorations on blood mercury levels. *J Dent Res* 1984; 63:71-3.
 20. Patterson JE, Weissberg BG, Dennison PJ. Mercury in human breath from dental amalgams. *Bull Environ Contam Toxicol* 1985; 34:459-68.
 21. 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.
 22. Vimy MJ, Lorscheider FL. Intra-oral air mercury released from dental amalgam. *J Dent Res* 1985; 64:1069-71.
 23. Vimy MJ, Lorscheider FL. Dental amalgam mercury daily dose estimated from intra-oral vapor measurements: a predictor of mercury accumulation in human tissues. *J Trace Elem Exp Med* 1990; 3:11-12.
 24. Olsson S, Bergman M. Letter to editor. *J Dent Res* 1987; 66: 1288-9.
 25. Mackert JR Jr. Factors affecting estimation of dental amalgam mercury exposure from measurements of mercury vapor levels in intra-oral and expired air. *J Dent Res* 1987; 66:1775-80.
 26. Berglund A. Estimation by a 24-hour study of the dose of intra-oral mercury vapour inhaled after release from dental amalgam. *J Dent Res* 1990; 69:1646-51.
 27. Berglund A, Pohl S, Olsson S, Bergman M. Determination of the rate of release of intra-oral mercury vapor from amalgam. *J Dent Res* 1988; 67:1235-42.
 28. Olsson S, Berglund A, Pohl L, Bergman M. Model of mercury vapor transport from amalgam restorations in the oral cavity. *J Dent Res* 1989; 68:504-8.
 29. Von Fraunhofer JA, Staheli RJ. Corrosion of dental amalgam. *Nature* 1972; 240:304-6.
 30. Jorgensen KD. The mechanism of marginal fracture of amalgam fillings. *Acta Odontol Scand* 1965; 23:347-89.
 31. Jorgensen KD. Structure and corrosion of dental amalgams. *Acta Odontol Scand* 1970; 28:129-42.
 32. Lin JYC, Marshall GW, Marshall FJ. Microstructure of Cu-rich amalgams after corrosion. *J Dent Res* 1983; 62:112-5.
 33. Corbin SB, Kohn WG. The benefits and risks of dental amalgam: current findings reviewed. *J Am Dent Assoc* 1994; 125:381-8.
 34. Vostal J. Transport and transformation of mercury in nature and possible routes of exposure. In: Friberg L, Vostal J eds. *Mercury in the environment*. Boca Raton: CRC Press, 1972: 237.
 35. Shibko S, Shapiro RE, Kolbye AC Jr. Exposure to toxic metals via food: relationship to other exposures, critical organ concentrations and toxic effect. In: Nordberg JF, ed. *Effects and dose-response relationships of toxic metals*. Elsevier, Amsterdam, 1972: 199-206.
 36. Williams DF. Mercury. In: Williams DF, ed. *Systemic aspects of biocompatibility*. Vol 1. Boca Raton, CRC Press, 1981: 237-49.
 37. Nielsen-Kudsk F. The influence of ethyl-alcohol on the absorption of mercury vapour from the lungs in man. *Acta Pharmacol* 1965; 23:263.
 38. Teisinger J, Fiserova-Bergerova V. Pulmonary retention and excretion of mercury vapors in man. *Ind Med Surg* 1965; 34:580.
 39. Hursh JB, Clarkson TW, Cherian MG, Vostal JV, Mallie RV. Clearance of mercury (Hg-197, Hg-203; vapor inhaled by human subjects. *Arch Environ Health* 1976; 31:302-9.
 40. Clarkson TW. Recent advances in the toxicology of mercury with emphasis in the alkyl mercurials. In: Golberg L Ed. *Critical reviews in toxicology*. Vol I Chemical Rubber Co. Cleveland 1972: 203-43.
 41. Rahola T, Korolainen A, Miettinen JK. Elimination of free and protein-bound ionic mercury ($^{203}\text{Hg}^{2+}$; in man. *Ann Clin Res* 1973; 5:214-9.
 42. Elinder GG, Gerhardsson L, Oberdoerster G. Biological monitoring of metals. In: Influence of age on metal metabolism and toxicity. Kostial K, Kello D, Jugo S, Rabar I, Maljkovic T, eds. *Environ Health Perspect* 1988; 25:81-6.
 43. Kostial L, Kello D, Jugo S, Rabar I, Maljkovic T. Influence of age on metal metabolism and toxicity. *Environ Health Perspect* 1978; 25:81-6.
 44. Miettinen JK. Absorption and elimination of dietary mercury (Hg^{++} ; and methylmercury in man. In: Miller MW & Clarkson TW, eds. *Mercurials and mercaptans*. Charles C Thomas, Springfield 1973; 233-43.
 45. Berlin M, Carlson J, Norseth T. Dose-dependence of methyl mercury metabolism. *Arch Environ Health* 1975; 30:307-13.
 46. Halbach S, Clarkson TW. Enzymatic oxidation of mercury vapor by erythrocytes. *Biochem Biophys Acta* 1978; 522-31.
 47. Magos L, Webb M. The interaction of selenium with cadmium and mercury. *Crit Rev Toxicol* 1980; 4:1-42.
 48. Clarkson TW, Halbach S, Magos L, Sugata Y. On the mechanism of oxidation of inhaled mercury vapor. In: Bhatnagar RS, ed. *Molecular Basis of Environmental Toxicity*. Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI, 1980: 419-27.
 49. Eide I, Syversen TLM. Relationship between catalase activity and uptake of elemental mercury by rat brain. *Acta Pharmacol et Toxicol* 1983; 52:217-23.
 50. Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. *Arch Environ Health* 1978; 33:109-14.
 51. Clarkson TW, Gatzky J, Dalton C. Studies in the equilibration of mercury vapor with blood. University of

- Rochester AEC report No. 582, 1961.
52. Suzuki T, Miyama T, Katsunuma H. Mercury in the plasma after subcutaneous injection of sublimate and of mercuric nitrate in rat. *Ind Health* 1967; 5:290-2.
 53. Cember H, Gallagher P, Faulkner A. Distribution of mercury among blood fractions and serum proteins. *Am Ind Hyg Assoc J* 1968; 29:233-7.
 54. Favara MA, Cember H. Difference between in vitro and in vivo distribution of mercury in blood proteins. *J Occupational Medicine* 1969; 11:11-5.
 55. Lundgren KD, Swensson A, Ulfvarson U. Studies in humans on the distribution of mercury in blood and excretion in urine after exposure to different mercury compounds. *Scand J Clin Lab Invest* 1967; 20:164-7.
 56. Suzuki T, Miyama T, Katsunuma H. Mercury contents in the red cells, plasma, urine and hair from workers exposed to mercury vapor. *J Appl Toxicol* 1986; 6:149-53.
 57. Einarsson K, Hellstrom K, Schutz A, Skerfving S. Intrabronchial aspiration of metallic mercury. *Acta Med Scand* 1974; 195:527-31.
 58. Berlin M, Ullberg S. Accumulation and retention of mercury in the mouse. An autoradiographic study after a single intravenous injection of mercuric chloride. *Arch Environ Health* 1963; 6:589-601.
 59. Khayat A, Dencker L. Whole body and liver distribution of inhaled mercury vapour in the mouse: Influence of ethanol and aminotriazole pre-treatment. *J Appl Toxicol* 1983; 3:66-74.
 60. Khayat A, Dencker L. Organ and cellular distribution of inhaled metallic mercury in the rat and marmoset monkey (*Callithrix jacchus*): Influence of ethyl alcohol pre-treatment. *Acta Pharmacol et Toxicol* 1984; 55:145-52.
 61. Hursh JB, Greenwood MR, Clarkson TW, Allen J, Demuth S. The effect of ethanol on the fate of mercury vapor inhaled by man. *J Pharmacol Exp Ther* 1980; 214:520-7.
 62. Berlin M, Jerksell LG, von Ulbisch H. Uptake and retention of mercury in the mouse brain- a comparison of exposure to mercury vapor and intravenous injection of mercuric salt. *Arch Environ health* 1966; 12:33-42.
 63. Magos L. Mercury-blood interaction and mercury uptake by the brain and vapor exposure. *Environ Res* 1967; 1:323-37.
 64. Nordberg G, Serenius F. Distribution of inorganic mercury in the guinea pig brain. *Acta Pharmacol Toxicol* 1969; 27:269-283.
 65. Charbonneau SM, Munro IC, Nera EA, Armstrong FAJ, Willis RF, Bryce F et al. Chronic toxicity of methylmercury in the adult cat. Interim report. *Toxicol Appl Pharmacol* 1976; 5:337-49.
 66. Birke G, Johnels J, Plantin LO, Sjostrand B, Skerfving S, Westermark T. Studies on humans exposed to methylmercury through fish consumption. *Arch Environ Health* 1972; 25:77-91.
 67. Amin-Zaki L, Elhassani S, Majeed MA, Clarkson TW, Doherty RA, Greenwood MR et al. Perinatal methylmercury poisoning in Iraq. *Am J Dis Child* 1976; 130:1070-6.
 68. Kershaw TG, Clarkson TW, Dahir PH. The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man. *Arch Environ Health* 1980; 35:28-36.
 69. Molin M. Mercury release from dental amalgam in man. Influences on selenium, glutathione peroxidase and some other blood and urine components. Phd Thesis, Umea, Sweden, 1990.
 70. Kroncke A, Ott K, Petschelt A, Schaler KH, Szecsi M, Valentin H. Über die quecksilberkonzentrationen in blut und urin von personen mit und ohne amalgamfüllungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1980; 35:803-8.
 71. Abraham JE, Svare CW, Frank CW. The effect of dental amalgam restorations on blood mercury levels. *J Dent Res* 1984; 63:71-3.
 72. Ott KH, Loh F, Kroncke A, Schaller KH, Valentin H, Wettle D. Zur Quecksilberbelastung durch amalgamfüllungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1984; 39:199-205.
 73. Snapp KR, Boyer DB, Peterson LC, Svare CW. The contribution of dental amalgam to mercury in blood. *J Dent Res* 1989; 68(5):780-5.
 74. Molin M, Marklund S, Bergman B, Bergman M, Stenman E. Plasma-selenium, glutathione peroxidase in erythrocytes and mercury in plasma in patients allegedly subject to oral galvanism. *Scand J Dent Res* 1987; 95:328-34.
 75. Nordberg GF, Skerfving S. Metabolism. In: Friberg L, Vostal J, eds. *Mercury in the environment*. CRC Press, Boca Raton, Florida 1972: 29-91.
 76. Clarkson TW, Rothstein A. The excretion of volatile mercury by rats injected with mercuric salts. *Health Physics* 1964; 10:1115-21.
 77. Kobal A, Stegner P. Health effects associated with occupational exposure to inorganic mercury at the Idrija mercury mine in Yugoslavia. Seminar presented at the Division of Toxicology, University of Rochester School of Medicine, Rochester, NY, 1985.
 78. Newton D, Fry A. The retention and distribution of radioactive mercuric oxide following accidental inhalation. *Ann Occup Hyg* 1978; 21:21-3.
 79. Nordberg GF. Ed. *Effects of dose response of toxic metals*. Elsevier, Amsterdam 1976.
 80. Mandel ID. Amalgam hazards. An assessment of research. *J Am Dent Assoc* 1991; 122:62-5.
 81. Saxe SR, Snowdon DA, Wekstein MW, Henry RG, Grant FT, Donegan SJ et al. Dental amalgam and cognitive function in older women. Findings from the nun study. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:1495-1501.
 82. Tulinius AV. Mercury, dental amalgam and intellectual abilities in Inuit school children in Greenland. *Arctic Med Res* 1995; 54:78-81.
 83. Kazantsis G, Schiller KFR, Assher AW, Drwe RG. Albuminuria and the nephritic syndrome following exposure to mercury and its compounds. *Quart J Med* 1962; 31:403-18.
 84. Tubbs RR, Gephardt N, McMahon JT, Pohl MC, Vidt DG, Barenberg SA et al. Membranous glomerulonephritis associated with industrial mercury exposure. *Am J Clin Pathol* 1982; 77:409-13.
 85. Foa V, Carini L, Amante L, Antonini C, Gattinoni A, Tettamanti G et al. Patterns of some lysosomal enzymes in the plasma and of proteins in the urine of workers exposed to inorganic mercury. *Int Arch Occup*

- Environ Health 1976; 37:115-24
86. Stewart WK, Guirgis HA, Sanderson J, Taylor W. Urinary mercury excretion and proteinuria in pathology laboratory staff. *Brit J Int Med* 1977; 34:26-31.
 87. Schiele R, Schaller KH, Grobe T. Studies of persons occupationally exposed to mercury. *Arbeitsmed Sozialmed Praventivmed* 1979; 10:226-9.
 88. Buchet JP, Roels H, Bernard A, Lauwerhys R. Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapour. *J Occup Med* 1980; 22:741-50.
 89. Roels H, Lauwerhys R, Buchet JP, Bernard A, Barthels A, Oversteyns M et al. Comparison of renal function and psychomotor performance in workers exposed to elemental mercury. *Int Arch Occup Environ Health* 1982; 50:77-93.
 90. Stonard MD, Chater BV, Duffield DP, Nevitt AL, O'Sullivan JJ, Steel GT. An evaluation of renal function in workers occupationally exposed to mercury vapour. *Int Arch Occup Environ Health* 1983; 52:177-89.
 91. Barregard L, Hultberg B, Schultz A, Sallsten G. Enzymuria in workers exposed to inorganic mercury. *Int Arch Occup Environ Health* 1988; 61:65-9.
 92. Vershoor MA, Herber RFM, Zielhuis RL. Urinary mercury levels and early changes in kidney function in dentists and dental assistants. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1988; 16:148-52.
 93. Rosenman KD, Valkiukas JA, Glickman L, Meyers BR, Cinotti A. Sensitive indicators of inorganic mercury toxicity. *Arch Environ Health* 1986; 41:208-15.
 94. Molin M, Bergman B, Marklund SL, Schutz A, Skerfving S. Mercury, selenium and glutathione peroxidase before and after amalgam removal in man. *Acta Odontol Scand* 1990; 48:189-202.
 95. Eti S, Weisman R, Hoffman R, Reidenberg MM. Slight renal effect of mercury from amalgam fillings. *Pharmacol Toxicol* 1995; 76:47-9.
 96. Egglestone DW. The effect of dental amalgam and nickel alloys on T-lymphocytes: preliminary report. *J Prosthet Dent* 1984; 51:617-23.
 97. Mackert JR Jr, Leffel MS, Wagner DA, Powell BJ. Lymphocytes levels in subjects with and without amalgam restorations. *J Am Dent Assoc* 1991; 122:49-53.
 98. Wilhelm M, Dunninger P, Ruppel R, Tony HP, Wilms K, Klaiber B. Failure to detect any effect of amalgam restorations on peripheral blood lymphocyte populations. *Clin Invest* 1992; 70:728-34.
 99. Vimy MJ, Lorscheider FL. Amalgam mercury tissue distribution and potential pathophysiology. Oral presentation at conference. "Potential biological consequences of mercury released from dental amalgam". Swedish Medical Research Council, 1992; Stockholm, 9th-10th, April. In: Abstracts and Press Release for the Meeting
 100. Summers AO, Wireman J, Vimy M, 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. *Antibioticrob Agents Chemother* 1993; 37:825-34.
 101. Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL. Maternal-fetal distribution of mercury (203 Hg; released from dental amalgam fillings. *Am J Physiol* 1990; 258:(Regulatory Integrative Comp Physiol 27): R938-R945.
 102. Drasch G, Schupp I, Hofl I, Reinke R, Roide G. Mercury burden of human fetal and infant tissues. *Eur J Pediatr* 1994; 153:607-10.
 103. Brodsky JB, Cohen EN, Witcher C, Brown BW Jr, Wu ML. Occupational exposure to dentistry and pregnancy outcome. *J Am Dent Assoc* 1985; 111:779-80.
 104. Heintze U, Edwardsson S, Derand T, Birkhed T. Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. *Scand J Dent Res* 1983; 91:150-52.
 105. Cronin E. Contact Dermatitis. Edinburg: Churchill Livingstone Inc, 1980.
 106. Veron C, Hildebrand HF, Martin P. Amalgames Dentaire et Allergie. *J Biol Buccale* 1986; 14:83-100.
 107. Hensten-Pettersen A. Replacement of restorations based on material allergies. In: Anusavice KJ ed. Quality evaluation of dental restorations: Criteria for placement and replacement. Quintessence Publishing Co., Inc Chicago 1989:357-73.
 108. Freden H, Hellden L, Milleding P. Mercury content in gingival tissues adjacent to amalgam fillings. *Odontol Revy* 1974; 25:207.
 109. Dupas C. Reaction Allergique au mercure en Odonto-Stomatologie. A propos d'un cas clinique. PhD Thesis, Dr en chirurgie Dentaire, Lille, 1973.
 110. Eley BM. The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 6: Possible harmful effects of mercury from dental amalgam. *Br Dent J* 1997; 182(12):455-9.
 111. Bolewska J, Reibel J. T lymphocytes, Langerhans cells and HLA-DR expression on keratinocytes in oral lesions associated with amalgam. *J Oral Pathol Med* 1989; 19:525-8.
 112. Bolewska J, Hansen HJ, Holmstrup P, Pindborg JJ, Stangerup M. Oral mucosal lesions related to silver amalgam restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70:55-8.
 113. Finne K, Goransson K, Winckler L. Oral lichen planus and contact allergy to mercury. *Oral Surg* 1982; 11:236-9.
 114. Lundstrom IMC. Allergy and corrosion of dental materials in patients with oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1984; 13:16-24.
 115. Eversole LR, Ringer M. The role of dental restorative metals in the pathogenesis of oral lichen planus. *Oral Surg* 1984; 57:383-7.
 116. Hensten-Pettersen A, Lyberg T. Contact allergy to constituents of dental materials. *J Dent Res* 1986; 65:789.
 117. Magnusson B, Blohm S-G, Fregert S, et al. Routine patch testing (IV). *Acta Derm Venereol* 1968; 48:110-4.
 118. Pang BK, Freeman S. Oral lichenoid lesions caused by allergy to mercury in amalgam fillings. *Contact Dermatitis* 1995; 33:423-7.
 119. Laine J, Kalimo K, Forsell H, Happonen R. Resolution of oral lichenoid lesions after replacement of amalgam restorations in patients allergic to mercury compounds.

- Br J Dermatol 1992; 126:10-5.
120. Dunsche A, Kastel I, Terheyden H, Springer ING, Christophers E, Brasch J. Oral lichenoid reactions associated with amalgam: improvement after amalgam removal. *Br J Dermatol* (2003; 148:70-6.
 121. Hensten-Pettersen A, Lyberg T, Kullmann A. Hypersensitivity to mercury compounds in oral lichen planus. *Trans 2nd World Congress on Biomaterials. 10th Ann Meeting Soc. Biomaterials 1984; 7:262.*
 122. Lyberg T, Lind PO. Oral Lichen Planus. *Nord Tandlaek Tidsskr 1984; 94:561-6.*
 123. Lind PO, Hurlen B, Lyberg T, Aas E. Amalgam related oral lichenoid reaction. *Scand J Dent Res 1986; 94:448-51.*
 124. Wong L, Freeman S. Oral lichenoid lesions and mercury in amalgam fillings. *Contact Dermatitis* (2003; 48:74-9.
 125. Ibbotson SH, Speight EL, MacLeod RI, Smart ER, Lawrence CM. The relevance and effect of amalgam replacement in subjects with oral lichenoid reactions. *Br J Dermatol 1996; 134:420-3.*
 126. Ostman PO, Anneroth G, Skoglund A. Amalgam-associated oral lichenoid reactions: clinical and histologic changes after removal of amalgam fillings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 81:459-65.*
 127. Koch P, Bahmer F. Oral lesions and symptoms related metals used in dental restorations: a clinical, allergological and histologic study. *J Am Acad Dermatol 1999; 41:422-30.*
 128. Smart ER, MacLeod RI, Lawrence CM. Resolution of lichen planus following removal of amalgam restorations in patients with proven allergy to mercury salts; a pilot study. *Br Dent J 1995; 178:108-12.*
 129. Koch P, Bahmer FA. Oral lichenoid lesions, mercury hypersensitivity and combined hypersensitivity to mercury and other metals: Histologically-proven reproduction of the reaction by patch testing with metal salts. *Contact Dermatitis 1995; 33:325-28.*
 130. App GR. Effect of silicate, amalgam and cast gold on the gingiva. *J Prosthet Dent 1961; 11:522-32.*
 131. Skjorland KK. Plaque accumulation on different dental fillings materials. *Scand J Dent Res 1973; 81:58.*
 132. Holmstrup P. Reactions of the oral mucosa related to silver amalgam: a review. *J Oral Pathol Med 1991; 20:1-7.*
 133. Buchner A, Hansen LS. Amalgam pigmentation (amalgam tattoo; of the oral mucosa. A clinicopathological study of 268 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980; 49:139-47.*
 134. Axell T. A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. Thesis. *Odontol Revy 1976; 27: suppl 36.*
 135. Pindborg JJ ed. Atlas of diseases of the oral mucosa. Munksgaard, Copenhagen: 1985: 310.
 136. Cataldo E, Santis H. Response of the oral tissue to exogenous foreign materials. *J Periodontol 1974; 45:93-106.*
 137. Simon E, Buchner A, Bubis JJ. Asteroid bodies in foreign-body reaction to amalgam. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 33:772-5.*
 138. Iyer DBK, Goodgold J, Eberstein A, Berg P. Mercury poisoning in a dentist. *Arch Neurol 1976; 33:788-90.*
 139. Mantyla DG, Wright OD. Mercury toxicity in the dental office: a neglected problem. *J Am Dent Assoc 1976; 92:1189-94.*
 140. Merfield DP, Taylor A, Gemmell DM, Parrish JA. Mercury intoxication in a dental surgery following unreported spillage. *Br Dent J 1976; 141:179-86.*
 141. Cook TA, Yates RO. Fatal mercury intoxication in a dental surgery assistant. *Br Dent J 1969; 127:533-555*
 142. Meyer E. Mercury poisoning: a potential hazard to dental personnel. *Dent Progress 1962; 2:190-2.*
 143. Joselow MM, Goldwater LJ, Aivarez A, Herndon J. Absorption and excretion of mercury in man XV. Occupational exposure among dentists. *Arch Environ Health 1968; 17:39-43.*
 144. Stewart FH, Strandling GN. Monitoring techniques for mercury and mercury vapour in dental surgeries. *Br Dent J 1971; 131:299-308.*
 145. Martin MD, Naleway C, Chou H-N. Factors contributing to mercury exposure in dentists. *J Am Dent Assoc 1995; 126:1502-11.*
 146. Nylander M. Mercury in the pituitary gland of dentists. *Lancet 1986; 1:442.*
 147. Langworth S, Rojdmak S, Akesson A. Normal pituitary hormone response to thyrotrophin releasing hormone in dental personnel exposed to mercury. *Swed Dent J 1990; 14:101-3.*
 148. Erfurth EM, Schutz A, Nilsson A, Barregard L, Skerfving S. Normal pituitary hormone response to thyrotrophin and gonadotrophin releasing hormones in subjects exposed to mercury vapour. *Brit J Int Med 1990; 47:639-44.*
 149. Molin M, Marklund SL, Bergman B, Nilsson B. Mercury, selenium and glutathione peroxidase in dental personnel. *Acta Odontol Scand 1989; 47:383-90.*
 150. Rao GS, Hefferssen JJ. Toxicology of mercury. In: Smith DC, Williams DF, eds. *Biocompatibility of dental restorative materials*. Boca Raton: CRC Press, 1982: 19-40.
 151. Ancona A, Ramos M, Soares R, Macotela E. Mercury sensitivity in a dentist. *Contact Dermatitis 1982; 8:218*
 152. Orner G. The quality of life of the dentist. *Int Dent J 1978; 28:320-6.*
 153. Korrington P, Hafel P. Proceedings of the International Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium. Luxembourg 3-5 July 1973. CEC, Luxembourg, 1974: 279.
 154. Mercury, Environmental Health Criteria 1. Geneva: World Health Organization, 1976.
 155. Arenholt-Bindslev D. Dental amalgam- environmental hygiene aspects. In: Swedish Medical Research Council. Potential biological consequences of Mercury release from dental amalgam. Proceedings from a State of the Art Conference. Stockholm, 1992: 17-32.
 156. Massestromanalyse for kviksolv. Miljøprojekt nr. 344. Mercury balance in Denmark- with an English summary. Copenhagen: Ministry of the Environment and the Energy, Danish Environmental Protection Agency, 1996.

157. Appel HG, Volkel G, Rahimi S. Environmental pollution by tooth amalgam. *Biomed Tech (Serc)* 1989; 34:242-3.
158. Balogh S, Liang L. Mercury pathway in municipal wastewater treatment plants. *Water Air Soil Poll* 1995; 80:1181-90.
159. Capri A, Lindberg SE. Sunlight-mediated emission of elemental mercury from soil amended with municipal waste sludge. *Environ Sci Technol* 1997; 31:2085-91.
160. Arenholt-Bindslev D, Larsen AH. Mercury levels and discharge in waste water from dental clinics. *Water Air Soil Poll* 1996; 86:93-9.
161. Fan PL, Arenholt-Bindslev D, Schmalz G, Halbach S, Berendsen H. Environmental issues in dentistry mercury. *Int Dent J* 1997; 47:105-9.
162. Arenholt-Bindslev D. Environmental aspects of dental filling materials. *Eur J Oral Sci* 1998; 106:713-20.
163. Kunkel P, Cook K, Mueller P, York B. Investigation of the fate of mercury in wastewater treatment processes. *Water Environ Tech* 1996; 8:49-53.
164. Palaghias G. Corrosion of dental amalgams in solution of sodium chloride, sodium sulfide and ammonia. *Scand J Dent Res* 1986; 94:24-280.
165. Palaghias G, Soremark R. The electrochemical properties of three amalgam alloys in cultures of *Streptococcus mutans*. *J Dent Res* 1984; 63:583. Abstr No. 104.
166. USDHHS. PHS. Dental amalgam: a scientific review and recommended Public Health Service strategy for research, education and regulation. Washington DC: USDHHS.PHS, 1993.
167. ADA Council of Scientific Affairs. Dental Mercury Hygiene recommendations. *JADA* 1999; 130 (July): 1125-6.