



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2008

Ist Amalgam eine Gefahr für die Gesundheit?

Göhring, T N ; Schicht, O O ; Imfeld, T

Abstract: Since more than 100 years amalgam is successfully used for the functional restoration of decayed teeth. During the early 1990s the use of amalgam has been discredited by a not very objective discussion about small amounts of quicksilver that can evaporate from the material. Recent studies and reviews, however, found little to no correlation between systemic or local diseases and amalgam restorations in man. Allergic reactions are extremely rare. Most quicksilver evaporates during placement and removal of amalgam restorations. Hence it is not recommended to make extensive rehabilitations with amalgam in pregnant or nursing women. To date, there is no dental material, which can fully substitute amalgam as a restorative material. According to present scientific evidence the use of amalgam is not a health hazard.

DOI: <https://doi.org/10.1024/0040-5930.65.2.103>

Other titles: Is amalgam a health hazard?

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-4940>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Göhring, T N; Schicht, O O; Imfeld, T (2008). Ist Amalgam eine Gefahr für die Gesundheit? Therapeutische Umschau, 65(2):103-110.

DOI: <https://doi.org/10.1024/0040-5930.65.2.103>

Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich

Ist Amalgam eine Gefahr für die Gesundheit?

Till N. Göhring, Olivier O. Schicht und Thomas Imfeld

Zusammenfassung

Amalgam wird seit über 100 Jahren erfolgreich als Füllungsmaterial in kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten verwendet. Eine nicht sehr sachlich geführte Diskussion hat den Werkstoff Anfang der 1990er Jahre in Misskredit gebracht, da geringe Mengen Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen freigesetzt werden können. Neuere Studien und Übersichtsarbeiten zeigen wenig bis keine Zusammenhänge zwischen systemischen oder lokalen Erkrankungen und dem Vorhandensein von Amalgamfüllungen am Menschen. Allergien auf Bestandteile des Amalgams sind selten. Da die grösste Quecksilberdampfbelastung beim Anfertigen und Entfernen von Amalgamfüllungen auftritt, wird empfohlen, bei schwangeren und stillenden Frauen auf umfangreiche Sanierungen mit Amalgam zu verzichten. Bis heute gibt es kein Material, das Amalgam als Füllungsmaterial vollumfänglich ersetzen kann. Nach heutigem Wissensstand besteht durch Amalgam keine Gefahr für die Gesundheit.

Das Material

Amalgame sind flüssige, knetbare oder feste Legierungen des Quecksilbers mit anderen Metallen. Als Füllungsmaterial wurde es bereits im 16. Jahrhundert auf Basis von Rezepturen von ca. 600 v. Chr. erwähnt. Der Pariser Zahnarzt Auguste Taveau beschrieb Anfang des 19. Jahrhunderts die Vermischung von Feilspänen aus Silbermünzen, also einer Silber-Kupfer-Legierung, mit Quecksilber zum Füllen von Zahnkavitäten und gilt daher als Urheber dieser Amalgamverwendung [1].

Im 20. Jahrhundert ist Amalgam das meistverwendete Füllungsmaterial für die Zahnerhaltung geblieben. Auch heutiges Amalgam ist ein Metallpulver aus Silber (40 bis 80%), Zinn (10% bis 30%), Kupfer (10 bis 30%) und gelegentlich Zink (0 bis 2%). Diese Feilung, enthält heute neben den klassischen Spänen grosse Anteile sphärischer Metallpartikel, zur Reduktion der Quecksilbermenge und wird direkt vor der Anwendung mit einer definierten Menge Quecksilbers gemischt. Für ein korrektes Mischverhältnis werden industriell abgefüllte Mischkapseln verwendet. Das plastische Material wird in die gereinigte und getrocknete Kavität eingebracht, adaptiert und modelliert. Nach etwa 10 Minuten geht die Plastizität verloren, die Druckfestigkeit erreicht nach etwa einer Stunde mindestens 80 N/mm², nach 24 Stunden zwischen 400 bis 550 N/cm². Der Quecksilbergehalt der fertigen Amalgamfüllung liegt je nach Material zwischen gut 30 % und knapp 50%. Eine Politur nach frühestens 24 Stunden verdichtet die Oberfläche und macht sie weniger angreifbar für die korrosive Wirkung des Elektrolyts Speichel.

Die Haltbarkeit

Bei korrekter Anwendung ist die Haltbarkeit von Amalgamfüllungen besser als diejenige anderer direkt applizierter Restaurationswerkstoffe. Durch die insgesamt einfachere und weniger fehleranfällige Verarbeitung sind auch bei in der Praxis häufig nicht-optimalen Bedingungen oder schwierigen klinischen Situationen über einen langen Zeitraum akzeptable Füllungen erzielbar. Langzeitstudien zeigen unter Praxisbedingungen eine mittlere Überlebensrate von 7 bis 15 Jahren [2,3]. Komplexere Füllungen kommen eher an das untere Ende dieses Zeitraumes [4]. Unter optimal kontrollierten Bedingungen (universitäre klinische Studien mit wenigen, kalibrierten Behandlern und optimal ausgewählten und überwachten Patienten), wurden sogar mittlere Überlebensraten von 55 [5] bis 69 [6] Jahren beschrieben.

Die Indikationen

Die primäre Indikation von Amalgam sind Seitenzahnfüllungen bei Erwachsenen. Im Frontzahnbereich wird Amalgam kaum noch verwendet. Dort werden überwiegend mit meist mineralischen Füllern verstärkte Kunststoffe, so genannte Komposits eingesetzt, die sich durch ihre Farbe und Oberfläche kaum oder gar nicht von natürlicher Zahnhartsubstanz unterscheiden lassen.

Weitere Amalgam-Indikationen sind Füllungen in Milchzähnen, Aufbauten von stark zerstörten Zähnen vor einer Überkronung und retrograde Füllungen bei chirurgischen Wurzelkanalbehandlungen. Da es für diese Indikationen heute aber besser geeignete Materialien gibt, wird Amalgam in diesen Anwendungsgebieten nur noch selten genutzt. Insgesamt ist die Anwendung von Amalgam in Industrieländern langsam rückläufig. Während in den USA 1990 noch fast 90% der Füllungen mit Amalgam gelegt wurden, waren es zum Jahrtausendwechsel noch gut 60% [7], in England etwa 70% [8]. Dagegen verwendeten zur gleichen Zeit in Schweden nur noch 40% und in Finnland weniger als 30% der Zahnärzte Amalgam [9]. In der Schweiz ging der Anteil der Amalgamfüllungen von ca. 50% im Jahr 1996 auf nur noch etwa 10% der neu angefertigten Füllungen im Jahr 2004 zurück [10].

Die Kritik

Nicht-wissenschaftliche Berichte in der Boulevard- und Regenbogenpresse zu Beginn der 1990er Jahre führten zu einer Verunsicherung der Bevölkerung in Mitteleuropa und wenig später auch in anderen Industrieländern. Es kursierten Gerüchte, dass in Schweden und Deutschland ein Verbot von Amalgam bestünde.

Verschiedene unspezifische Krankheitssymptome wurden auf nicht wissenschaftlichem Weg mit dem Vorhandensein von Amalgamfüllungen in Verbindung gebracht (Tabelle 1). Amalgamgegner führten diese Symptome und Erkrankungen vorwiegend auf aus den Füllungen austretendes Quecksilber zurück. Es wurde argumentiert, dass dieses durch Verdampfung, Korrosion, galvano-elektrische Stromflüsse bei Vorhandensein verschiedener Metalle im Mund, durch Abrieb beim Kauen, Zähneknirschen oder -putzen aus Füllungen in die Mundhöhle austritt. Oder durch kleine Kanälchen im Dentin über das Gefäß-Nervenbündel (Pulpa) in die Blutbahn gelangt. In der Folge käme es zu Schäden des Zentralnervensystems, der Nebennierenrinde, des Lymphsystems, der Fortpflanzungsorgane und zur Entstehung von Krebs. Patienten wurden darauf hingewiesen, dass die Gesundheit trotzdem in 10 oder 20 Jahren geschädigt sein könnte, selbst wenn keine der aufgeführten Symptome (Tabelle 1) vorlägen [11].

Auf diese Weise verunsicherte Patienten äusserten den Wunsch nach alternativen Füllungsmaterialien oder verlangten sogar, die Entfernung vorhandener Amalgamfüllungen. Die Zahnärzteschaft wurde von der Anti-Amalgam Campagne völlig überrascht und tat sich anfangs schwer, fundiert und strukturiert dagegen zu argumentieren.

Die Fakten

Amalgam gilt heute als der am besten untersuchte Füllungswerkstoff überhaupt. Aufgrund seiner nicht-zahnähnlichen Farbe und entspricht es nicht mehr dem Ästhetik-Empfinden des Jugend- und Lifestyle-geprägten Patienten [12]. Aufgrund der Zusammensetzung wird seine Oberfläche aber erheblich weniger von kariesverursachenden bakteriellen Belägen besiedelt als beispielsweise Komposit [13].

Zwischen Amalgam und anderen Metallen können Potentialdifferenzen im mV-Bereich und Ströme im μA -Bereich gemessen und die Energie in mW berechnet werden. Diese Potentialdifferenzen führen zum einen zu einer Passivierung der Metalloberfläche zum anderen können Metallionen in Lösung gehen. Symptome wie Metallgeschmack, Geschmacksstörungen oder "galvanische Schmerzen" treten aber bei von Patient zu Patient unterschiedlich starken Strömen auf, so dass kein allgemeingültiger Grenzwert definiert werden kann.

Aus Amalgam werden verschiedene Metalle freigesetzt darunter auch Quecksilber als Quecksilberdampf (Hg_0) als Korrosionsprodukt (Hg^{++}) und als Teil von Amalgampartikeln. Amalgampartikel, die durch Abrasion oder Mikrofrakturen aus der Füllung in den Körper gelangen, werden vollständig über den Magen-Darmtrakt ausgeschieden. Eine Aufnahme von Quecksilber durch die orale Mukosa oder die dentale Pulpa wurde nicht nachgewiesen [14,15]. Im Speichel gelöstes und geschlucktes Quecksilber kann zu etwa 5 bis 10% aufgenommen werden, der Rest wird ausgeschieden.

Der wichtigste Weg zur Aufnahme von Quecksilber aus Amalgamfüllungen ist die Inhalation von Quecksilberdämpfen. Eine geringe Menge Quecksilberdampf kann beim Zähnebürsten, durch Bruxismus oder intensives, täglich mehrstündiges Kaugummikauen freigesetzt werden. Quecksilberdämpfe entstehen aber vor allem beim Legen oder Entfernen einer Amalgamfüllung. Etwa 80% des eingeatmeten Quecksilberdampfs kann über die Lungenalveolen in die Alveolarkapillaren diffundieren. Das resorbierte elementare Quecksilber (Hg_0) wird im Blut innerhalb weniger Minuten zu seiner ionischen Form (Hg^{++}) oxidiert. Vor der Oxidation kann es Zellmembranen, die Blut-Hirnschranke oder die Plazenta-Schranke passieren. Nach der Oxidation wird die Lipidlöslichkeit und damit die Möglichkeit

der Penetration durch die Zellmembranen massiv verringert. Im Tierversuch mit Primaten und Minischweinen fanden sich Ablagerungen von als Quecksilberdampf aufgenommenem Quecksilber vorwiegend in den Nieren und in geringerer Masse der Hypophyse, den Nebennieren, der Bauchspeicheldrüse, der Leber, der Lunge und im Magendarmtrakt [16]. Mit den heutigen analytischen Methoden ist es praktisch nicht möglich, im Blut oder Organen retrospektiv zwischen anorganischem und dem hochgiftigen organischen Quecksilber zu unterscheiden. Hochgiftiges, organisch gebundenes Quecksilber (Methyl-Quecksilber), wie es beispielsweise in Fischen enthalten ist, wird aus Amalgamfüllungen nicht freigesetzt und kann auch nicht durch eine chemische Umwandlung durch Bakterien oder im Magen-Darm-Trakt entstehen [17]. Durch diese fehlende Unterscheidbarkeit ist es nicht möglich, mit kontrollierten Tierstudien vergleichbare Daten am Menschen zu erheben. Dies erklärt auch die grossen Unterschiede in Studien, die zum Teil eine Korrelation zwischen Zahl und Grösse von Amalgamfüllungen und der Quecksilberkonzentration im Blut finden, zum Teil aber auch nicht.

Ein besserer Weg zur Identifikation des anorganischen Quecksilbers ist Urin, da Methylquecksilber überwiegend über den Stuhl und nur zu etwa 10% über den Urin ausgeschieden wird. Nach einer Langzeitexposition wie beispielsweise durch Amalgamfüllungen – wird anorganisches Quecksilber zu mehr als 50% über den Urin ausgeschieden und es können Zusammenhänge zu der Menge der Amalgamfüllungen hergestellt werden [18,19,20].

Nach dem Entfernen von Amalgamfüllungen kommt es zu einem kurzen messbaren Anstieg der Quecksilberwerte im Blut und Urin, da Quecksilber aus Amalgam nach einer Halbwertszeit von 3,5 bis 13 Tagen wieder ausgeschieden wird. Durch das nachfolgende Ausscheiden des Quecksilbers aus den Organ-Depots kann es zu längeren Halbwertszeiten von 1 bis 3 Jahren kommen [21].

Die Grenzwerte

Die World Health Organization (WHO) hat einen in den 1980er Jahren publizierten Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) Grenzwert von 5 µg pro Kilogramm Körpergewicht bestätigt, wovon nicht mehr als 3,3 µg pro Kilogramm Körpergewicht Methylquecksilber sein sollte [22].

Der PTWI Grenzwert entspricht bei einem Körpergewicht von 70 kg 50µg Quecksilber pro Tag. Die tägliche Quecksilberaufnahme ist in Tabelle 2 dargestellt und zeigt, dass dieser Grenzwert mit aus Amalgamfüllungen freigesetztem Quecksilber nicht erreicht werden kann

[23]. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Amalgamträger ist davon auszugehen, dass die Quecksilber-Gesamtexposition unter 5 µg Hg/Tag liegt. Die Urinausscheidung von Quecksilber bei Personen ohne Amalgamfüllung und ohne berufsbedingte Exposition durch anorganisches Quecksilber beträgt 0,5 bis 2 µg Hg/Tag. Ein empfohlener Schwellenwert für die Exposition mit Quecksilberdampf von 25 µg Hg/m³ entspricht ca. 33 µg Hg/g Kreatinin des Urins. Um diesen Wert zu erreichen, wären ca. 450 bis 530 Amalgamflächen notwendig [24]. Mit den maximal 148 theoretisch füllbaren Zahnflächen im menschlichen Gebiss allein kann man diesen Wert nicht erreichen.

Die systemischen Nebenwirkungen

Intoxikationen

Der Mechanismus der Quecksilbertoxizität ist noch nicht vollständig geklärt. Eine Beeinträchtigung zellulärer Enzymfunktionen und von Strukturproteinen durch Bindung des zweiwertigen Quecksilberions an SH-, OH-, NH₂- und Cl-Gruppen spielt wahrscheinlich die grösste Rolle. Typische Symptome für eine Quecksilberdampfvergiftung, wie sie bei beruflich stark Quecksilber-exponierten Personen auftreten können, sind Tremor und Erethismus. Gedächtnisstörungen, reduzierte Nervenreizleitungsgeschwindigkeit, Depressionen, Müdigkeit, Schwäche, Appetitlosigkeit und Magendarmstörungen wurden ebenfalls beschrieben [25,26].

Neurotoxizität

Die Neurotoxischen Eigenschaften von Quecksilberdampf sind gut dokumentiert. Nach den bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnissen gibt es keine Hinweise dafür, dass die niedrigen Dosen, die aus Amalgamfüllungen freigesetzt werden, für neurotoxische Symptome verantwortlich sein können [27,28,29].

Immuntoxizität

In experimentellen Tierstudien wurde Quecksilber zum einen als ein Immunsuppressivum identifiziert, zum anderen konnten bei spezifischen, genetisch besonders anfälligen Tieren, Autoimmunreaktionen ausgelöst werden. Diese an Nagetieren gewonnenen Resultate konnten in Untersuchungen am Menschen mit der niedrigen Quecksilberexposition aus Amalgamfüllungen jedoch nicht bestätigt werden [30-32].

Fertilitätsstörungen und Teratogenität

In Tierversuchen konnten deutliche Auswirkungen auf die Fortpflanzungsfähigkeit durch eine Exposition hoher Konzentrationen aller chemischen Quecksilberformen nachgewiesen werden.[33] Bei korrekter Anwendung und Verarbeitung von Amalgam besteht weder bei

Patienten, noch beim viel stärker mit Quecksilberdampf belasteten zahnärztlichen Personal ein Fertilitäts- oder Teratogenitätsrisiko [34-37].

Transplazentare Quecksilberverteilung und Muttermilchbelastung

In einer Studie an Schafen wurde der Austausch von radioaktiv markiertem Quecksilber zwischen Mutterschaf und Fötus aus Amalgamfüllungen die dem Mutterschaf am 112. Tag der Trächtigkeit gelegt worden waren dokumentiert [38]. Diese Studie wird häufig zitiert, obwohl sich die Ergebnisse aus dem Schafmodell nicht am Menschen reproduzieren liessen. Möglich Gründe für diese Unterschiede könnten Schwierigkeiten bei der korrekten Gestaltung der Kauflächen und Unterschiede bei der Kaufunktion sein, da Schafe eher mahlende Kaubewegungen ausführen und Wiederkäuer sind.

Zwar konnten Korrelationen der Quecksilberkonzentration im Blut von Müttern und Säuglingen festgestellt werden, es bestand aber kein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein, der Grösse und der Anzahl an Amalgamfüllungen [39]. Vielmehr bestand ein Zusammenhang mit dem Fischkonsum der Mütter.

Ein Zusammenhang sowohl zwischen dem Fischkonsum der Mutter als auch zwischen der Anzahl Amalgamfüllungen und der Quecksilberkonzentration der Muttermilch konnte mehrfach nachgewiesen werden [40-42]. Das gilt vor allem, für Proben, die zu Beginn der Stillzeit analysiert wurden. Zwei Monate nach Beginn der Stillzeit lag die Quecksilberkonzentration nur noch bei einem Drittel der Proben über der Nachweisgrenze und es bestand nur noch eine Korrelation zum Fischkonsum der Mutter [42]. Es muss noch angemerkt werden, dass die Quecksilberkonzentration in der Muttermilch niedriger oder gleich niedrig ist wie in den Alternativen: Säuglingsflaschennahrung oder Kuhmilch [42]. Selbst bei Müttern mit einer grossen Anzahl Amalgamfüllungen ist die Muttermilch keine wesentliche Quelle der kindlichen Quecksilberexposition [43].

Karzinogenität und Mutagenität

Die Karzinogenität oder Mutagenität von Amalgam stand trotz der heftig geführten Diskussion um Amalgam nie im Fokus. Es gibt keine Studie, die auf einen solchen Zusammenhang hinweist [16].

Die lokalen Nebenwirkungen

Lokale Zytotoxizität

In Zellkulturtests verursachen Metallionen, wie sie aus Amalgam freigesetzt werden können, zytopathogene Wirkungen. Die Wirkung von Zink und Kupfer ist dabei stärker als die von Silber oder Quecksilber und reicht von verminderter Stoffwechselaktivität bis hin zur Nekrose

[44-46]. Dabei führen frische Amalgamproben zu einer verringerten Zellproliferationsrate von oralen Fibroblasten, sieben Tage alte Proben jedoch nicht mehr. Daraus kann geschlossen werden, dass Amalgam anfangs eine erhöhte auf lange Sicht, durch die Passivierung der Oberfläche jedoch keine signifikante zytotoxische Wirkung hat [16]. Während bei schweren Quecksilbervergiftungen bei Personen mit zu hoher beruflicher Quecksilberexposition intraorale Reaktionen wie Gingivanekrosen beschrieben wurden, wurde noch niemals eine Beziehung zwischen Gingivitis oder Parodontitis und der Anwesenheit einer Amalgamfüllung nachgewiesen.

Amalgamtätowierung

Während zahnärztlicher Eingriffe kann es zu einer unbeabsichtigten Verschleppung von Amalgam in orale Weichgewebe kommen. Korrosionsprodukte verursachen dort dann normalerweise flache, blau- oder grau-schwarze Pigmentierungen, die es von anderen pigmentierten intraoralen Läsionen wie Nävi, Rassenpigmentierungen oder melanotischen Veränderungen zu unterscheiden gilt. Eine akute Gewebereaktion gibt es normalerweise nicht und diese Amalgamtätowierungen oder -pigmentierungen werden, ausser gegebenenfalls aus diagnostischen Gründen, nicht entfernt.

Orale lichenoiden Veränderungen

Ein Zusammenhang mit Amalgamfüllungen wird vor allem damit begründet, dass in mehreren klinischen Studien nach Entfernung der potentiellen Noxe – nämlich der mit dem Gewebe in Kontakt stehenden Amalgamfüllung – eine spontane Abheilung beobachtet wurde. Als Ursache für eine orale lichenoiden Veränderung wird eine allergische Reaktion des Spättyps (Typ IV) auf Bestandteile des Amalgams – vor allem Quecksilber und Quecksilbersalze – angenommen. Diese Hypothese wird dadurch unterstützt, dass 14 bis 62% von erkrankten Patienten eine positive Hautreaktion auf Quecksilberverbindungen aufwiesen [47].

Allergien

Allergische Reaktionen auf Amalgam vom Typ I sind extrem selten (< 1%). Auch Reaktionen vom Typ IV sind selten und auf die Bereiche, die mit der Amalgamfüllung in Kontakt stehen beschränkt. Beim zahnärztlichen Personal ist die Häufigkeit einer allergischen Reaktion auf Amalgambestandteile wesentlich geringer als auf Acrylate in Dentinadhäsiven oder Kompositen (Kunststofffüllungen) [16,48].

Die Konsequenzen

Aufgrund der geringen Menge an Quecksilber, die selbst aus einer individuell hohen Anzahl Amalgamfüllungen herausgelöst werden kann, ist die Belastung nach heutigem wissenschaftlichen Kenntnisstand vernachlässigbar. Eine Entfernung intakter Amalgamfüllungen ist aus medizinischen Gründen mit wenigen Ausnahmen nicht indiziert. Eine erhöhte Amalgambelastung entsteht vor allem beim Legen einer Amalgamfüllung und beim Herausbohren. Daher sollte bei schwangeren und vor allem stillenden Frauen auf eine umfangreiche Sanierung mit Entfernung und Anfertigung von Amalgamfüllungen verzichtet werden. Eine Notfallbehandlung (Schmerzbehandlung, Füllungsverlust) ist dagegen ohne Gefährdung des Fötus oder Säuglings möglich [49].

Bei einer seltenen, nachgewiesenen Amalgamunverträglichkeit sollte die Entfernung schrittweise, mit Wasserkühlung, starker Absaugung und Belüftung erfolgen. Dies dient sowohl dem Schutz des Patienten als auch dem Schutz des insgesamt wesentlich stärker durch Quecksilberdampf belasteten zahnärztlichen Personals [47].

Eine Unterstützung der Ausscheidung von Amalgam durch die Gabe von Chelatoren (DMSA, DMPS) wird angesichts der natürlichen Ausscheidung über die Nieren als überflüssig und auf Grund der unspezifischen Ausleitung verschiedener lebenswichtiger Metalle (z.B. Zink, Kupfer) als kritisch angesehen. Bei 42 % der Patienten verursacht der Chelator unerwünschte Nebenwirkungen [50].

Die Testverfahren

Messungen der Quecksilberkonzentration werden in der oralen Atemluft oder in Speichel, Haaren, Blut und Urin durchgeführt. Orale Messungen der Quecksilberkonzentration lassen sich praktisch nicht standardisieren und gelten daher als obsolet. In Blut und Haaren kann Quecksilber nachgewiesen werden, jedoch ist eine Unterscheidung zwischen anorganischem und Methyl-Quecksilber, das an beiden Orten bedeutend stärker aufgenommen wird, praktisch nicht möglich. Bei Haaranalysen ist zudem die Unterscheidung von einer exogenen Kontamination durch Wasser, Luft oder Kosmetika schwierig. Haaranalysen eignen sich daher höchstens als Screening-Tests. Die verlässlichste wissenschaftliche Untersuchung ist daher die Analyse des 24-Stunden-Sammel-Urins. Für routinemässige Blut- oder Urinuntersuchungen im Zusammenhang mit Amalgamfüllungen besteht nach heutigem Wissensstand keine Indikation.

Die Alternativen

Zur Zeit existiert kein Füllungsmaterial, das ein ähnlich breites Anwendungsspektrum bei gleich einfacher Verarbeitbarkeit und den gleichen physikalischen Eigenschaften aufweist wie Dentalamalgam. Alle Alternativen sind entweder schwieriger – und damit teuer – in der Anwendung oder weniger haltbar oder beides. Sie sind bis auf weiteres nicht in der Lage, die Bedürfnisse des im Gegensatz zu einigen europäischen Ländern unterversorgten Weltmarktes zu befriedigen. Die teuren Alternativen aus Komposit, Gold oder Keramik bedürfen – neben den Anforderungen an das Können des Zahnarztes – eines erheblich höheren Verständnisses und Zeitbedarfs für Erhalt und Pflege durch den Patienten. Man muss akzeptieren, dass es Patienten gibt, die entweder mental oder physisch nicht in der Lage sind, diese Anforderungen zu erfüllen. Tendenzen, vor allem die kunststoffbasierten Verfahren, durch Vereinfachung der Applikation mit Zeiteinsparungen für den Zahnarzt attraktiver zu machen, führten bisher eher zu einer Verschlechterung der Qualität – und damit Haltbarkeit – solcher Restaurationen [51,52]. Nebenwirkungen, vor allem Allergien sind bei alternativen Füllungsmaterialien nicht ausgeschlossen und treten beim zahnärztlichen Personal häufiger auf als bei Amalgam. Seit einiger Zeit äussern Patientengruppen zunehmend Bedenken zu zahnärztlichen Komposit-Kunststoffen und es wurden Listen von angeblich durch diese Materialien hervorgerufenen Symptomen publiziert, die ziemlich genau den angeblich durch Amalgam hervorgerufenen Symptomen entsprechen [53].

Der Ausblick

Ein generelles Verbot von Amalgam scheint zum heutigen Zeitpunkt nicht sinnvoll. Schweden, das im Rahmen eines landesweiten Verbots der Anwendung von Quecksilber per Ende 2008 ein Verbot von Amalgam vorgesehen hat, sieht sich der scharfen Kritik der Welt-Dentalorganisationen gegenüber und wurde aufgefordert, dieses Verbot zu überdenken [54]. Eine Gefährdung der Gesundheit besteht nach dem heutigen Stand der Forschung nicht.

Literaturverzeichnis

1. Kropp R MR. Amalgame. In: Eichner K. Band 2: Werkstoffe unter klinischen Aspekten. Heidelberg: Hüthig; 1985. p. 111-33.
2. Dawson AS, Smales RJ. Restoration longevity in an Australian Defence Force population. *Aust Dent J* 1992; 37: 196-200.
3. Lucarotti PS, Holder RL, Burke FJ. Outcome of direct restorations placed within the general dental services in England and Wales (Part 1): variation by type of restoration and re-intervention. *J Dent* 2005; 33: 805-15.
4. Mitchell RJ, Koike M, Okabe T. Posterior amalgam restorations-usage, regulation, and longevity. *Dent Clin North Am* 2007; 51: 573-89.
5. Osborne JW, Norman RD. 13-year clinical assessment of 10 amalgam alloys. *Dent Mater* 1990; 6: 189-94.
6. Collins CJ, Bryant RW, Hodge KL. A clinical evaluation of posterior composite resin restorations: 8-year findings. *J Dent* 1998; 26: 311-17.
7. Berthold M. Restorative trend data shows shift in use of materials. *ADA News* 2002; 33: 10,11.
8. Burke FJ, Wilson NH, Cheung SW, Mjor IA. Influence of patient factors on age of restorations at failure and reasons for their placement and replacement. *J Dent* 2001; 29: 317-24.
9. Ylinen K, Lofroth G. Nordic dentists' knowledge and attitudes on dental amalgam from health and environmental perspectives. *Acta Odontol Scand* 2002; 60: 315-20.
10. Schweizerische Zahnärztegesellschaft SSO. Vergleich Amalgam-/Komposit-Füllungen 1996–2004. *Internum* 2006; 1: 23.
11. Reinhard L. Diagnose und Therapie der chronischen Quecksilbervergiftung.
12. Lutz F, Krejci I, Besek M. Konservierende Zahnheilkunde – Restaurationen für wen? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1998; 108: 18-33.
13. Beyth N, Domb AJ, Weiss EI. An in vitro quantitative antibacterial analysis of amalgam and composite resins. *J Dent* 2007; 35: 201-06.
14. Arenholt-Bindslev D, Quist I, Jensen PH, Fuglsbjerg S. Visualization of mercury in the oral mucosa and in exfoliated oral epithelial cells from amalgam- and non-amalgam bearers. *J Dent Res* 2001; 80: 1273.
15. Arvidson B, Arvidson J, Johansson K. Mercury deposits in neurons of the trigeminal ganglia after insertion of dental amalgam in rats. *Bio Metals* 1994; 7: 261-63.

16. Arenholt-Bindslev D, Hörsted-Bindslev P. Amalgam. In: Schmalz G, Arenholt-Bindslev D. Biokompatibilität zahnärztlicher Werkstoffe. München: Urban & Fischer; 2005. p. 61-98.
17. Barregard L, Horvat M, Schutz A. No indication of in vivo methylation of inorganic mercury in chloralkali workers. *Environ Res* 1994; 67: 160-67.
18. Schulte A, Stoll R, Wittich M, Pieper K, Stachniss V. [Mercury concentrations in the urine of children with and without amalgam fillings]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1994; 104: 1336-40.
19. Bratel J, Haraldson T, Meding B, Yontchev E, Ohman SC, Ottosson JO. Potential side effects of dental amalgam restorations. (I). An oral and medical investigation. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 234-43.
20. Bratel J, Haraldson T, Ottosson JO. Potential side effects of dental amalgam restorations. (II). No relation between mercury levels in the body and mental disorders. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 244-50.
21. Sandborgh-Englund G, Elinder CG, Langworth S, Schutz A, Ekstrand J. Mercury in biological fluids after amalgam removal. *J Dent Res* 1998; 77: 615-24.
22. WHO–Joint FAO/WHO expert committee on food additives. 1999; Rome: 1999.
23. Hörsted-Bindslev P. Quecksilber und der Patient. In: Hörsted-Bindslev P, Magos L, Holmstrup P, Arenholt-Bindslev D. Amalgam – Eine Gefahr für die Gesundheit? Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1993. p. 41-59.
24. Mackert JRJ, Berglund A. Mercury exposure from dental amalgam fillings: absorbed dose and the potential for adverse health effects. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 410-36.
25. Magos L. Metabolismus und Toxikologie des Quecksilbers. In: Hörsted-Bindslev P, Magos L, Holmstrup P, Arenholt-Bindslev D. Amalgam – eine Gefahr für die Gesundheit? Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1993. p. 13-32.
26. Clarkson TW. The toxicology of mercury. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1997; 34: 369-403.
27. Saxe SR, Snowdon DA, Wekstein MW, et al. Dental amalgam and cognitive function in older women: findings from the Nun Study. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1495-501.
28. Bjorkman L, Pedersen NL, Lichtenstein P. Physical and mental health related to dental amalgam fillings in Swedish twins. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 260-67.
29. Factor-Litvak P, Hasselgren G, Jacobs D, et al. Mercury derived from dental amalgams and neuropsychologic function. *Environ Health Perspect* 2003; 111: 719-23.

30. Mackert JRJ, Leffell MS, Wagner DA, Powell BJ. Lymphocyte levels in subjects with and without amalgam restorations. *J Am Dent Assoc* 1991; 122: 49-53.
31. 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 Investig* 1992; 70: 728-34.
32. Cascorbi I, Manger B, Knorr U, Schiele R. Das Immunsystem bei Patienten mit Amalgamfüllungen. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 1994; 49: 764-66.
33. Schuurs AH. Reproductive toxicity of occupational mercury. A review of the literature. *J Dent* 1999; 27: 249-56.
34. Brodsky JB, Cohen EN, Whitcher C, Brown BWJ, Wu ML. Occupational exposure to mercury in dentistry and pregnancy outcome. *J Am Dent Assoc* 1985; 111: 779-80.
35. Ericson A, Kallen B. Pregnancy outcome in women working as dentists, dental assistants or dental technicians. *Int Arch Occup Environ Health* 1989; 61: 329-33.
36. Hanf V, Forstmann A, Costea JE, Schieferstein G, Fischer I, Schweinsberg F. Mercury in urine and ejaculate in husbands of barren couples. *Toxicol Lett* 1996; 88: 227-31.
37. Dahl JE, Sundby J, Hensten-Pettersen A, Jacobsen N. Dental workplace exposure and effect on fertility. *Scand J Work Environ Health* 1999; 25: 285-90.
38. Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL. Maternal-fetal distribution of mercury (²⁰³Hg) released from dental amalgam fillings. *Am J Physiol* 1990; 258: R939-45.
39. Stoz F, Aicham P, Janovic S, Steuer W, Mayer R. Ist ein generelles Amalgam-Verbot gerechtfertigt? *Z Geburtshilfe Neonatol* 1995; 199: 35-41.
40. Oskarsson A, Schultz A, Skerfving S, Hallen IP, Ohlin B, Lagerkvist BJ. Total and inorganic mercury in breast milk in relation to fish consumption and amalgam in lactating women. *Arch Environ Health* 1996; 51: 234-41.
41. Drasch G, Aigner S, Roider G, Staiger F, Lipowsky G. Mercury in human colostrum and early breast milk. Its dependence on dental amalgam and other factors. *J Trace Elem Med Biol* 1998; 12: 23-27.
42. Drexler H, Schaller KH. The mercury concentration in breast milk resulting from amalgam fillings and dietary habits. *Environ Res* 1998; 77: 124-29.
43. Sandborgh-Englund G, Ask K, Belfrage E, Ekstrand J. Mercury exposure in utero and during infancy. *J Toxicol Environ Health A* 2001; 63: 317-20.
44. Hanawa T, Kaga M, Itoh Y, Echizenya T, Oguchi H, Ota M. Cytotoxicities of oxides, phosphates and sulphides of metals. *Biomaterials* 1992; 13: 20-24.

45. Schedle A, Samorapoompichit P, Rausch-Fan XH, et al. Response of L-929 fibroblasts, human gingival fibroblasts, and human tissue mast cells to various metal cations. *J Dent Res* 1995; 74: 1513-20.
46. Schmalz G, Arenholt-Bindslev D, Hiller KA, Schweikl H. Epithelium-fibroblast co-culture for assessing mucosal irritancy of metals used in dentistry. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 86-91.
47. Lussi A, Buser D. Amalgamproblematik: Empfehlungen zur Patientenabklärung und Beratung. *Schweiz Med Wochenschr* 1997; 127: 398-405.
48. Schmalz G, Geuertsen W, Arenholt-Bindslev D. Gesundheitsrisiken bei Füllungswerkstoffen. *Quintessenz* 2006; 57: 555-65.
49. Halbach S, Reichel FX, Willershausen-Zönnchen B. Anhang: Amalgam während der Stillzeit. *Wissenschaftliche Stellungnahme. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde*; 2001.
50. Sandborgh-Englund G, Dahlqvist R, Lindelof B, et al. DMSA administration to patients with alleged mercury poisoning from dental amalgams: a placebo-controlled study. *J Dent Res* 1994; 73: 620-28.
51. Göhring TN, Schönenberger KA, Lutz F. Potential of restorative systems with simplified adhesives: quantitative analysis of wear and marginal adaptation in vitro. *Am J Dent* 2003; 16: 275-82.
52. Peumans M, Kanumilli P, De Munck J, Van Landuyt K, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Clinical effectiveness of contemporary adhesives: a systematic review of current clinical trials. *Dent Mater* 2005; 21: 864-81.
53. Staehle HJ. Eine Risikoabschätzung bei Kunststoffmaterialien. *Zahnärztliche Mitteilungen* 1997; 87: 24-34.
54. Science Committee of FDI World Dental Federation. Amalgam. *South African Dental Journal* 2006; 61: 339-42.

Summary: Is amalgam a health hazard?

Since more than 100 years amalgam is successfully used for the functional restoration of decayed teeth. During the early 1990s a not very objective discussion discredited the use of amalgam because small amounts of quicksilver can evaporate from amalgam. However, recent studies and reviews found little to no correlation between systemic and local diseases and the existence of amalgam restorations in men. Allergic reactions are extremely rare. Most quicksilver evaporates during placement and removal of amalgam restorations. Hence it is not recommended to make excessive rehabilitations with amalgam in pregnant or nursing women. Until today, there is no dental material, which can fully substitute amalgam as a restorative material. With today's scientific knowledge there is no general hazard, which would prohibit the use of amalgam.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. dent. Till Göhring, Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich

Plattenstrasse 11, 8032 Zürich

Tel.: 044 634 43 70

Fax.: 044 634 43 08

E-Mail: till.goehring@zzmk.uzh.ch

Tabelle 1 Symptome, die angeblich mit vorhandenen Amalgamfüllungen in Zusammenhang stehen [16]

Art der Beschwerden	Symptome
Orale Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • Mundbrennen • Metallgeschmack • Zahnschmerzen • trockener Mund • Gingivitis • roter Rachen • Schmerzen in den Kaumuskeln
Somatische Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • Muskelschmerzen • Kopfschmerzen • Neurologische Symptome (z.B. eingeschränkte Gedächtnisfunktion, Konzentrationsmangel, "Restless Legs") • Gelenkschmerzen • Schwindel • abdominale Störungen • kalte Finger / Füße • zitternde Hände • eingeschränkte Sehkraft • Allergien (Nase, Augen) • Hautprobleme • Husten, Kurzatmigkeit • Brustschmerzen • starkes Herzklopfen • Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule • sexuelle Störungen • Hörverlust, Tinnitus • Diarröh • Schweissausbrüche • Verstopfung • Haarverlust
Psychologische Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • Verlust der Energie • eingeschränkte Lebensqualität • Müdigkeit • Angst • Depression • Ruhelosigkeit • Schlaflosigkeit • Reizbarkeit

Tabelle 2 Tägliche Quecksilberaufnahme in $\mu\text{g Hg/Tag}$ [23]

Quelle	Quecksilberdampf		Anorganische Quecksilber Verbindungen		Organische Quecksilberverbindungen	
	A	R	A	R	A	R
Luft	0,03	0,024	0,002	0,001	0,008	0,006
Wasser	0	0	0,05	0,005	0	0
Lebensmittel:						
• Fisch	0	0	0,06	0,042	2,4	2,3
• Sonstige	0	0	4,2	0,29	0	0
Amalgam	3,8 - 21	3,1 - 17	0	0	0	0

A: Oral aufgenommene Menge, R: Resorbierte Menge