

Amalgaam

VII. Toxische effecten van kwik uit amalgaamvullingen

Samenvatting. Chronische blootstelling aan kwik leidt tot beschadiging van het zenuwstelsel en de nieren. De eerste effecten op het zenuwstelsel zijn moeilijk te herkennen omdat de klachten weinig specifiek zijn en een grote interindividuele variatie kennen. Er is geen algemene consensus over de hoeveelheden kwik die vrijkomen uit amalgaamvullingen. De schattingen over de kwikopname uit amalgaam lopen sterk uiteen en variëren van 2 tot 10 µg per dag. Ten opzichte van een dagelijkse kwikinname van 10 µg vanuit de voeding is deze bijdrage uit amalgaam aanzienlijk, maar uitgaande van een grenswaarde van 30 µg/dag is er geen reden tot ongerustheid. Een interdisciplinaire aanpak waarbij de dosis-responsrelatie nauwkeuriger kan worden vastgesteld, lijkt niettemin noodzakelijk. Daarnaast kan geconcludeerd worden dat blootstelling aan kwikdamp in de meeste tandartspraktijken geen noemenswaardig gezondheidsrisico met zich meebrengt voor het personeel.

GROTEN JP. Amalgaam VII. Toxische effecten van kwik uit amalgaamvullingen. Ned Tijdschr Tandheelkd 1993; 100: 343-6.

J.P. Groten, toxicoloog

Uit de afdeling Biologische Toxicologie van TNO-Toxicologie en Voeding te Zeist.

Trefwoorden: Amalgaam – Kwik – Toxicologie

Adres: Dr. Ir. J.P. Groten, TNO-Toxicologie en Voeding, postbus 360, 3700 AJ Zeist.

1 Inleiding

Sinds amalgaam wordt gebruikt voor tandheelkundige restauraties is de toxiciteit van kwik een aandachtspunt geweest in de tandheelkunde. Deze aandacht is gericht op zowel de patiënt, die aan kwik wordt blootgesteld via de amalgaamvullingen, als op het in de tandartspraktijk werkzame personeel, dat ook aan kwik is blootgesteld via kwikdamp en kwikdeeltjes in de werkatmosfeer. In dit artikel wordt op basis van een aantal recente gegevens over kwikblootstelling in de tandartspraktijk een schatting gemaakt van het gezondheidsrisico voor patiënt en tandheelkundig personeel. Ten einde dubbelures te voorkomen zijn tevens verwezen naar de andere artikelen in deze serie.¹⁻⁴

2 Blootstelling aan kwik

2.1 Blootstelling via de voeding

De belangrijkste bron van kwikinname bij niet-beroepsmatig blootgestelde mensen is het voedsel. De dagelijkse inname van kwik vanuit water en voedsel is over het algemeen lager dan 10 µg waarvan de helft van organische oorsprong is. De hoeveelheid kwik die via de voeding wordt opgenomen, is sterk afhankelijk van de visconsumptie. Immers vanwege een efficiënte bioaccumulatie in aquatische systemen is de kwikconcentratie in vis relatief hoog. In visproducten is het kwik aanwezig in de organische vorm, voornamelijk de methylvorm. Dit methylkwik wordt gevormd na bacteriële omzetting in de darmflora en het huidslim. Wanneer binnen een populatie veel vis wordt gegeten, kan de kwikopname gemakkelijk oplopen tot 100-200 µg/dag.¹

2.2 Blootstelling via amalgaam

Bij het meten van de kwikconcentratie in de mondholte bij patiënten met nieuwe amalgaamrestauraties worden waarden gevonden die soms hoger zijn dan 100 µg/m³.^{2,7,8} In hoeverre de patiënt daadwerkelijk gedurende langere tijd aan dit soort hoge concentraties is blootgesteld, is niet geheel duidelijk. Dientengevolge is over de dagelijkse inname van kwik uit amalgaamvullingen in de jaren tachtig een controverste discussie losgebarsten (tab. I.). Aanvankelijk werd de dagelijkse kwikinname uit amalgaam geschat op 20-30 µg.¹⁰ Latere berekeningen toonden aan dat deze kwikopname uit amalgaam waarschijnlijk overschat is en in werkelijkheid zou door de afgifte uit amalgaam gemiddeld slechts 1 à 2 µg Hg/dag worden ingenomen.^{11,12} Toch blijft tot op de dag van vandaag de afgifte van kwik de gemoederen bezighouden. Recente onderzoeksresultaten suggereren dat de dagelijkse kwikafgifte van amalgaamvullingen rond de 100 µg/dag bedraagt.⁵ Welk gedeelte hiervan als kwikdamp inhalatoir wordt opgenomen en welk gedeelte als anorganisch kwik oraal wordt opgenomen is niet exact aangegeven, maar gebaseerd op een 10% orale en 80% inhalatoire absorptie zal de opname in deze studie in elk geval hoger liggen dan de vaak gerapporteerde waarde van 2 µg Hg/dag.³

In de tandheelkundige praktijk zal de kwikdampspanning als gevolg van de restauratiewerkzaamheden aanzienlijk kunnen toenemen (10-500 µg Hg/m³). Voor een goed overzicht van piekconcentraties van kwikdamp tijdens de verschillende werkzaamheden in de tandartspraktijk verwijzen we naar andere publikaties.^{2,6} Deze kwikdamp vormt een grotere belasting voor het tandheelkundige team dan voor de patiënt. Dit betekent dat het tandheelkun-

dig personeel naast voeding en amalgaamvullingen extra aan kwik wordt blootgesteld. Hoe groot deze extra belasting is, kan niet goed op grond van piekconcentraties in de werkruimte worden vastgesteld omdat meestal slechts steekproefgewijs en op een beperkt aantal plekken binnen de praktijk luchtmonsters worden geanalyseerd. Om de blootstelling vanuit de lucht (externe belasting) te kunnen inschatten, wordt dikwijls gebruik gemaakt van kwikmetingen in de urine (interne belasting). Immers bij langdurig blootstelling aan kwik ontstaat er een constant verband tussen de kwikconcentratie in urine (HgU) en kwikconcentratie in de lucht (HgL).^{7,8} Voor personen die langer dan een jaar zijn blootgesteld aan kwikdamp ligt de ratio HgU/HgL tussen de 1 en 2.⁷⁻⁹ Op grond van kwikconcentraties in de urine van tandheelkundig personeel dat langdurig is blootgesteld aan kwikdamp, wordt geschat dat de luchtconcentratie in de tandartspraktijk over het algemeen lager zal zijn dan 10 µg Hg/m³.

3 Toxiciteit

3.1 Metallisch kwik

Metallisch kwik wordt voornamelijk via de inhalatoire route in het lichaam opgenomen. Dit komt omdat vloeibaar metallisch kwik voor een groot gedeelte reeds verdampst bij kamertemperatuur. Toxische effecten na landurige blootstelling aan kwikdamp zijn vooral terug te vinden in het centraal zenuwstelsel en de nieren (tab. II).

Een groot gedeelte van de kwikdamp (± 80%) wordt opgenomen via de long in het bloed.³ In het bloed wordt het metallisch kwik in de erythrocyet snel geoxydeerd tot Hg²⁺. Dit Hg²⁺ is minder goed in staat om lipofiele barrières, zoals membranen,

te passeren. Derhalve zal ionair kwik minder makkelijk de bloed-hersenbarrière of de placenta passeren dan metallisch kwik. In de geoxydeerde Hg^{2+} -vorm vindt vanuit het bloed uitscheiding plaats via urine en faeces. Een deel van het ionair kwik wordt in de nieren opgenomen. Voordat metallisch kwik in het bloed wordt omgezet tot Hg^{2+} , zal een gedeelte de bloed-hersenbarrière of placenta passeren. Nadat het metallisch kwik in het centrale zenuwstelsel of de foetus is terechtgekomen, oxideert het alsnog tot het minder mobiele Hg^{2+} . Bij langdurige blootstelling aan kwikdamp accumuleert steeds meer kwik in het zenuwstelsel. Voornamelijk de foetale hersenen hebben een hoge affiniteit voor kwik.

Kwik grijpt in eerste instantie het perifere zenuwstelsel aan, maar bij aanhoudende kwikbelasting zal ook de bloed-hersenbarrière worden beschadigd. Het exacte mechanisme dat de neurotoxiciteit veroorzaakt is niet bekend, maar gedacht wordt dat de interactie van kwik met sulfhydryl-groepen van eiwitten een belangrijke rol speelt bij de ontregeling van de zenuwcel. Indien de hersenbarrière is aangetast, zullen ook de zenuwcellen in het centrale zenuwstelsel beschadigd worden. De eerste klachten die duiden op kwikvergiftiging zijn vaak zeer specifiek en worden samengevat met de naam 'micromercurialismus' met als voornaamste kenmerken: convulsies, anorexia, vermoeidheid en gewichtsverlies.^{8,9} Bij gevallen van 'micromercurialismus' gaat het steeds om langdurige, beroepsmatige blootstelling aan kwikconcentraties in de lucht, variërend van 10 tot 100 $\mu g/m^3$. Het syndroom is echter specifiek en moeilijk als zodanig aan te tonen omdat er dikwijls ook andere oorzaken aan ten grondslag liggen. Bovendien is de interindividuele variatie zeer groot.

Gevalen waarbij sprake is van een karakteristieke kwikvergiftiging, ofwel 'mercurialismus', zijn eenduidiger en bestaan uit elektrofysiologische en neuropsychologische veranderingen. Een bekend elektrofysiologische verandering bij mercurialismus is de toename van de tremor van de vingers. Bij arbeiders in de in de alkali-industrie is aangetoond dat de tremor van de vingers toeneemt wanneer zij langdurig worden blootgesteld aan een HgL-concentratie van 50 $\mu g/m^3$.^{7,8} Parallel aan de ontwikkeling van tremor ontwikkelt zich erithismus. Dit gaat gepaard met geheugenstoornissen en neuropsychologische veranderingen, zoals nervositeit, depressies en irritaties. De dosis, de tijdsperiode dan wel blootstellingsduur waaraan personen met deze klachten (meestal in beroepsfeer) zijn blootgesteld, is vaak onvoldoende bekend. Om een indicatie te krijgen van de externe belasting wordt derhalve de interne belasting gemeten, waaruit blijkt hoeveel kwik daadwerkelijk is opgenomen. Een hiertoe geschikte methode is het meten van

Tabel 1. Overzicht van literatuurgegevens met een schatting van kwikopname na vrijkomen uit amalgaamvullingen.

Referentie	Conditie	Kwikopname/vrijkomen
Hahn <i>et al</i> ¹² Boyd <i>et al</i> ¹³	Radioactief Hg in 12 amalgaamvullingen van schapen	500 μg vrijkomen/cm ² /dag
Hanson en Pleva ⁵	Amalgaam EDX-metingen in vullingen van patiënten	75-150 μg vrijkomen/dag
Lorscheider en Vimy ²⁰	Intra-orale HgL-meting bij patiënten	10 μg /dag
MacEntee <i>et al</i> ¹⁵	Review	1-10 μg /dag
Jones ¹⁴	Review	1-2 μg /dag
Fung en Molvar ¹⁶	Review	1-2 μg /dag

de kwikuitscheiding in de urine (zie ook 2.2). Neurotoxische effecten treden waarschijnlijk op bij HgU-waarden hoger dan 40 $\mu g/l$, hetgeen overeenkomt met een HgL van minstens 50-100 $\mu g/m^3$.⁸⁻¹⁰

Nadat het metallisch kwik in het bloed is omgezet tot Hg^{2+} zal kwik in het bloed aan eiwitten gebonden worden. Een deel van deze kwik-eiwitcomplexen verlaat na ultrafiltratie via de urine het lichaam en een deel wordt via de nieren teruggeresorbeerd. Het mechanisme van niertoxiciteit ten gevolge van kwikdamp is vrijwel gelijk aan dat voor niereffecten ten gevolge van kwikzouten en kwik en zal worden behandeld onder 3.2.

De orale toxiciteit van kwik wordt voornamelijk bepaald door de absorptie in het maag-darmkanaal. Omdat metallisch kwik vrijwel onoplosbaar is, wordt minder dan 0,1% in de darm geabsorbeerd en meer dan 99,9% via de faeces uitgescheiden. De orale toxiciteit van metallisch kwik is in tegenstelling tot die van kwikzouten en organisch kwik vrij laag. De mens kan een acute, eenmalige dosis van 500 gram metallisch kwik opnemen, zonder dat ernstige toxiciteitsverschijnselen waarneembaar zijn.¹¹

3.2 Anorganisch kwik

Anorganisch kwik, in de vorm van de kwikzouten (kwik-jodide, kwik-acetaat), wordt relatief beter geabsorbeerd ($\pm 5-12\%$) dan metallisch kwik en de acute toxiciteit is navenant hoger (LD50 40-400 mg/kg).¹¹ In tegenstelling tot metallisch kwik is het kwikzout nauwelijks in staat om de bloed-hersenbarrière te passeren. Evenals na inhalatoire blootstelling aan metallisch kwik zal na orale belasting met kwikzouten Hg^{2+} in het bloed terechtkomen. In het bloed wordt een deel van deze Hg^{2+} -ionen gebonden aan metallothioneïne (Mt). Dit is een laagmoleculair metaalbindend eiwit met een hoog gehalte aan cysteïne (SH-groe-

pen!). Na glomerulaire ultrafiltratie in de niercortex zal dit Hg^{2+} -eiwitcomplex in de primaire urine terechtkomen. Vanuit de primaire urine wordt een groot deel van het HgMt-complex teruggeresorbeerd in de proximale tubuluscel. In het cytoplasma van de tubuluscel wordt HgMt afgebroken en het Hg^{2+} bindt dan opnieuw aan Mt dat door de nier gesynthetiseerd is. Bij chronische kwikbelasting zal de balans tussen de aanmaak en afbraak van metallothioneïne en de intracellulaire kwikconcentratie verstoord raken en op dat moment kan reactief Hg^{2+} binden aan vrije SH-groepen van andere celeiwitten en zodoende leiden tot beschadiging van de niercel (remming eiwitsynthese, enzymremming). Deze beschadiging zal leiden tot een verhoogde excretie van enzymen uit de tubuluscel (enzymuria) en tot een verlaagde resorptiecapaciteit van laagmoleculaire eiwitten uit de urine (microglubinuria). Door biologische monitoring van de urine kan nierbeschadiging in een vroeg stadium worden aangetoond.

Naast deze tubulaire schade wordt bij de mens ook glomerulaire schade aangetroffen.⁸ Hierbij gaat het dikwijls om een auto-immunreactie waarbij antilichamen tegen de basale membraan worden geïnduceerd.

Chronische kwikvergiftiging (neurotoxiciteit, nefrotoxiciteit) zoals die in de beroepsfeer voorkomt, wordt haast nooit veroorzaakt door blootstelling aan alleen kwikzouten, maar de intoxicatie is meestal een gevolg van blootstelling zowel aan kwikdamp als aan kwikzouten.⁸ Om deze reden is er dan ook geen eenduidige relatie tussen de blootstelling aan kwikzouten en de kwikconcentratie in de urine. De HgU is derhalve een afspiegeling van blootstelling aan metallisch kwik en kwikzouten. Nierbeschadigingen zijn waargenomen bij werknemers die waren blootgesteld aan een combinatie van kwikstof en kwikdeel-

Tabel II. Gezondheidseffecten na langdurige blootstelling aan kwikdamp.

	kwikconcentratie in lucht (mg/m ³)			
	10	50	100	200
Micromercurialismus:				
		vermoeidheid, zwakte, anorexia, gewichtsverlies		
Mercurialismus:				
		tremor vingers, oogleden		
		erithismus		
		excitatie, geheugenstoornis, insomnia		
Nierschade:				
		enzymuria, microglobinuria		
Stomatitis, gingivitis?				

tjes. De HgU-waarden waren hierbij steeds hoger dan 50 µg/l.^{7,8}

De discussie rondom het vrijkomen van kwik uit amalgaam en effecten op de nieren laaide in 1990 op door de bevindingen van Hahn, Vimy en co-werkers, waarbij na plaatsen van amalgaamvullingen in schapen nierbeschadiging werd aangetoond.^{12,13} Gezien de studie-opzet (proefdierkeuze, reproduceerbaarheid) is het zeer onwaarschijnlijk dat de gegevens rechtstreeks naar de humane situatie geëxtrapoleerd kunnen worden.¹⁴⁻¹⁶

3.3 Organisch kwik

Oraal opgenomen methylkwik wordt voor meer dan 95% opgenomen en hiervan wordt het merendeel gebonden aan hemoglobine in de rode bloedcel. Een deel penetreert de bloed-hersenbarrière en komt terecht in het centraal zenuwstelsel. De hersenen bevatten ongeveer 10% van de totale kwikbelasting in het lichaam. In tegenstelling tot metallisch kwik en kwikzouten zal organisch kwik nauwelijks in de nieren terecht komen.

Het kwik-in-bloed(HgB)-gehalte is een redelijke afspiegeling van de methylkwikbelasting; onder normale condities is het HgB-gehalte lager dan 10 µg/l, maar door hoge visconsumptie neemt dit gehalte sterk toe. De kritische HgB-concentratie waarbij neurologische effecten zijn waar te nemen, ligt op 20 µg/l.⁸ Interessant hierbij is dat Koreaanse vissers geen neurologische effecten vertoonden terwijl hun HgB-gehalte soms steeg tot aan 10 mg/L! Het beschermende effect wordt hierbij toegewezen aan het eten van tonijn met een hoog seleniumgehalte.¹¹ Binnen de amalgaamproblematiek speelt organisch kwik slechts een beperkte rol omdat uit amalgaamvullingen nauwelijks organisch kwik vrijkomt.

4 Gezondheidsrisico

4.1 De patiënt

Uit het voorgaande blijkt dat het moeilijk is om de externe belasting voor de patiënt exact vast te stellen. Om het gezondheidsrisico van blootstelling aan kwik uit amalgaam te kunnen inschatten, is het van belang te bepalen hoeveel kwik uiteindelijk in het lichaam wordt opgenomen bij de maximale aanvaardbare belasting.

Op de arbeidsplek wordt als grenswaarde voor de kwikconcentratie in de lucht de MAC-waarde (maximaal aanvaardbare concentratie) gehanteerd. Deze MAC-waarde mag uitsluitend gebruikt worden in werkomstandigheden waarbij ervan uit wordt gegaan dat geregelde medische controle plaatsvindt. Voor patiënten zijn deze MAC-waarden niet van toepassing. De Environmental Protection Agency (EPA) in de Verenigde Staten gebruikt als maximaal aanvaardbare concentratie voor de algemene bevolking 1 µg/m³. Op basis van deze bovengrens en een blootstelling van 24 uur per dag mag de totale kwikopname ± 17 µg/dag bedragen voor de bevolking als geheel.⁵ Op basis van de hoeveelheid vrijgekomen kwik uit amalgaam wordt de inname van kwik uit amalgaam geschat op tussen de 2 en 10 µg/dag, hetgeen lager is dan deze EPA-grenswaarde. Op grond van een dagelijkse inname van 10 µg kwik uit de voeding is een geschatte bijdrage van tussen de 2 en 10 µg kwik door afgifte uit amalgaamvullingen aanzienlijk te noemen. De Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) voor kwik is door de Wereldgezondheidsorganisatie in 1987 vastgelegd op 210 µg/week, hetgeen neerkomt op ± 30 µg/dag. Uitgaande van deze grenswaarde vormt de opname van kwik uit amalgaam nog geen reden tot ongerustheid.

Onlangs werd in Zweden een studie uit-

gevoerd waarbij de interne kwikbelasting van duizend patiënten werd gemeten vóór en ná de verwijdering van amalgaamvullingen.¹⁷ In de periode direct na het uitboren van amalgaam steeg het kwikgehalte in het bloed met een factor 4, maar nam daarna sterk af tot waarden lager dan voor de periode dat het amalgaam verwijderd was. Gezondheidseffecten op de nier of het zenuwstelsel konden echter niet aan de aanwezigheid van kwik uit amalgaam worden toegeschreven.

Omdat anorganische kwikverbindingen de placenta makkelijk kunnen passeren en omdat de foetale hersenen zeer gevoelig zijn voor kwik, is het wel raadzaam terughoudend te zijn met uitgebreide tandrestauraties gedurende de zwangerschap.

Bovendien zullen zich bij een aantal patiënten problemen voordoen ten gevolge van de ontwikkeling van kwikallergie. Kwikallergie en de risico-inschatting voor de ontwikkeling van kwikallergie valt buiten dit hoofdstuk en werd in deze reeks reeds behandeld.⁴

4.2 Risico voor tandheelkundig personeel

In de tandheelkundige praktijk wordt als maximale aanvaardbare concentratie de MAC-waarde aangehouden. Voor kwik bedraagt de MAC-waarde voor mannen 50 µg/m³ en voor vrouwen 25 µg/m³. Een persoon die de hele werkdag werkzaam is in een ruimte waarin de maximaal aanvaardbare concentratie van kwik aanwezig is (MAC-waarde = 50 µg/m³), zal 200-300 µg kwik opnemen. Hierbij wordt ervan uitgegaan dat deze persoon 6-8m³ lucht op een werkdag zal inademen en dat van Hg zo'n 80% wordt geabsorbeerd. In een groot aantal tandartspraktijken en tandtechnische laboratoria kan worden aangetoond dat de kwikdampconcentratie gedurende werkzaamheden met amalgaam (voornamelijk uitboren), hoger is dan toelaatbaar op grond van de MAC-waarde.^{6,7,9,18} Echter over de hele dag gemeten en rekeninghoudend met de afzuiging in de kamer zal in de gemiddelde praktijk de MAC-waarde waarschijnlijk niet overschreden worden. Dit wordt bevestigd door het feit dat de gemiddelde HgU-concentratie bij tandheelkundig personeel lager is dan 10 µg/L.^{6,7,9} Uitgaande van een HgU/HgL-ratio van 1 à 2, betekent dit dat de HgL naar alle waarschijnlijkheid lager zal zijn dan 10 µg/m³. Dit is minstens een factor 5 lager dan volgens de MAC-waarde is toegestaan.

In de tandartspraktijk komen sporadisch ernstige kwikvergiftigingen voor. Deze gevallen zijn meestal te wijten aan een calamiteit onder omstandigheden met een slechte kwikhygiëne.⁹ Subtiele neuropsychologische effecten zijn slecht te herkennen en om een goede indicatie te krijgen van de schommelingen in kwikbelasting van het

personeel, is het raadzaam periodiek de HgU- en HgL-concentratie te laten bepalen.

5 Minder toxisch alternatief

Hoewel composiet een veelbelovend alternatief lijkt te zijn voor amalgaam doen zich nog steeds problemen voor met betrekking tot de duurzaamheid van de composietrestauratie en de ontwikkeling van cariës.^{2 19} Er zijn aanwijzingen dat overgevoeligheid kan optreden na blootstelling aan composiet.²⁰ Bovendien is op dit moment nog te weinig bekend over de chronische toxiciteit van deze kunststoffen. Het lijkt raadzaam om het toxicologische risico van composiet reeds in een vroeg stadium vast te stellen. Voor het vaststellen van de toxiciteit zijn screeningsprogramma's opgezet. In de VS wordt door de Food and Drug Administration (FDA) een lijst gehanteerd met toxiciteitstesten die specifiek uitgevoerd worden wanneer de toxiciteit van tandheelkundige materialen getest dient te worden.²¹ Bij het gebruik van composiet wordt ook gepolymeriseerd methylmetacrylaat (MMA) toegepast. Dit MMA geeft aanleiding tot allergische, maar ook tot non-allergische contactdermatitis.¹⁹ Chronische blootstelling aan MMA in tandtechnische laboratoria kan aanleiding geven tot effecten op het centraal zenuwstelsel.¹⁸

6 Slot

Na meer dan honderd jaar toepassen van amalgaamrestauraties worden nog steeds gezondheidskundige vraagtekens geplaatst bij het gebruik ervan. Zonder een vroegtijdige risico-inschatting van het gebruik van composiet is er een kans dat de toxicologische discussie, zoals die zich voordoet bij amalgaamvullingen, zich gaat herhalen.

Gezien de tegenstrijdige onderzoeksresultaten met betrekking tot de afgifte van kwik uit amalgaam is het raadzaam om in

vervolgonderzoek interdisciplinair te werk te gaan waarbij tandartsen, klinisch-medici en toxicologen betrokken zijn. Het voordeel hiervan is dat de meting van de interne

kwikbelasting direct gerelateerd kan worden aan de klinische manifestaties (micro-mercurialismus, allergie, nefrotoxiciteit) in de proefpersonen.

Summary

TOXIC EFFECTS OF MERCURY FROM AMALGAM FILLINGS

Key words: Toxicology – Dental amalgam – Mercury

Chronic exposure to mercury may lead to damage of the central nervous system and the kidneys. The first signs of neurotoxicity are difficult to recognize because the effects are very unspecific and show a high inter-individual variation. Patient and dentist are exposed to mercury from food, by amalgam restorations and by mercury vapor in the dental office. There is no general consensus about the amount of mercury released from amalgam. The estimations on the daily mercury uptake after release from amalgam vary between 2 en 10 µg. In comparison to the daily uptake of 10 µg from food, the contribution from amalgam is substantial, but based on a tolerable daily uptake of 30 µg mercury for the general population, there still seems to be no reason for a health concern. However, an interdisciplinary approach is required to determine the dose-response relationship more accurately. In addition, based on measurements of the internal exposure of the dental team, it can be concluded that mercury vapor seems to be no significant health risk for the personnel in most dental offices.

Literatuur

- ¹SCHUURS AHB, DAVIDSON CL. Amalgaam. II. Kwikbronnen. Ned Tijdschr Tandheelkd 1993; 100: 7-10.
- ²SCHUURS AHB, DAVIDSON CL. Amalgaam. III. Het vrijkomen van kwik uit amalgaam. Ned Tijdschr Tandheelkd 1993; 100: 45-8.
- ³GLADYS S, VAN MEERBEEK B, VANHERLE G, LAMBRECHTS P. Amalgaam. IV. Het metabolisme in kwik. Ned Tijdschr Tandheelkd 1993; 100: 179-82.
- ⁴VAN JOOST Th, LAEIJENDECKER R. Amalgaam. VI. Allergie voor kwik in tandheelkundig materiaal; orale en systemische reacties. Ned Tijdschr Tandheelkd 1993; 100: 303-7.
- ⁵HANSON M, PLEVA J. The dental amalgam issue. A review. *Experientia* 1991; 47: 9-22.
- ⁶ELEY BM, COX SW. Mercury from dental fillings in patients. *Br Dent J* 1987; 163: 221-6.
- ⁷VAN ROSSUM GMJM, VRIJHOEF MMA. Kwikbelasting in de Nederlandse tandartspraktijk. Nieuwegein: Nederlandse Maatschappij tot bevordering der Tandheelkunde (NMT), 1987.
- ⁸BERLIN M, FAZACKERLEY J, NORDBERG GF. Mercury. In: Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB, eds. *Handbook on the toxicology of metals*. Volume 2, 2nd ed. Amsterdam: Elsevier, 1986.
- ⁹GERHARDSSON L, BRUNE DK. Mercury in dentistry. In: Brune DK, Edling C, eds. *Occupational hazards in the health professions*. Boca Raton: CRC Press Inc., 1989.
- ¹⁰WEINER JA, NYLANDER M, BERGLUND F. Does mercury from amalgam restorations constitute a health hazard? *Sci Total Environ* 1990; 99: 1-22.
- ¹¹CONCON JM. *Food Toxicology: Contaminants and additives*. Chapter 18. New York: Marcel Dekker Inc., 1988.
- ¹²HAHN LJ, KLOIBER R, VIMY MJ, TAKAHASHI Y, LORSCHIEDER FL. Dental silver tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis. *Faseb J* 1989; 3: 2641-6.
- ¹³BOYD ND, BENEDIKTSSON H, VIMY MJ, HOOPER DE, LORSCHIEDER FL. Mercury from amalgam dental silver tooth fillings impairs sheep kidney function. *Am J Physiol* 1990; 261: 1010-4.
- ¹⁴JONES DW. Giving science a bad name. *J Can Dent Assoc* 1991; 57: 291-3.
- ¹⁵MACENTEE MI, MOJON P. Issues in the amalgam debate. *J Can Dent Assoc* 1991; 57: 931-6.
- ¹⁶FUNG YK, MOLVAR MP. Toxicity of mercury from dental environment and from amalgam restorations. *Clin Toxicol* 1992; 30: 49-61.
- ¹⁷MOLIN M, BERGMAN B, MARKLUND SL, SCHUTZ A, SKERFVING P. Mercury, selenium, and glutathione peroxidase before and after amalgam removal in man. *Acta Odontol Scand* 1990; 48: 189-202.
- ¹⁸PERSSON B, BRUNE DK. Dental laboratories. In: Brune DK, Edling C, eds. *Occupational hazards in the health professions*. Boca Raton: CRC Press Inc., 1989.
- ¹⁹LEINFELDER KF. Dental amalgam alloys. *Dentistry* 1991; 1: 214-7.
- ²⁰LORSCHIEDER FL, VIMY MJ. Letter to the editor. *J Dent Res* 1991; 70: 233.
- ²¹STANLEY HR. *Toxicity testing of dental materials*. Boca Raton: Crc Press Inc., 1985.