

Algemene gezondheidsschade door composietrestauraties

A.H.B. Schuurs, tandarts
J.P. van Amerongen, tandarts

Samenvatting. Omdat composiet met de meeste moderne hechtsystemen lekvrij, zij het niet geheel, aan de harde tandweefsels kan worden gehecht, is de kans op pulpaschade afgenomen en de belangstelling voor eventuele algemene toxische effecten van dit vulmateriaal weer meer op de voorgrond gekomen. Het lijkt verantwoord aan te nemen dat het dentine en de adhesief de pulpa ten minste gedeeltelijk beschermen tegen pulpaschade door een toxische werking van de talrijke uit composiet vrijkomende bestanddelen, waarbij de exotherme hardingswarmte tevens van belang kan zijn. Een systemisch-toxisch effect wordt op grond van *in vitro*-onderzoek niet onmogelijk geacht, maar is *in vivo* evenmin zeer waarschijnlijk. Sensibilisering is mogelijk. Allergische reacties, lokale en gegeneraliseerde, lijken frequenter voor te komen dan door amalgaam, maar lichenoidaandoeningen mogelijk juist minder. Toch wordt allergie niet vaak gemeld, mogelijk omdat het aan de aandacht ontsnapt of omdat men zich niet bewust is van het bestaan van de symptomen.

SCHUURS AHB, AMERONGEN JP VAN. Algemene gezondheidsschade door composietrestauraties. Ned Tijdschr Tandheelkd 1996; 103: 444-7.

Uit de vakgroep Cariologie en Endodontologie van het Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA).

Trefwoorden: Restauratieve tandheelkunde – Composiet – Toxiciteit – Allergie

Datum van acceptatie: 18 juni 1996.

Adres: Dr. A.H.B. Schuurs, ACTA, Louwesweg 1, 1066 EA Amsterdam.

1 Inleiding

Schade aan de pulpa door restauraties van de ongehechte composieten zijn te wijten aan bacteriële lekkage of toxiciteit, of aan beide. Naast een aanmerkelijk verbeterde hechting van de restauratie dragen een veranderde samenstelling van het materiaal en een verhoogde conversie van monomeer in polymeer bij aan de biocompatibiliteit van composiet voor de pulpa.

Een aantal andere aspecten verdient nadere bespreking, waaronder de vraag welke stoffen vrijkomen uit composiet en hechtsysteem en of deze toxisch en sensibiliserend werken op de mondweefsels en het lichaam. Zijdelings wordt enige aandacht besteed aan combinaties van kunsthar met glasionomeercement.

2 Temperatuur

De overgang van chemische harding naar lichtharding had een temperatuurverhoging tot gevolg. De lamp zelf geeft weinig warmte af, maar veertig seconden belichten van composiet leidde *in vivo* tot een temperatuurstijging (infraroodmetingen) van de vulling en zijn omgeving van gemiddeld 5,4° C met een maximum van 11,7° C.¹ Echter, klinisch onderzoek en zelfs casuïstische mededelingen over thermale schade door lichthardende composieten ontbreken geheel of vrijwel geheel. Dit geldt ook voor de kunsthar gemodificeerde glasionomeercementen en de polyzuurgemodificeerde composieten.

Dentine geleidt warmte slecht, maar een dunne restlaag zou onvoldoende kunnen isoleren, te meer omdat in diepe preparaties nabij de pulpa het tubulaire oppervlak veel groter is dan vlak onder het glazuur. Onder invloed van cariës zal echter sclerotisch en tertiair dentine ontstaan, waardoor de weg (mogelijk ook voor warmte) naar de pulpa op zijn minst gedeeltelijk zal zijn geblokkeerd, ook in diepere caviteiten.

Overigens, door de korte belichtingstijd en de minimale massa van lichthardende adhesief zal harding daarvan nauwelijks tot een hogere temperatuur leiden. Bovendien zou de aanwezigheid van een adhesieflaag kunnen isoleren tegen een temperatuurstijging in de pulpaalholte.

3 Harding en krimp

3.1 Polymerisatie

Net als in de chemisch hardende composieten polymeriseert in de lichthardende composieten 30-50% monomeer niet. Voor polymerisatie zijn vrije radicalen (moleculen met een ongepaard elektron) noodzakelijk; deze ontstaan door de reactie tussen een aminereducerend middel en de door licht geëxciteerde foto-initiator (kamferchinion). De kleur en de grootte van de vullerdeeltjes zijn van belang voor de hardingsdiepte, waarbij de microgevulde deeltjes in het nadeel kunnen zijn en samenklontering van de vullerdeeltjes een negatieve rol kan spelen.²

Om een 2 mm dikke laag composiet van universele kleur te harden is een intensiteit van minimaal 280-300 mW/cm² nodig. Tachtig seconden belichten met 800 mW/cm² blijkt onvoldoende om composiet op een diepte van 3 mm adequaat te harden. De meeste lichtbronnen zitten rond de 300 mW/cm², maar bijna de helft verliest na enige tijd intensiteit.³ Shortall et al vonden dat zes merken composiet met een goede lichtbron ten minste tot 3,6 mm diepte hard werden, maar tekenen hierbij aan dat de polymerisatie in hard geworden composiet onvoldoende zal zijn.⁴

3.2 Polymerisatie en krimp

Een vollediger conversie van monomeer in polymeer bevordert ironisch genoeg krimp. Een elastische hechtvlak kan de krimp (deels) opvangen, maar een dergelijke hechtvlak kan niet worden toegepast onder een zwaar belaste restauratie, omdat de vulling dan in zijn elastische inbedding kan bewegen. Echter, door vermindering van de lichtintensiteit wordt de verharding vertraagd; het stadium waarin viskeuze flow optreedt, duurt dan langer, waardoor materiaal en omgeving zich beter aan de stress tengevolge van de krimp aanpassen. Uit onderzoek blijkt harding met 250 mW/cm² inderdaad te resulteren in een betere integriteit van de caviteitswand dan belichten met 650 mW/cm², terwijl de uiteindelijke hardingskrimp intact blijft.⁵

Kunsthar gemodificeerde glasionomeercementen tonen net als composiet en glasionomeercement hardingskrimp.

Vergeleken met conventioneel glasionomeercement hebben de nieuwe materialen door hun snellere harding een grotere krimp, maar op den duur zetten zij meer uit door wateropname.⁶ Desondanks zou compomeer beter dan glasionomeercement aan het dentine adapteren.⁷

4 Mucosa

Door afwerking van composiet kunnen kleine partikels in de mucosa belanden. In contact met humane gingivale fibroblasten blijkt composiet cytotoxischer naarmate het meer restmonomeer bevat.⁸ Maar in een overzichtartikel wordt op grond van enkele implantatiestudies geconcludeerd dat composiet in de mond mag worden gebruikt.⁹ Glasionomeer, en daarom misschien ook combinaties met kunsthars, blijkt kortdurend giftig te zijn in een fibroblastcultuur.¹⁰

5 Welke stoffen komen uit composiet vrij?

De vroegste chemisch hardende kunstharsen waren toxisch voor de pulpa, onder meer omdat zij verre van volledig uithardden, dus door het monomeer.

Tabel I geeft een overzicht van stoffen die uit vier composieten, ingedompeld in vloeistof (water met methanol), uitlekten. Het betreft monomeren, co-monomeren, activatoren, initiatoren en inhibitoren. Uit gepolymeriseerd composiet komt een groter aantal stoffen vrij dan uit ongepolymeriseerd, maar specifieke hoeveelheden zijn niet vastgesteld. Het is wel bekend dat de eerste veertien dagen circa 2 gew.% van het composiet uit de vulling in water verdwijnt, maar in organische oplosmiddelen (zoals 75% ethanol/water of toluen) is dat meer, tot 11% in zeven dagen.¹¹

Naast de in tabel I genoemde stoffen komen ook nog andere stoffen vrij, zoals minieme (0,1-0,5 µg/cm²) hoeveelheden formaldehyde (uit niet-gereageerd monomeer), dat waarschijnlijk carcinogeen is. Deze hoeveelheid valt echter in het niet bij de honderden microgrammen die dagelijks via lucht en voeding (cola, brood) worden opgenomen. Harding onder een matrijs en verwijdering van de oppervlakte door polijsten vermindert de afgifte van formaldehyde aanzienlijk.¹² Tevens komt het toxische triphenylantimoon vrij,¹³ voorts anorganische vulstof en bestanddelen daarvan (zoals strontium, barium, silicium, zink),¹⁴ en verder silaan, pigmenten (metaalzouten), en onbekende stoffen, waaronder misschien het giftige fenolchloride, als tenminste fenol vrijkomt.

De omstandigheden in de mond (voedsel, drank) zijn veelal ongunstiger voor composiet dan die in het laboratorium. Het enzym acetylcholinesterase is in staat de (di)methacrylaten geheel en het co-monomeer ethyleenglycol dimethacrylaat in aanzienlijke (35%) mate af te breken.¹⁵

Uit kunstharsgemodificeerde glasionomeercementen/compomeren komen eveneens tal van bestanddelen vrij. Het gaat daarbij om de componenten van het glasionomeercement (fluoride, zuur, organisch materiaal, kleurstoffen, enzovoorts),¹⁰ kunstharsbestanddelen, met name HEMA, en de stoffen die de lichtharding bewerkstelligen. De pH van compomeer-liners kan soms langer dan een uur laag blijven.⁷

5.1 Lekkage

De gedachte is wijd verbreid dat niet de toxische bestanddelen van composiet, maar bacteriële lekkage oorzaak is van pulpaproblemen. De lekkage langs composietvullingen blijkt zo gering dat de pulpa tien dagen na restauratie weinig ontste-



Afb. 1. Telkens terugkerende dermatose na huidcontact met composiet.

kingsverschijnselen vertoont.¹⁶ Hierbij moet worden bedacht dat de ongepolymeriseerde bestanddelen van de composiet grotendeels (75%) de eerste drie uur uit de vulling weg lekken,¹⁷ hoewel later door degradatie opnieuw composietcomponenten uit de vulling kunnen lekken.

5.2 De adhesieflaag: barrière voor effecten op de pulpa?

Composiet staat niet in direct contact met de pulpa. In eerste instantie geldt de vraag of en in welke mate de bestanddelen van de composieten de pulpa via diffusie bereiken. Zij zouden kunnen worden opgenomen door de smeerlaag, maar die wordt tegenwoordig verwijderd. Verder zouden de componenten kunnen reageren met de vloeistof in de tubuli. Gedacht werd dat de tegenwoordige adhesieven via blokkade van de tubuli-ingangen de pulpa zouden afschermen tegen de composiet,¹⁸ als het adhesief (en composiet) in de loop der jaren al stabiel zouden blijven. Recent bleken namelijk HEMA en TEGDMA de adhesieflaag en het dentine te passeren.¹⁹

Kunstharsgemodificeerde glasionomeercementen worden niet via een tussenlaag gehecht, maar hechten door adhesie berustend op uitwisseling van ionen met het gebitselement of op een micromechanische retentie. Door een bufferende werking lijkt het restdentine bescherming te geven tegen toxische effecten, maar tri-cure (zuur-base, lichtharden en chemisch harden) restauraties (van 3M), direct op de pulpa aangebracht, staan genezing niet in de weg.²⁰ Het geheel overziende lijken deze vulmaterialen weinig tot niet schadelijk voor de pulpa.

5.3 Systemische effecten

5.3.1 Systemische toxiciteit

De toxische effecten van het hechtsysteem op de pulpa zijn reeds besproken en mogen waarschijnlijk gering worden geacht. Een algemeen lichamenlijk toxisch effect van de hechtsystemen lijkt eveneens weinig waarschijnlijk vanwege hun minieme massa en het vrijwel ontbreken van contact met de mond. Hoewel composietbestanddelen toxisch zijn in celculturen, lijkt het gezien de meestal geringe massa van de restauraties weinig waarschijnlijk dat een algemeen toxisch effect zal optreden. Hierbij moeten de hoeveelheden van de vrijkomende stoffen én hun giftigheid in aanmerking worden genomen; over beide is nog lang niet alles bekend. Klinische aanwijzingen voor algehele vergiftiging zijn er niet, maar onduidelijk is welke hoeveelheden nodig zijn voor irritatie, toxiciteit en carcinogene en mutagene effecten.

5.3.2 Allergie

5.3.2.1 Primer

Als primers niet worden uitgehard met een polymerisatielamp, worden zij voorzichtig drooggeblazen, waardoor zij deels elders terecht kunnen komen. Na huidcontact met primers zijn ontstekingsverschijnselen en andere reacties van de huid waargenomen. Daarom zijn hydroxyl- (HEMA), glyceryl- (GMA) en methylmethacrylaat (MMA) en methacrylzuur (MA) onderzocht in dierproeven. Na inspuiting bij cavia's traden vertraagde allergische reacties (type IV) op, vooral op MMA. Huidcontact (muizen) sensibiliseerde echter niet.²¹ Voordien was gevonden dat herhaald contact met glutaraaldehyde en HEMA de huid (konijnen) tijdelijk irriteerde.²² Sensibilisatie via de mucosa zal ook mogelijk zijn.

5.3.2.2 Adhesief

Huidcontact met het monomeer in adhesieven veroorzaakt contactdermatitis bij het tandheelkundige team.²³ Injectie van vooral een non-mix adhesief voor brackets (Unite Adhesive) bleek 50% van proefdieren te sensibiliseren.²²

Doordat gedegen epidemiologisch onderzoek naar allergie voor primers en adhesieven ontbreekt, kan geen uitspraak over frequentie van allergische reacties, en dus over het belang ervan, worden gedaan. Voorzichtigheid lijkt geboden, zeker bij huidcontact met in water oplosbare producten.

5.3.2.3 Composiet

Volgens een literatuuroverzicht komen allergieën voor *composiet* voor, maar vooralsnog hebben beroepsbeoefenaren frequenter dermatosen veroorzaakt door composiet dan patiënten (afb. 1).¹⁰

Van (methyl)methacrylaten, tertiaire aminen en benzoylperoxide in chemisch hardend composiet is bekend dat zij een vertraagde allergie (type IV-allergie) kunnen veroorzaken.²⁴ Vele componenten, vooral laagmoleculaire epoxyverbindingen, van de lichthardende composieten leiden soms tot contactallergie. Vrijkomend formaldehyde (mutageen en carcinoogeen) roept weleens allergische reacties op,^{12,23} maar lijkt niet te leiden tot toxische reacties.¹²

Bis-GMA en TEGDMA, in weliswaar een sealant, veroorzaakte bij een kind binnen een dag allergische astma, urticaria, zwelling, uitslag en jeuk van de huid, en blaren in het gelaat en op de lippen. De symptomen verdwenen na verwijdering van de sealant, in combinatie met medicatie.²⁵

Er is weinig onderzoek gedaan naar allergische en toxische reactie op composiet. Het onderzoek dat gedaan is, onder anderen door Kallus en Mjör, gaat niet verder dan mededelingen van tandartsen, die ongetraind zijn op het gebied van allergie en toxicologie.²⁶ Dit ligt waarschijnlijk anders voor het herkennen van orale lichenoid reacties (OLR) en tongbran-

Tabel I. Een aantal componenten uitgelekt uit vier gepolymeriseerde en ongepolymeriseerde composieten (naar Spahl et al., 1991).³¹

	toxisch	I*	II	III	IV
Monomeren					
geëthoxyleerd Bisfenol-A	?				
bisfenol-A-glycidyl-methacrylaat	ja	x	x	x	x
urethaan-dimethacrylaat	ja	x			
dimethanol-tricyclodecaan-diacrylaat	?			x	
Co-monomeren					
methacrylzuur	etsend		x		
methylmethacrylaat	ja	x	x	x	x
benzylmethacrylaat	?				x
ethyleenglycol-dimethacrylaat	ja	x	x		
diethyleenglycol-dimethacrylaat	?		x		x
triethyleenglycol-dimethacrylaat	ja		x		
triethyleenglycol-dimethacrylaat	?	x	x		
Initiatoren					
kamferchinon	-	x	x	x	x
diphenylethaandion	ja				x
2,2-dimethoxy-1,2-diphenylethanon	-	x		x	
Co-initiatoren					
N,N-diethylaminoethanol	±		x		
4-N,N-dimethylaminobenzoëzure ethylester	-				x
4-N,N-dimethylaminobenzoëzure butoxyethylester	?	x			
onbekende methacrylaat-co-initiator	?			x	
Fotostabilisatoren					
2-hydroxy-4-methoxybenzofenon	ja	x			x
trifenylfosfaan	±		x		
trifenylstibaan	±		x		
Inhibitoren					
2,6-di-t-butyl-4-methylfenol	ja			x	
Andere					
hydroxyepikamfer	?	x		x	
kamferzuuranhydride	?	x	x	x	x
benzoëzure methylester	±	x			
2-ethylhexaanzuur	ja	x			

* I = Degufill (Degusa); II = Herculite (Kerr); III = Visio Molar (ESPE) en IV = Adaptic LC (Johnson & Johnson).

den. In dit verband moet worden vermeld dat vervanging van amalgaam (door composiet) minder of meer frequent in genezing van OLR resulteert,^{27,28} zelfs bij de vele OLR-patiënten die niet op huidtesten met kwik reageren.²⁹ Vooral op contactplaatsen van amalgaam met mucosa treedt, na vervanging door goud, verbetering van OLR op.³⁰

6 Slot

Als (grote) restauraties van composiet minder duurzaam zijn dan die van andere materialen, en dat is nog steeds waarschijnlijk, dan zijn de consequente herpreparaties ongunstig voor pulpa en element. In vergelijking met amalgaam blijkt het uitboren van een composietrestauratie meer tandweefsel te kosten (en tijdovender te zijn).³¹

De warmte-ontwikkeling tijdens het lichtharden is in potentie schadelijk voor de pulpa, maar onderzoek naar het effect ervan ontbreekt. Het feit dat weefselbesparing bij restauratie met composiet zo goed mogelijk is, zal een temperende invloed hebben. Bij de harding van de kunstsharsgemodifi-

ceerde glasionomeercementen/compomeren komt in het algemeen waarschijnlijk veel minder warmte vrij.

Aangenomen mag worden dat dentine de pulpa beschermt tegen de in calculturen vastgestelde toxische werking van composietbestanddelen; adhesief doet dat mogelijk niet of minder. Onduidelijk is nog of pulpaproblemen zullen optreden en wat dan precies de oorzaak is. Pulpaschade door compomeren en dergelijke lijkt vrijwel afwezig.

Systemisch-toxische effecten van zowel composiet als compomeer zijn op grond van *in vitro*-onderzoeken mogelijk, maar lijken *in vivo*, gezien het geringe aanbod van schadelijke stoffen, onwaarschijnlijk. Daarbij moet worden bedacht dat hoe giftiger een stof is hoe geringer de dosis mag zijn. Nader onderzoek is uitdrukkelijk nodig, waarbij de werking van stoffen zoals bis-fenol A als 'pseudo-hormoon' betrokken moet worden. Dat geldt mogelijk te meer voor allergie, waarnaar nog weinig onderzoek is gedaan.

Literatuur

- Hussey DL, Biagioni PA, Lamey P-J. Thermographic measurement of temperature change during resin composite polymerization *in vivo*. *J Dent* 1995; 23: 267-71.
- Kawaguchi M, Fukushima T, Myazaki K. The relationship between cure depth and transmission coefficients of visible-light-activated resin composites. *J Dent Res* 1994; 73: 516-21.
- Caughman WF, Rueggeberg FA, Curtis JW. Clinical guidelines for photocuring restorative resins. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1280-6.
- Shortall AC, Wilson HJ, Harrington E. Depth of cure of radiation-activated composite restoratives - Influence of shade and opacity. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 337-42.
- Feilzer AJ, Dooren LH, Gee AJ de, Davidson CL. Influence of light intensity on polymerization shrinkage and integrity of restoration-cavity interface. *Eur J Oral Sci* 1995; 103: 322-6.
- Attin T, Buchalla W, Kielbassa AM, Hellwig E. Curing shrinkage and volumetric changes of resin-modified glass ionomer restorative materials. *Dent Mater* 1995; 11: 359-62.
- Sidhu SK, Watson TF. Resin-modified glass ionomer materials. A status report for the American Journal of Dentistry. *Am J Dent* 1995; 8: 59-67.
- Caughman WF, Caughman GB, Shiflett RA, Rueggeberg F, Schuster GS. Correlation of cytotoxicity, filler loading and curing time of dental composites. *Biomaterials* 1991; 12: 737-40.
- Kanca III J. Pulpal studies: biocompatibility or effectiveness of marginal seal? *Quintessence Int* 1990; 21: 775-9.
- Schuurs AHB, Amerongen JP van. Biocompatibiliteit van composiet. In: Schuurs AHB & Davidson CJ. Amalgaam. De feiten. Nijmegen, STI, 1995: 134-41.
- Ferracane JL. Elution of leachable components from composites. *J Oral Rehabil* 1994; 21: 441-52.
- Osaid H, Ruyter IE, Kleven IJ. Release of formaldehyde from dental composites. *J Dent Res* 1988; 67: 1289-94.
- Leyhausen G, Heil J, Reifferscheid G, Geurtsen W. Das genotoxische Potential von Kompositbestandteilen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1995; 50: 134-6.
- Söderholm KJ-M. Filler leachability during water storage of six composite materials. *Scand J Dent Res* 1990; 98: 82-8.
- Bean TA, Wright WD, Tong PY, Eick JD, Yourtee DM. Acetylcholinesterase degradation of a series of ten methacrylate monomers. *J Dent Res* 1995; 74: 186.
- Lundin S-Å, Norén JG, Warfvinge J. Marginal bacterial leakage and pulp reactions in class II composite resin restorations *in vivo*. *Swed Dent J* 1990; 14: 185-92.
- Ferracane JL, Cordon JR. Rate of elution of leachable components from composite. *Dent Mater* 1990; 6: 282-7.
- Stanley HR. Local and systemic responses to dental composites and glass ionomers. *Adv Dent Res* 1992; 6: 55-64.
- Gerzine TM, Hume WR. Diffusion of monomers from bonding resin-resin composite combinations through dentine *in vitro*. *J Dent* 1996; 24: 125-8.
- Cox CF, Erickson RL, Glasspoole E. Histologic pulp response of a new tri-cure glass ionomer. *J Dent Res* 1993; 72: 348.
- Katsuno K, Manabe A, Itoh K, et al. A delayed hypersensitivity reaction to dentine primer in the guinea-pig. *J Dent* 1995; 23: 295-9.
- Manabe A, Hasegawa T, Chigira H, et al. Morphological changes of rabbit skin by application of dentin primer. *Dent Mater J* 1990; 147-52.
- Söhoel H, Gjerdet NR, Hensten-Pettersen A, Ruyter IE. Allergenic potential of two orthodontic bonding materials. *Scand J Dent Res* 1994; 102: 126-9.
- Yontchev E, Meding B, Hedegård B. Contact allergy to dental materials in patients with orofacial complaints. *J Oral Rehabil* 1986; 13: 183-90.
- Hallström U. Adverse reaction to a fissure sealant: report of a case. *J Dent Child* 1993; 60: 143-6.
- Kallus T, Mjör IA. Incidence of adverse effects of dental materials. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 236-40.
- Henriksson E, Mattson U, Håkansson J. Healing of lichenoid reactions following removal of amalgam. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 287-94.
- Laine J, Kalimo K, Forsell H, Happonen R-K. Resolution of oral lichenoid lesions after replacement of amalgam restorations in patients allergic to mercury compounds. *Br J Dermatol* 1992; 126: 10-5.
- 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.
- Bratel J, Hakeberg M, Jontell M. Effect of replacement of dental amalgam on oral lichenoid reactions. *J Dent* 1996; 23: 41-5.
- Hunter AR, Treasure ET, Hunter AJ. Increases in cavity volume associated with the removal of class 2 amalgam and composite restorations. *Oper Dent* 1995; 20: 2-6.
- Spahl W, Budzikiewicz H, Geurtsen W. Eine Untersuchung zum Restmonomeer- und Additivgehalt verschiedener lighthärtender Hybridkomposite. *Dtsch Zahnärztl Z* 1991; 46: 471-5.

Summary

HEALTH DAMAGE BY RESTORATIONS OF COMPOSITE

Key words: Dental restoration – Dental composites – Sensitization by dental materials

It seems warranted to state that the fourth generation bonding systems have diminished the probability of bacterial damage to the dental pulp. Dentin and in particular the bonding system may protect the pulp partly at least against toxic side-effects of the numerous components leaching from the composite and against the temperature rise caused by the setting reaction. Generalized toxic side-effects caused by the substances released by the restoration and its bonding system are not impossible and are suspected because of *in vitro* research, but they are assessed to be unlikely *in vivo*. Generalized and local allergic reactions may appear. The prevalence of allergy to composite may be higher than due to dental silver amalgam, lichenoid lesions excepted. Yet, allergic reactions are not often reported, supposedly because it is either not observed or possibly due to a lack in awareness of such symptoms.