

Wpływ metali toksycznych na tkanki jamy ustnej Effect of toxic metals on oral tissues

Katarzyna Herman¹, Mariusz Korczyński^{2,3}, Maciej Janeczek⁴, Paweł Welmiński⁵,
Małgorzata Kowalczyk-Zajac¹, Anna Leśków⁶, Ireneusz Calkosiński⁶,
Maciej Dobrzyński¹

¹ Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,
Krakowska 26, 50-425 Wrocław, Polska

² Zakład Chirurgii Eksperymentalnej i Badania Biomateriałów, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,
Bujwida 44, 50-368 Wrocław, Polska

³ Katedra Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu,
Kozuchowska 1/3, 51-631 Wrocław, Polska

⁴ Zakład Anatomii Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Chelmońskiego 38c, 51-630
Wrocław, Polska

⁵ POLNET Sp. z o.o., Obodrzycka 61, 61-249 Poznań, Polska

⁶ Samodzielna Pracownia Neurotoksykologii i Diagnostyki Środowiskowej, Uniwersytet Medyczny we
Wrocławiu, Grunwaldzka 2, 50-355 Wrocław, Polska

Streszczenie

Metale toksyczne, które powszechnie występują w środowisku mogą wywierać negatywny wpływ na zdrowie ludzi. W pracy przedstawiono problem zmian patologicznych, występujących w jamie ustnej w wyniku narażenia na działanie metali toksycznych. Według literatury, metale toksyczne mogą niekorzystnie wpływać na tkanki miękkie, zęby, proces wydzielania śliny oraz doznania smakowe. Istnieje również ryzyko wystąpienia wad rozwojowych twarzoczaszki, w szczególności rozszczepu podniebienia oraz upośledzenia mineralizacji zawiązków zębów. W związku z tym istotne jest aby ograniczać źródła metali toksycznych, zwłaszcza związane z przemysłem.

Słowa kluczowe: metale toksyczne, jama ustna, błona śluzowa, zęby, ślina

Summary

Toxic metals that commonly occur in human environment may exert a negative influence on people's health. This study presents the problem of pathological changes occurring within the oral cavity as a result of exposure to toxic metals. According to literature, they may adversely affect soft tissues, teeth, the saliva secretion process or taste sensations. There is also risk of developmental defects of the facial skeleton, particularly the cleft palate and impaired tooth

buds mineralization. Therefore, it is essential to limit industrial and non-industrial sources of toxic metals.

Key words: toxic metals, oral cavity, mucosa, teeth, saliva

Adres do korespondencji:

dr n. med. Maciej Dobrzyński

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław, tel./fax: (71) 784-03-62, e-mail: maciejdobrzynski@op.pl

Wprowadzenie

Metale toksyczne są pierwiastkami występującymi powszechnie w środowisku człowieka. Wszystkie, z wyjątkiem rtęci, w temperaturze pokojowej są ciałami stałymi. Charakteryzują się znaczną gęstością, wysoką temperaturą topnienia i wrzenia oraz dobrym przewodnictwem ciepła i elektryczności. Można wśród nich wyróżnić takie, które w małych ilościach są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka (tzw. mikroelementy), np. miedź, cynk, chrom, molibden, żelazo, jak również tzw. pierwiastki śmierci, których działanie jest wyłącznie toksyczne np. kadm, rtęć, ołów, tal. Należy jednak zaznaczyć, że również mikroelementy mogą działać niekorzystnie, jeżeli występują w zbyt dużych ilościach [1,2]. Metale toksyczne występują wprawdzie jako naturalny składnik skał, gleby i lawy wulkanicznej, jednak działalność człowieka doprowadziła do znacznego wzrostu ich stężenia i w konsekwencji do skażenia środowiska naturalnego. Źródłem zanieczyszczeń jest wiele gałęzi przemysłu, m.in. metalurgiczny, samochodowy, chemiczny, hutniczy, naftowy. Metale te są obecne w spalinach samochodowych, produktach spalania węgla, odpadów, w hałdach, a także w środkach ochrony roślin i nawozach mineralnych [1,2,3]. Przedostają się do wód i gleby, mogą być także przenoszone z powietrzem na znaczne odległości. Nie ulegają biodegradacji, lecz zostają włączone w łańcuchy pokarmowe i w ten sposób dostają się do organizmów ludzi i zwierząt. Inną drogą intoksykacji jest układ oddechowy, do którego metale toksyczne dostają się wraz z powietrzem zanieczyszczonym pyłami przemysłowymi. Niektóre metale mogą również wchłaniać się przez skórę i błonę śluzową jamy ustnej (np. rtęć i tal) [4,5]. Obok przemysłowego skażenia środowiska innym istotnym źródłem narażenia jest dym tytoniowy [3,6,7,8,9]. U palaczy stwierdzano wyższe stężenia ołowiu i kadmu w tkankach twardych zębów [3,7] oraz ołowiu w kamieniu nazębnym [8]. Również w zębach dzieci narażonych na dym tytoniowy obserwowano większą koncentrację ołowiu, kadmu, cynku i miedzi [9]. Należy także zwrócić uwagę na obecność metali toksycznych w wypełnieniach amalgamatowych, stopach używanych w protetyce i ortodoncji [10-13], a nawet w kosmetykach [14].

Po wnikięciu do organizmu metale toksyczne kumulują się głównie w nerkach, wątrobie i trzustce [1], a także, jak wspomniano powyżej, w tkankach twardych zębów, zarówno mlecznych [7, 15,16], jak i stałych [8, 17, 18]. Uważa się, że poziom tych pierwiastków w tkankach twardych zębów może być ważnym wskaźnikiem narażenia na skażenie [7, 16]. Stężenie ich nie jest jednakowe we wszystkich grupach zębów [7]. Najwyższe obserwowano w siekaczach [19] lub kłach [17], najniższe-w trzonowych [17].

Szkodliwe działanie mogą wykazywać same metale, jak również ich związki, zwłaszcza nieorganiczne. Jony metali łącząc się z cząsteczkami białek powodują zmianę ich struktury, a nawet denaturację. Innym mechanizmem działania jest zaburzenie procesów enzymatycznych poprzez wypieranie metalu będącego kofaktorem. Typowym przykładem takiego procesu jest zastępowanie cynku przez kadm [1, 2, 20, 21].

Największe niebezpieczeństwo zatrucia metalami toksycznymi występuje u pracowników przemysłowych narażonych zawodowo na kontakt z substancjami szkodliwymi [2,4]. Kolejną

grupą ryzyka są palacze i mieszkańcy rejonów uprzemysłowionych [18, 22]. Zdarzały się również wypadki masowego zatrucia ludności spowodowane przedostaniem się metali toksycznych z fabryk do środowiska naturalnego [2]. Wiele materiałów stosowanych w stomatologii zawiera w składzie metale toksyczne. U niektórych osób posiadających wypełnienia amalgamatowe lub użytkujących metalowe uzupełnienia protetyczne i aparaty ortodontyczne mogą pojawić się reakcje nadwrażliwości o różnorodnym obrazie klinicznym.

Efekty toksycznego oddziaływania metali toksycznych na organizm manifestują się w różny sposób zależnie od rodzaju pierwiastka, dawki, czasu, drogi intoksykacji i indywidualnej wrażliwości pacjenta. Może dojść do uszkodzenia skóry, kości, nerek, wątroby, szpiku kostnego, układu rozrodczego czy mózgu. Niektóre metale wykazują także własności kancerogenne i teratogenne [1, 2, 5, 23]. Wiele objawów toksycznego działania metali toksycznych występuje również w obrębie jamy ustnej. Różne aspekty tego zagadnienia przedstawiono poniżej.

Zaburzenia wydzielania śliny

Nadmierne wydzielanie śliny zaobserwowano w przypadku zawodowego narażenia na miedź, rtęć i ich związki, ołów, kadm, bizmut, złoto, tal i mangan. Niektóre metale, jak np. kadm, rtęć i tal mogą powodować zarówno zwiększenie, jak i obniżenie sekrecji śliny [2,4].

Suchość błony śluzowej jamy ustnej i uczucie pragnienia mogą pojawić się w obecności wanadu, kadmu, rtęci i talu [2].

Zaburzenia smaku

Charakterystyczne zaburzenia smaku są jednym z objawów wskazującym na zatrucie metalami toksycznymi. W przypadku ołowiu i rtęci pacjenci skarżą się na metaliczny smak w ustach, miedź powoduje charakterystyczny smak metaliczno-słodkawy, chrom-gorzki, a mangan-kwaśny lub gorzki. Zatrucie kadmem może być związane ze zmianą odczuć smakowych lub ich całkowitą utratą [2,4]. Reakcja nadwrażliwości na nikiel obecny w aparatach ortodontycznych lub protezach może manifestować się utratą smaku lub smakiem metalicznym [24].

Fetor ex ore

Charakterystyczny zapach z jamy ustnej jest jednym z objawów ułatwiających rozpoznanie intoksykacji określonym metalem toksycznym. W przypadku zatrucia ołowiem pojawia się zapach gnilno-słodkawy (tzw. oddech ołowiczy). Specyficzna metaliczna woń jest również jednym z objawów zatrucia rtęcią i bizmutem [2].

Przebarwienia tkanek miękkich

Przebarwienia błony śluzowej jamy ustnej spowodowane kontaktem z metalami toksycznymi mają różną lokalizację, kształt i odcień w zależności od rodzaju pierwiastka. Bardzo charakterystyczne są zmiany występujące po intoksykacji ołowiem- tzw. rąbek ołowiczy o zabarwieniu niebieskoszarym, lokalizujący się na brzegu dziąsłowym głównie w okolicy siekaczy i kłów, powstały w wyniku gromadzenia się siarczku ołowiu. Podobny objaw występuje przy zatruciu bizmutem, jednak rąbek utworzony przez siarczek bizmutu jest koloru czarnego. W przypadku zatrucia rtęcią dochodzi do przekrwienia w obrębie naczyń błony śluzowej, co prowadzi do czerwonego lub fioletowego jej zabarwienia [2]. Przebarwienia błony śluzowej jamy ustnej typowe dla określonych metali toksycznych przedstawiono w tabeli 1.

Tab.1 Zmiany zabarwienia błony śluzowej jamy ustnej pod wpływem metali ciężkich [2].

Metal	Przebarwienie	Lokalizacja
Bismut (Bi)	fioletowe do czarnego	brzeg dziąsłowy
Chrom (Cr)	pomarańczowe	błona śluzowa jamy ustnej
Cynk (Zn)	niebieskawobiałe	brzeg dziąsłowy
Mangan (Mn)	fioletowobrązowe	brzeg dziąsłowy
Miedź (Cu)	niebieskawozielone	brzeg dziąsłowy
Ołów (Pb)	niebieskoszare	brzeg dziąsłowy policzki, język, podniebienie
Rtęć (Hg)	czerwone, fioletowe	brzeg dziąsłowy policzki, język, podniebienie
Srebro (Ag)	szaroczarne	brzeg dziąsłowy policzki, język, podniebienie
Wanad (V)	niebieskozielone, zielonoczarne, zielonożółte	język

Zapalenia błony śluzowej jamy ustnej

Obecność metali toksycznych w tkankach miękkich może spowodować nie tylko zmianę ich zabarwienia, ale także sprzyja powstawaniu ostrego lub przewlekłego procesu zapalnego. Zmiany mogą być zlokalizowane lub rozprzestrzeniać się na znaczne obszary jamy ustnej. Obraz kliniczny zapalenia błony śluzowej jest zróżnicowany, występujący jako zapalenie nieżytowe lub zanikowe. Obserwowano obrzęk, przekrwienie, zmiany rumieniowe, złuszczenie nabłonka, zmiany zanikowe ze ścięciem błony śluzowej i zanikiem brodawek języka. W przypadku niektórych metali (np. rtęci i chromu) może dojść do powstawania trudno gojących się owrzodzeń prowadzących do martwicy kości [2,4]. Zmiany obrazu klinicznego błony śluzowej jamy ustnej po intoksykacji metalami toksycznymi zestawiono w tabeli 2.

Oddziaływanie metali toksycznych na błonę śluzową jamy ustnej występuje u nie tylko w przypadku narażenia zawodowego, ale także osób posiadających wypełnienia amalgamatowe, aparaty ortodontyczne, czy uzupełnienia protetyczne na bazie stopów. Jony metali z nich

uwalniane przenikając do tkanek mogą wywołać reakcję nadwrażliwości. Najczęstszymi alergenami są sole niklu, złota, palladu, kobaltu oraz rtęć [10]. Manifestacje kliniczne bywają różnorodne: *cheilitis*, *gingivitis*, *stomatitis*, *perioral dermatitis*, *burning mouth syndrome*, *lichen planus*, *orofacial granulomatosis* [25]. Najbardziej powszechna jest alergia na nikiel, która często ujawnia się w trakcie leczenia ortodontycznego aparatami stałymi. Występuje ona znacznie częściej u kobiet (11%) niż u mężczyzn (2%), co prawdopodobnie związane jest z częstszym kontaktem kobiet z biżuterią zawierającą nikiel. Jest to nadwrażliwość typu IV, w której podczas pierwszego kontaktu z alergenem układ odpornościowy zostaje uwrażliwiony na jego obecność, natomiast objawy kliniczne występują dopiero po kolejnym kontakcie. Diagnostyka nadwrażliwości na nikiel może być trudna, ze względu na częste występowanie objawów w innych rejonach ciała, które nie zawsze współistnieją ze zmianami w jamie ustnej. Reakcje skórne manifestują się jako pokrzywka, egzema czy wysypka pęcherzykowa. Objawy w jamie ustnej są bardzo różnorodne. Oprócz opisanych powyżej stwierdzano także bolesność brzegów języka, obrzęk warg, świąd i uczucie szorstkości w jamie ustnej [24]. Bruce i wsp. opisali przypadek utraty kości wyrostka zębodołowego po założeniu koron zawierających nikiel [26].

Diagnozę alergii na metale potwierdza wykonanie testów skórnych. Objawy w przypadkach typowych ustępują po usunięciu alergizującego metalu z jamy ustnej [27,28]. Należy pamiętać, że nadwrażliwość na metal nie zawsze musi manifestować się klinicznie [10,12].

Kuzenko i wsp. zwrócili uwagę na potencjalne ryzyko indukowania procesów rozrostowych błony śluzowej jamy ustnej przez metale. Autorzy zaobserwowali wysokie stężenia chromu i niklu w makrofagach nadziąsłaków olbrzymiokomórkowych u pacjentów użytkujących protezy z elementami metalowymi [29].

Stosowanie wypełnień amalgamatowych wciąż wywołuje kontrowersje ze względu na obecność rtęci, która może wywoływać nie tylko reakcje miejscowe w postaci liszaja płaskiego [12], aft, pieczenia [11], czy podrażnienia błony śluzowej policzków i języka, ale także potencjalnie szkodliwie oddziaływać ogólnie [30]. Al-Saleh i wsp. stwierdzili istotnie wyższy poziom rtęci w moczu i we włosach dzieci w wieku 5-15 lat posiadających wypełnienia amalgamatowe w porównaniu z grupą bez takich wypełnień. Zdaniem autorów, w celu uniknięcia niepotrzebnej ekspozycji na rtęć, należy unikać stosowania tego materiału szczególnie u młodocianych [11].

W przypadku obecności w jamie ustnej dwóch różnych metali może dojść do zjawiska galwanizmu. W przypadku uwalniania jonów metali z materiałów, płyny jamy ustnej działają jak elektrolit. W momencie zetknięcia się metali, wytwarza się sytuacja podobna do ogniwa. Przepływ prądu może powodować odczucie bólu i metaliczny smak w ustach [31].

Zapalenia tkanek przyzębia

Niektóre metale toksyczne lub ich związki oddziałują szkodliwie na tkanki przyzębia powodując zapalenie.

Po dłuższym okresie intoksykacji bizmutem, zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych i nieleczonych, może dochodzić do znacznej destrukcji tkanek przyzębia z obnażeniem korzeni, rozchwianiem zębów i w konsekwencji nawet ich utraty. Głębokie zmiany w przyzębiu z wysiękiem ropnym obserwowano także przy dłuższym narażeniu na tal [2]. Wiele doniesień wskazuje na ryzyko rozwoju periodontopatii w przypadku narażenia na ołów [32,33,34,35,36,37], kadm [38, 39] i rtęć [2,35, 40].

Według Issa i wsp. największy efekt cytotoksyczny wobec dziąsłowych fibroblastów ma rtęć i kadm [40]. Pierwsze objawy zatrucia rtęcią mogą manifestować się w jamie ustnej pod postacią zapalenia dziąseł z obrzękiem brodawek i krwawieniem. Po dłuższym okresie

narażenia istnieje ryzyko rozwoju głębokiej periodontopatii. Rzadko natomiast dochodzi do rozwoju rąbka rzęciowego [2].

Kadm wykazuje efekt prozapalny w stosunku do kości poprzez stymulację wytwarzania mediatorów zapalenia (m.in. prostanooidów i cytokin), co może skutkować zanikiem kości wyrostka zębodołowego [38]. Badania *in vitro* wykazały cytotoksyczny wpływ jonów chromu i kobaltu oraz indukcję stresu oksydacyjnego wobec osteoblastów, powodujące zaburzenie funkcjonowania tkanki kostnej [41, 42]. Ołów posiada silne powinowactwo do tkanek zmineralizowanych, czyli kości i zębów i jego obecność jest silnie związana z utratą kości wyrostka zębodołowego. El-Said i wsp. stwierdzili częstsze występowanie periodontopatii powierzchniowych i głębokich u pracowników przemysłowych narażonych przewlekłe na kontakt z ołowiem [37]. Palenie tytoniu dodatkowo zwiększa ryzyko rozwoju głębokiej periodontopatii zarówno w obecności ołowiu [33], jak i kadmu [38]. Potwierdzeniem wyników badań klinicznych są doświadczenia laboratoryjne. Terrizzi i wsp. przeprowadzając badania na szczurach stwierdzili, że intoksykacja ołowiem w środowisku hipoksji powoduje uszkodzenie kości wyrostka zębodołowego z następczą utratą zębów [34]. W obecności tego pierwiastka obserwowano również zwiększone odkładanie kamienia nazębnego, co wtórnie może doprowadzić do rozwoju periodontopatii [2]. Badania innych autorów nie potwierdziły jednakże istotnego związku między narażeniem na ołów a wartościami wskaźników płytki nazębnej (PI) i kamienia nazębnego (CI) [37].

Tab.2 Zmiany zapalne błony śluzowej jamy ustnej wywołane metalami ciężkimi [2,4].

Metal	Objawy	Uwagi
Bismut (Bi)	zapalenie nieżytowe, potem ubytki błony śluzowej przechodzące na kość wyrostka zębodołowego (<i>stomatitis bismuthica</i>)	zapalenie rozlane po dłuższym okresie narażenia
Chrom (Cr)	zapalenie nieżytowe, potem ropne, bolesne, rozlane, głębokie owrzodzenia	toksycznie działają związki chromu (kwas chromowy i chromiany)
Mangan (Mn)	zapalenie nieżytowe, obrzęk warg, języka	objawy mało charakterystyczne
Miedź (Cu)	zapalenie nieżytowe, pieczenie, suchość błony śluzowej	toksycznie działa głównie siarczan miedzi, stop miedzi (brąz) wywołuje suchość
Ołów (Pb)	zapalenie nieżytowe lub zanikowe	błona śluzowa bardzo podatna na infekcję wtórną
Rtęć (Hg)	zapalenie nieżytowe, obrzęk języka i migdałków, bolesne owrzodzenia (<i>stomatitis mercurialis</i>)	toksycznie działają pary rtęci i jej związki nieorganiczne
Tal (Tl)	zapalenie nieżytowe, zapalenie języka, suchość i pęknięcie warg	głównie zapalenia przewlekłe
Wanad (V)	zapalenie nieżytowe, suchość błony śluzowej	toksycznie działa sam metal oraz jego związki
Złoto (Au)	wykwity podobne do liszaja płaskiego na języku, policzkach, wargach (<i>stomatitis aurica</i>)	może występować także jako zapalenie nadżerkowe, aftowe lub pęcherzowe

Przebarwienia tkanek twardych

Narażenie człowieka na kontakt z metalami toksycznymi wywołuje potencjalnie zmiany w obrębie tkanek twardych zębów. Charakterystycznym, łatwo zauważalnym w badaniu klinicznym obrazem są przebarwienia zębów. Typowym objawem występującym przy zatruciu kadmem jest powstawanie żółtych obwódek wokół szyjek zębów (tzw. pierścieni kadmowych) powiększających się proporcjonalnie do czasu narażenia. Zmiany mają tendencję do samoistnego ustępowania po ustaniu ekspozycji. Praca w obecności pyłu stopu miedzi (mosiądzu) może skutkować powstawaniem czerwonego lub zielonkawobrazowego osadu w okolicach szyjek zębów [2,4]. Przebarwienia zębów powodowane przez metale ciężkie zestawiono w tabeli 3.

Tab.3 Przebarwienia twardych tkanek zębów po ekspozycji na metale toksyczne [2].

metal	przebarwienie tkanek twardych zębów
Kadm (Cd)	żółte
Mangan (Mn)	czarne
Miedź (Cu) Mosiądz (stop miedzi)	czerwonobrazowe, niebieskozielone czerwone, brązowozielone
Nikiel (Ni)	zielone
Ołów (Pb)	brunatnoszare, szaroczarne
Rtęć (Hg)	szarozielone
Srebro (Ag)	ciemnobrazowe, czarne
Żelazo (Fe) Chlorek żelaza, siarczek żelaza	zielonobrazowe, czarne brązowe

Ubytki tkanek twardych zębów pochodzenia niepróchnicowego

U osób zatrudnionych przy obróbce metali istnieje ryzyko przedwczesnego starcia powierzchni zębów na skutek mechanicznego ich uszkodzenia pyłami, np. miedzi, ołowiu czy żelaza [4, 37]. Istnieją również doniesienia o związku między zawartością metali w tkankach twardych zębów, a ich podatnością na uszkodzenie. Według Gil i wsp. akumulacja ołowiu w tkankach twardych zębów koreluje pozytywnie ze starciem [43]. Bachanek i wsp. opisali przypadek przewlekłego zatrucia kadmem, bizmutem, talem i ołowiem u osoby pracującej przez 20 lat przy produkcji szkła. Stężenia wymienionych pierwiastków w tkankach twardych zębów były wielokrotnie wyższe niż w zębach kontrolnych. Destrukcja koron spowodowana atrycją i złamaniami była tak znaczna, że większość zębów zakwalifikowano do ekstrakcji. W tym przypadku stwierdzono również ciemne przebarwienia błony śluzowej (intoksykacja bizmutem) oraz tkanek twardych zębów (intoksykacja kadmem) [44].

Próchnica zębów

Narażenie na niektóre metale toksyczne zwiększa ryzyko rozwoju próchnicy zębów. Badania autorów egipskich wykazały częstsze występowanie tego schorzenia u pracowników narażonych przewlekle na kontakt z ołowiem. Wskaźniki próchnicy zębów były pozytywnie skorelowane ze stężeniem tego pierwiastka we krwi badanych [37].

Postek-Stefańska i wsp. przeprowadzili powtórne -po 20 latach- badania stanu uzębienia 12-latków zamieszkujących rejon w okolicy huty cynku i ołowiu w Polsce. Stwierdzono istotny spadek wartości średnich liczby PUW/P (suma powierzchni zębów stałych z próchnicą, usuniętych i wypełnionych) przy jednoczesnym znamienym obniżeniu stężeń ołowiu, cynku i kadmu w środowisku naturalnym poniżej granicy przyjętych norm (w badaniach wcześniejszych stężenie ołowiu przekraczało dopuszczalne normy 66-krotnie, cynku-4,4-krotnie, a kadmu-2-krotnie). Zdaniem autorów, jedną z przyczyn poprawy stanu uzębienia, oprócz lepszego poziomu higieny jamy ustnej, było obniżenie stężenia metali ciężkich w środowisku zamieszkania dzieci [22]. Arora i wsp. zauważyli natomiast, że ekspozycja na kadm może być związana z większym ryzykiem próchnicy zębów mlecznych,

ale nie stałych [15]. Do podobnych wniosków doszli Youvarong i wsp. w przypadku ołowiu [45]. Wysokie stężenia metali w zębach mlecznych z próchnicą stwierdzali: Alomary i wsp. (ołów, kadm, żelazo, cynk) [7], Tvinnereim i wsp. (ołów, rtęć, cynk) [16], Pradeep i Hegde (ołów) [46]. Gil i wsp. obserwowali istotną dodatnią korelację między zawartością ołowiu w tkankach twardych zębów, a próchnicą, a także ilością płytki nazębnej i poziomem bakterii próchnicotwórczych (*Streptococcus Mutans* i *Lactobacillus*) w ślinie. Negatywną korelację stwierdzono natomiast między ołowiem a pH śliny. Wyniki te mogą świadczyć o wielokierunkowym negatywnym oddziaływaniu ołowiu na środowisko jamy ustnej, zwiększającym ryzyko rozwoju choroby próchnicowej [43]. Inne badania nie wykazały natomiast związku między zawartością ołowiu w ślinie, a próchnicą zębów mlecznych, stałych, szybkością wydzielania śliny, jej pH i pojemnością buforową. Zdaniem autorów, poziom ołowiu w ślinie nie jest wiarygodnym wskaźnikiem narażenia organizmu na intoksykację [47]. Campbell i wsp. nie wykazali natomiast związku między próchnicą zębów mlecznych i stałych a poziomem ołowiu w surowicy [48].

Nasilenie choroby próchnicowej było również obserwowane w przewlekłym zatruciu talem oraz w środowisku skażonym miedzią [2].

Zaburzenia rozwojowe

Istnieje ryzyko nieprawidłowego rozwoju narządów w przypadku narażenia na metale ciężkie. Badania doświadczalne wykazały zdolność kadmu do kumulacji w łożysku [49]. Ekspozycja ciężarnych szczurów na ten pierwiastek skutkowała rozwojem wad wrodzonych u potomstwa, w tym rozszczepu podniebienia [23, 50]. Hozyasz i wsp. nie zaobserwowali jednak istotnego związku między poziomem kadmu w surowicy kobiet, a występowaniem tej wady u ich dzieci [51]. W innych badaniach wymienieni autorzy stwierdzili natomiast istotnie wyższy poziom miedzi i niższy cynku u matek, które urodziły dzieci z rozszczepem podniebienia, w porównaniu z tymi, których potomstwo było zdrowe [52].

Badania Soussa i wsp. wykonane na szczurach wykazały, że rtęć uwalniana z amalgamatów założonych ciężarnym samicom może mieć potencjalny szkodliwy wpływ na zawiązki zębów ich potomstwa [53]. Natomiast Togari i wsp. zaobserwowali upośledzenie mineralizacji zawiązków zębów po intoksykacji cynkiem [54].

Podsumowanie

Metale toksyczne stanowią liczną grupę pierwiastków, które kumulując się w organizmie człowieka wywołują wiele negatywnych skutków zdrowotnych. Jama ustna jest jednym z obszarów manifestacji klinicznych intoksykacji tymi pierwiastkami. Zmiany patologiczne mogą dotyczyć błony śluzowej, jak i twardych tkanek zębów. Zmiany parametrów i składu śliny pod wpływem metali prowadzą do zaburzenia homeostazy jamy ustnej. Istnieje także ryzyko wystąpienia wad rozwojowych twarzoczaszki, zwłaszcza rozszczepu podniebienia oraz upośledzenia mineralizacji zawiązków zębów. Dlatego niezbędne jest maksymalne ograniczanie przemysłowych i pozaprzemysłowych źródeł narażenia na metale toksyczne.

References

1. Kondej D.: Metale ciężkie-korzyści i zagrożenia dla zdrowia i środowiska. *Bezpieczeństwo Pracy* 2007, 2, 25-27. [in Polish]
2. Knychalska-Karwan Z.: *Stomatologia środowiskowa*. Collegium Medicum UJ, Kraków 1994. [in Polish]
3. Malara P., Łangowska-Adamczyk H., Kwapuliński J., Malara B.: The effect of cigarette smoking on the presence of cadmium and lead in the hard tissues of the teeth. *Czas. Stomatol.* 2004., 57, 2, 118-124. [in Polish]

4. Grzegorzczak L., Stawiński K.: *Zarys stomatologii przemysłowej*. PZWL, Warszawa 1975. [in Polish]
5. Landrigan PJ. Occupational and community exposures to toxic metals: lead, cadmium, mercury and arsenic. *West J Med.* 1982 Dec;137(6):531-9
6. Chan TY.: Inorganic mercury poisoning associated with skin-lightening cosmetic products. 2011 Dec;49(10):886-91.
7. Alomary A., Al-Momani IF., Obeidat SM., Massadeh AM.: Levels of lead, cadmium, copper, iron, and zinc in deciduous teeth of children living in Irbid, Jordan by ICP-OES: some factors affecting their concentrations. *Environ Monit Assess.* 2013 Apr;185(4):3283-95
8. Zarzecka J.: Concentration of selected elements in supragingival dental calculus of smelters employed in Tadeusz Sendzimir Steelworks. *Czas. Stomatol.* 2006, 59, 4,227-237. [in Polish]
9. Malara P., Kwapuliński J., Drugacz J.: Lead and cadmium occurrence in deciduous teeth of children exposed to cigarette smoke in apartments. *Przegl. Lek.* 2004, 61, 1122-1125. [in Polish]
10. Raap U., Stiesch M., Reh H., Kapp A., Werfel T.: Investigation of contact allergy to dental metals in 206 patients. *Contact Dermatitis.* 2009 Jun;60(6):339-43.
11. Al-Saleh I., Al-Sedairi AA.: Mercury (Hg) burden in children: the impact of dental amalgam. *Sci Total Environ.* 2011 Jul 15;409(16):3003-15.
12. Koch P., Bahmer FA.: Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: a clinical, allergological, and histologic study. *J Am Acad Dermatol.* 1999 Sep;41(3 Pt 1):422-30.
13. Tosti A., Piraccini BM., Peluso AM.: *Semin Cutan Med Surg.* Contact and irritant stomatitis. 1997 Dec;16(4):314-9.
14. Han TY.: Inorganic mercury poisoning associated with skin-lightening cosmetic products. *Clin Toxicol (Phila).* 2011 Dec;49(10):886-91.
15. Arora M., Weuve J., Schwartz J., Wright RO.: Association of environmental cadmium exposure with pediatric dental caries. *Environ Health Perspect.* 2008 Jun;116(6):821-5.
16. Tvinnereim HM., Eide R., Riise T.: Heavy metals in human primary teeth: some factors influencing the metal concentrations. *Sci Total Environ* 2000 Jun 8;255(1-3):21-7.
17. Fischer A., Wiechuła D., Kwapuliński J.: The lead content of the teeth in inhabitants of the Silesian region. *Czas. Stomatol.* 2004: 57 (3) s.177-182. [in Polish]
18. Kwapuliński J., Fischer A., Wiechuła D.: The constant of cationic equilibrium in selected types of teeth under conditions of changing environmental exposure to metals. *Czas. Stomatol.* 2004: 57 (4) s.237-245. [in Polish]
19. Bayo J., Moreno-Grau S., Martinez MJ., Moreno J., Angosto JM., Guillén Pérez J., Garcia Marcos L., Moreno-Clavel J.: Environmental and physiological factors affecting lead and cadmium levels in deciduous teeth. *Arch Environ Contam Toxicol.* 2001 Aug;41(2):247-54
20. Winker R., Schaffer AW., Konnaris C., Barth A., Giovanoli P., Osterode W., Rüdiger HW., Wolf C.: Health consequences of an intravenous injection of metallic mercury. *Int Arch Occup Environ Health* 2002 Oct;75(8):581-6.
21. Wöltgens JH., Bervoets TJ., Lyaruu DM., Broncker AL.: The effects of cadmium on the p-nitrophenyl phosphatase and inorganic pyrophosphatase activities of alkaline phosphatase in developing hamster tooth germs. *Arch Oral Biol.* 1989;34(7):591-2.
22. Postek-Stefańska L., Bojda D., Wierzbicka A., Koziarz A., Michlewicz O., Kalacińska J.: Status of Stomatognathic System and Oral Hygiene Condition of 12-year-old Children from Miasteczko Śląskie Area– Comparative Study after 20 years. *Dent. Med. Probl.* 2004, 41, 1, 67–71 [in Polish]

23. Salvatori F., Talassi CB., Salzgeber SA., Spinosa HS., Bernardi MM.: Embryotoxic and long-term effects of cadmium exposure during embryogenesis in rats. *Neurotoxicol Teratol* 2004 Sep-Oct;26(5):673-80.
24. Shaw H.: Biokompatybilność materiałów stosowanych w ortodoncji. Reakcje alergiczne - rozpoznawanie i postępowanie. [W:] *Materiały i techniki ortodontyczne* pod red. Anny Komorowskiej. Wydawca: Polskie Towarzystwo Ortodontyczne, Lublin 2009, str. 109-131.[in Polish]
25. Bakula A., Lugović-Mihić L., Situm M., Turcin J., Sinković A.: Contact allergy in the mouth: diversity of clinical presentations and diagnosis of common allergens relevant to dental practice. *Acta Clin Croat* 2011 Dec;50(4):553-61.
26. Bruce GJ., Hall WB.: Nickel hypersensitivity-related periodontitis. *Compend Contin Educ Dent*. 1995 Feb;16(2):178, 180-4; quiz 186.
27. Szelaż J.: Allergy to nickel-case report. *Dent. Med. Probl.* 2002, 39, 2, 309-312. [in Polish]
28. Garau V., Masala MG., Cortis MC., Pittau R.: Contact stomatitis due to palladium in dental alloys: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2005 Apr;93(4):318-20.
29. Kuzenko YV., Politun A., F, Shaposhnyk L., Logvinova HV., Hudymenko O.: Accumulation of Heavy Metals in Epulis. *Dent. Med. Probl.* 2014, 51, (3) 375–381
30. Fardal O., Johannessen AC., Morken T.: Gingivo-mucosal and cutaneous reactions to amalgam fillings. *J Clin Periodontol*. 2005 Apr;32(4):430-3.
31. Powers JM., Wataha JC.: *Dental materials: properties and manipulations*. Elsevier Urban&Partner 2013, Wrocław 2013. [in Polish]
32. Saraiva MC., Taichman RS., Braun T., Nriagu J., Eklund SA., Burt BA.: Lead exposure and periodontitis in US adults. *J Periodontal Res* 2007 Feb;42(1):45-52.
33. Dye BA., Hirsch R., Brody DJ.: The relationship between blood lead levels and periodontal bone loss in the United States, 1988-1994. *Environ Health Perspect.* 2002 Oct;110(10):997-1002.
34. Terrizzi AR1, Fernandez-Solari J, Lee CM, Martínez MP, Conti MI.: Lead intoxication under environmental hypoxia impairs oral health. *J Toxicol Environ Health A*. 2014;77(21):1304-10.
35. Han DH., Lee HJ., Lim S.: Smoking induced heavy metals and periodontitis: findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Surveys 2008-2010. *J Clin Periodontol*. 2013 Sep;40(9):850-8.
36. Kim Y., Lee BK.: Association between blood lead and mercury levels and periodontitis in the Korean general population: analysis of the 2008-2009 Korean National Health and Nutrition Examination Survey data. *Int Arch Occup Environ Health* 2013 Jul;86(5):607-13.
37. El-Said KF., El-Ghamry AM., Mahdy NH., El-Bestawy NA.: Chronic occupational exposure to lead and its impact on oral health 2008;83(5-6):451-66.
38. Arora M., Weuve J., Schwartz J., Wright OR.: Association of Environmental Cadmium Exposure with Periodontal Disease in U.S. Adults. *Environ Health Perspect.* May 2009; 117(5): 739–744.
39. Bar-Sela S., Levy M., Westin JB., Laster R., Richter ED.: Medical findings in nickel-cadmium battery workers. *Isr J Med Sci*. 1992 Aug-Sep;28(8-9):578-83.
40. Issa Y., Brunton P., Waters CM., Watts DC.: Cytotoxicity of metal ions to human oligodendroglial cells and human gingival fibroblasts assessed by mitochondrial dehydrogenase activity. *Dent Mater*. 2008 Feb;24(2):281-7.
41. Fleury C., Petit A., Mwale F., Antoniou J., Zukor DJ., Tabrizian M., Huk OL.: Effect of cobalt and chromium ions on human MG-63 osteoblasts in vitro: morphology, cytotoxicity, and oxidative stress. *Biomaterials*. 2006 Jun;27(18):3351-60. Epub 2006 Feb 20.

42. Zijlstra WP., Bulstra SK., van Raay JJ., van Leeuwen BM., Kuijer R.: Cobalt and chromium ions reduce human osteoblast-like cell activity in vitro, reduce the OPG to RANKL ratio, and induce oxidative stress *J Orthop Res* 2012 May;30(5):740-7. doi: 10.1002/jor.21581. Epub 2011 Oct 24.
43. Gil F., Facio A., Villanueva E., Pérez ML., Tojo R., Gil A.: The association of tooth lead content with dental health factors. *Sci Total Environ*. 1996 Dec 2;192(2):183-91.
44. Bachanek T., Starosławska E., Wolańska E., Jarmolińska K.: Heavy metal poisoning in glass worker characterised by severe dental changes. *Ann Agric Environ Med* 2000, 7, 51–53.[in Polish]
45. Youravong N., Chongsuvivatwong V., Geater AF., Dahlén G., Teanpaisan R.: Lead associated caries development in children living in a lead contaminated area, Thailand. *Sci Total Environ*. 2006 May 15;361(1-3):88-96.
46. Pradeep KK., Hegde AM.: Lead exposure and its relation to dental caries in children. *J Clin Pediatr Dent*. 2013 Fall;38(1):71-4.
47. Youravong N., Teanpaisan R., Chongsuvivatwong V.: Salivary lead in relation to caries, salivary factors and cariogenic bacteria in children. *Int Dent J*. 2013 Jun;63(3):123-9.
48. Campbell JR., Moss ME., Raubertas RF.: The association between caries and childhood lead exposure. *Environ Health Perspect*. 2000 Nov;108(11):1099-102.
49. Blum JL., Xiong JQ., Hoffman C., Zelikoff JT.: Cadmium associated with inhaled cadmium oxide nanoparticles impacts fetal and neonatal development and growth. *Toxicol Sci*. 2012 Apr;126(2):478-86.
50. Holt D., Webb M.: Teratogenicity of ionic cadmium in the Wistar rat. *Arch Toxicol*. 1987 Apr;59(6):443-7.
51. Hozyasz K., Ruszczyńska A., Bulska E., Surowiec Z.: Serum cadmium concentrations in mothers of children with cleft lip and/or cleft palate. *Prz. Pediatr*. 2004; 34 (2) s.125-128. [in Polish]
52. Hozyasz K., Ruszczyńska A., Bulska E.: Low zinc and high copper levels in mothers of children with isolated cleft lip and palate. *Wiad. Lek*. 2005; 58 (7/8) s.382-385. [in Polish]
53. Soussa E., Shalaby Y., Maria AM., Maria OM.: Evaluation of oral tissue response and blood levels of mercury released from dental amalgam in rats. *Arch Oral Biol*. 2013 Aug;58(8):981-8.
54. Togari A., Arakawa S., Arai M., Matsumoto S.: Alteration of in vitro bone metabolism and tooth formation by zinc. *Gen Pharmacol*. 1993 Sep;24(5):1133-40.