

Is dental amalgam safe for humans?

The opinion of the scientific committee of the European Commission

Joachim Mutter*

*Institute for Environmental Medicine and Hospital Epidemiology -
University Hospital Freiburg, Germany

Les amalgames dentaires sont-ils sans danger pour l'être humain ?

L'avis du comité scientifique de la commission européenne

Joachim Mutter

Résumé

Le SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks) a soutenu dans un rapport à la Commission Européenne qu' « ...il n'existe aucun risque d'effet secondaire systémique et que l'usage courant de l'amalgame dentaire ne pose aucun problème de maladie systémique... »

[1- http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scenihhr/docs/scenihhr_o_016.pdf]

Le SCENIHR a occulté la toxicité du mercure et a exclu de ses recherches les études scientifiques les plus importantes. Les véritables données scientifiques prouvent que :

- a) **L'amalgame dentaire est de loin la principale source de mercure total chez l'homme.** Ceci a été prouvé par des autopsies au cours desquelles on a mesuré 2 à 12 fois plus de mercure dans les tissus des individus portant des amalgames. Les autopsies sont les études les plus fiables et les plus importantes en ce qui concerne l'examen de la charge de mercure dans le corps humain imputable aux amalgames dentaires.
- b) Ces autopsies ont montré de manière significative que **beaucoup d'individus portant des amalgames avaient des taux toxiques de mercure dans le cerveau ou les reins.**
- c) **Il n'y a aucune corrélation entre les niveaux de mercure sanguins ou urinaires, et les niveaux de mercure dans les tissus corporels** ou la sévérité des symptômes cliniques. Pourtant, le SCENIHR se fie uniquement à ces indicateurs.
- d) **La demi-vie du mercure dans le cerveau peut être de plusieurs années ou décennies**, le mercure s'accumulant progressivement dans les tissus du corps à des taux toxiques. Pourtant, le SCENIHR maintient que la demi-vie du mercure dans le corps est de seulement « 20 à 90 jours ».
- e) **Les vapeurs de mercure sont environ 10 fois plus toxiques que le plomb** pour les neurones humains et leur toxicité est aggravée par la présence d'autres métaux.
- f) Les méthodologies de la majorité des études citées pas le SCENIHR, qui concluent que les amalgames sont sans danger, sont contestables.

Les amalgames dentaires sont la principale source de mercure dans les tissus corporels humains

Le SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks) de la Commission Européenne soutient que [1] : « *l'exposition au mercure est difficile à mesurer. Les indications de cette exposition sont généralement obtenues par des mesures du taux de mercure dans les urines et dans le sang des individus.* » Le SCENIHR ne fait pas mention des autopsies, qui sont pourtant les plus fiables pour déterminer le taux de mercure dans les tissus. Chez les porteurs d'amalgames vivants, un taux de mercure 2 à 5 fois supérieur a été mesuré dans le sang et les urines, tandis qu'au cours de plusieurs autopsies d'individus portant des amalgames, ces taux étaient 2 à 12 fois plus élevés [2-21]. Par ailleurs, des études sur les animaux ont confirmé le fait que les amalgames dentaires induisent une augmentation significative du taux de mercure dans les tissus corporels [22-28]. Si l'on s'en tient à ces études, l'amalgame dentaire serait responsable d'au moins 60 à 95 % des dépôts de mercure dans les tissus humains. Cela n'a pas été rapporté par le SCENIHR.

Les composants organo-mercuriels ne proviennent pas des amalgames dentaires ?

Le SCENIHR [1] affirme qu' « *il n'y a aucune preuve de la biotransformation intra-buccale du mercure provenant des amalgames par l'activité bactérienne.* » Au contraire, des études ont montré que le mercure (Hg) des amalgames dentaires est transformé en mercure organique par les micro-organismes via le tractus gastro-intestinal humain [29-31]. Leistevuo et al. (2001) ont mesuré des taux de méthylmercure trois fois plus élevés dans la salive des individus porteurs d'amalgames que dans celle des individus sans amalgames, bien que la fréquence de consommation de poisson soit la même dans les deux groupes. Les taux de mercure salivaires excédaient les taux limites admis dans les eaux usées chez 20 % des individus porteurs d'amalgames [30]. Le méthylmercure dérivé des amalgames pourrait être beaucoup plus toxique (jusqu'à 20 fois plus) que la forme trouvée dans les poissons (cf. section « toxicité du mercure »).

Les niveaux de toxicité in vitro et in vivo

Des taux de mercure inorganique de 0.02 ng Hg/g (2 µl de 0.1 µMol Hg dans 2ml de substrat) ont conduit à une destruction totale des microtubules intracellulaires ainsi qu'à la dégénérescence des axones [32]. Dans d'autres expériences, des taux de mercure inorganique de 39 ng Hg/g (0.18 µMol Hg) ont provoqué une augmentation du stress oxydatif, introduisant lui-même d'autres dégâts cellulaires [33,34].

L'inhalation des vapeurs de mercure, à des doses similaires à celles que l'on peut mesurer chez un individu ayant beaucoup d'amalgames et qui mastique, ont conduit à des bouleversements pathologiques dans des cerveaux animaux après 14 jours [35,36].

Pas de niveaux toxiques de mercure imputables aux amalgames dentaires ?

Dans une autopsie récente, il a été constaté que les individus porteurs d'au moins 12 obturations ont plus de 10 fois plus de mercure dans certains tissus, dont le cerveau, que les individus n'ayant que 0 à 3 obturations [11].

La charge de mercure moyenne des citoyens européens qui portent plus de 12 amalgames était de 300 ng Hg/g dans les tissus du cerveau [11], ce qui est bien au-delà des niveaux qui se sont révélés toxiques sur les neurones in vitro (0.02 – 36 ng Hg/g) (voir ci-dessus).

Au cours d'une autre autopsie, les individus portant plus de 10 amalgames avaient 504 ng/Hg dans les tissus rénaux (0-2 amalgames : 54 ng Hg/g) et 83.3 ng Hg/g dans le foie (0-2 amalgames : 17.68 ng Hg/g) [5]. Les taux de mercure dans la thyroïde et les glandes pituitaires étaient respectivement de 55 ng Hg/g et 200 ng Hg/g, et, à nouveau, ces taux étaient corrélés de manière très significative au nombre d'amalgames [37].

Les niveaux trouvés dans ces études étant seulement des niveaux moyens, cela signifie qu'une part non-négligeable des personnes ayant des amalgames dentaires a plus de deux fois ces niveaux toxiques de mercure dans leurs tissus (écart-type). Il est à noter que le mercure trouvé dans les divisions subcellulaires comme les microsomes, les mitochondries et d'autres compartiments cellulaires dépassaient même les taux moyens du cerveau dans ces études [38].

Les niveaux toxiques de mercure dans la maladie d'Alzheimer

La concentration moyenne de mercure dans les tissus cérébraux d'individus atteints de la maladie d'Alzheimer était de 20 à 178 ng Hg/g ; dans certains cas, les taux culminaient entre 236 et 698 ng Hg/g. Dans 15% des échantillons de cerveau humain la charge de mercure était supérieure à 100 ng Hg/g [39-41]. La charge moyenne de mercure dans les glandes pituitaires était de 400 ng Hg/g [42]. Ces niveaux sont, encore une fois, très au-delà des niveaux de toxicité établis (voir ci-dessus).

Des transformations cérébrales pathologiques chez la plupart des allemands ?

Environ 20% des individus d'une vingtaine d'années, 50% des personnes âgées de cinquante ans, et 90% des personnes âgées de 85 ans vivant en Allemagne ont des perturbations cérébrales pathologiques typiques de la maladie d'Alzheimer [43] et de la toxicité du mercure. L'incidence de ces perturbations pathologiques du cerveau, provoquées par l'exposition à de très faibles niveaux de mercure au cours d'expériences, et non par de faibles niveaux d'autres métaux (comme le plomb, le fer, l'aluminium, le cuivre, le manganèse, le chrome, le cadmium) [32,36] est similaire à la fréquence d'utilisation des obturations au mercure chez les humains : environ 80 à 90% des personnes vivant en Allemagne portent de tels amalgames pendant des dizaines d'années. Il doit être souligné qu'environ 30 à 50% des allemands âgés de plus de 85 ans sont atteints de la maladie d'Alzheimer (AD), et que le mercure est fortement soupçonné d'être le principal pathogène responsable du développement de cette maladie [44].

Les amalgames de la mère, principales sources du mercure des tissus infantiles

Les amalgames de la mère conduisent à une hausse significative des niveaux de mercure dans le corps du fœtus et de l'enfant, y compris dans le cerveau [6]. En outre, la charge de mercure dans le placenta, le fœtus et l'enfant est en corrélation avec le nombre d'amalgames portés par la mère [6,45-52]

Les niveaux de mercure dans le liquide amniotique [53] et le lait maternel [54-56] est également significativement corrélé au nombre d'amalgames en bouche de la mère.

Le mercure dans les tissus infantiles : un risque accru de troubles neurologiques du développement ?

Drasch et al. ont trouvé des niveaux de mercure culminant à 20 ng Hg/g dans les tissus cérébraux d'enfants allemands, qui étaient principalement causés par les amalgames de leurs mères [6]. Comme décrit ci-dessus, des niveaux de mercure de 0.02 ng Hg/g ont provoqué une dégénérescence des axones [32]. En outre, les taux de mercure mesurés dans les cerveaux d'enfants dont la mère porte des amalgames sont suffisants pour inhiber la fonction de la très importante enzyme méthionine synthétase [57,58]. La méthionine synthétase est cruciale pour la méthylation, une étape centrale de la plupart des réactions métaboliques essentielles du corps humain, dont le développement du cerveau, la maturation des cellules nerveuses et la production de neurotransmetteurs.

Les amalgames dentaires chez les mères augmentent également de manière significative les taux de mercure dans le sang du cordon ombilical [59,60]. Le risque de retard de développement neurologique des enfants est 3.58 fois supérieur lorsque les niveaux de mercure dans le sang du cordon sont au-dessus de 0.8 ng Hg/ml [61]. A noter que des taux de mercure de 0.2 à 5 ng Hg/ml dans le sang du cordon sont considérés comme « normaux » en Allemagne [62], bien que laissant de nombreux enfants avec des niveaux de mercure pouvant causer des déficiences neurologiques et des troubles du développement.

Pas de corrélation entre le mercure urinaire et sanguin et le mercure dans les tissus

Le rapport du SCENIHR est basé sur des études dont les mesures de mercure sont faites dans des marqueurs biologiques tels que l'urine pour la détermination des symptômes cliniques ou de la charge de mercure. Pourtant, l'OMS écrit (en 1991) que « *le mercure a pour caractéristique une toxicité par « rétention » et la plupart du mercure pénétrant dans le corps est absorbé par les tissus solides. Le taux urinaire représente le mercure en cours d'élimination. Cependant, la question principale est de déterminer quelle quantités sont retenues dans les différents tissus du corps* ».

Il a été prouvé dans des expériences sur les animaux et les hommes qu'en dépit de taux de mercure sanguin, urinaire et capillaire normaux, des niveaux très élevés sont trouvés dans les tissus vitaux tels que le cerveau et les reins [7, 13, 20, 22, 25, 28, 46, 63, 64]. Une étude récente sur des individus décédés confirme qu'il n'existe aucune corrélation entre les niveaux de mercure inorganique dans l'urine ou le sang, et les niveaux dans les tissus cérébraux [37].

Drasch et co-auteurs ont montré que 64% des individus exposés aux vapeurs de mercure au travail et ayant des symptômes cliniques typiques d'une intoxication au mercure, avaient des taux urinaires de mercure inférieurs à 5 µg/l, ce qui représente le NOAEL (No Observed Adverse Effect Level [soit le taux officiel au dessous duquel aucun effet nocif n'est observé NDT]). Les mêmes résultats ont été constatés pour les taux de mercure sanguin et capillaire [65-67].

Une association paradoxale entre les niveaux de mercure dans l'urine et les symptômes cliniques

Il y a même une corrélation inverse entre les niveaux de mercure urinaires, sanguins ou capillaires et les symptômes cliniques : les sujets qui ont les taux urinaires de mercure les plus élevés ont montré un meilleur taux de guérison de symptômes neuropsychologiques après dépose des amalgames dentaires [68]. Les enfants qui ont les taux de mercure les plus hauts dans les cheveux ont eu de meilleures performances aux tests de développement [69]. Une autre

étude indique qu'en dépit d'une exposition significativement supérieure dans l'utérus de leur mère, les enfants autistes avaient des taux de mercure capillaire jusqu'à 15 fois plus bas que les enfants en bonne santé [46]. En outre, plus le taux de mercure dans les cheveux est bas, plus l'autisme est sévère [46].

Malgré une plus grande charge de mercure dans le corps, un groupe d'« hypersensibles aux amalgames » a montré des taux de mercure significativement plus bas dans la salive, le sang et l'urine [70]. Même après provocation avec le chélateur de mercure DMPS, le groupe « hypersensible aux amalgames » éliminait en moyenne seulement 7.77 µg Hg via l'urine de 24h, tandis que des porteurs d'amalgames en bonne santé éliminaient 12.69 µg Hg/24h [70].

Par ailleurs, les études confirment que le rapport entre l'élimination par les selles et l'élimination urinaire est de 12 pour 1 [13]. Cela prouve que la majeure partie du mercure excrété est éliminé par le système de transport biliaire du foie via la voie digestive. Le mercure urinaire représente par ailleurs une voie d'élimination mineure de moins de 8% du mercure évacué. C'est également une mesure du mercure excrété par le rein – non pas une mesure de la charge mercurielle totale du corps.

Des niveaux de sécurité pour le mercure?

Au regard des données présentées ci-dessus, il est impossible de déterminer quelque niveau de sécurité en-deçà duquel les effets nocifs sont exclus [71]. Le SCENIHR a utilisé des valeurs de sécurité déduites d'études sur les travailleurs exposés quotidiennement au mercure. Pourtant, ces limites ne peuvent être appliquées aux porteurs d'amalgames dentaires et doivent être évaluées de manière critique :

- a) L'exposition au mercure des travailleurs de l'industrie de chlore-alcali est fréquemment utilisée comme comparaison, bien que l'exposition simultanée à la chlorure diminue considérablement l'absorption du mercure dans les tissus animaux (- 50 à 100 %) [72].
- b) Les travailleurs exposés au mercure représentent un groupe dont l'exposition au mercure commence seulement à l'âge adulte (environ 8 heures/jour, 5 jours/semaine), tandis que les porteurs d'amalgames peuvent être exposés au mercure dans l'utérus à travers l'exposition maternelle via les amalgames, pendant leur enfance et jusqu'à la mort, 24 heures/jour et 7/7 jours.
- c) Ces travailleurs sont issus d'un groupe d'individus en bonne santé, tandis que les femmes enceintes, les nourrissons, les enfants et les individus atteints de maladies (comme la sclérose en plaques, l'auto-immunité, le cancer, les maladies psychiatriques) ne commencent jamais ce genre de travail, soit à cause de règles de sécurité industrielles, soit en raison de problèmes de santé pendant le travail.
- d) Malgré une exposition au mercure en-deçà des « limites de sécurité », des effets nocifs significatifs ont été trouvés dans la plupart des études sur les travailleurs exposés au mercure, même plusieurs années après que cette exposition ait cessé [73-81].

La demi-vie du mercure dans le corps

Le SCENIHR affirme que la demi-vie du mercure dans le corps est de « 20 à 90 jours ». Tout particulièrement dans le cerveau, le mercure a une demi-vie considérablement plus longue de plus de 17 ans [63, 64, 82-87].

La toxicité du mercure

Le SCENIHR n'a pas mentionné la toxicité spécifique des vapeurs de mercure provenant des amalgames dentaires. Cela devait être évoqué dans une analyse de risques :

Il a été montré que le mercure était 10 fois plus toxique que le plomb (Pb) in vitro [88-90]. Le mercure est le plus toxique des éléments non-radioactifs. Les vapeurs de mercure sont la forme la plus toxique du mercure, avec certains composés du mercure organique. Cette toxicité extraordinaire est également déterminée par les propriétés suivantes :

- a) **Le mercure est le seul métal constituant un gaz volatil à température ambiante**, qui est facilement absorbé (80%) par le système respiratoire.
- b) **Les vapeurs de mercure émanant des amalgames pénètrent dans les tissus** avec une grande facilité, en raison de sa mono-polarité atomique.
- c) Une fois dans les cellules, **la vapeur de mercure est transformée par oxydation en Hg²⁺**, une forme très toxique de mercure qui se lie de manière covalente aux groupements thiol de protéines et inhibe leur activité biologique.
- d) **Hg²⁺ est plus toxique que le Pb²⁺, cadmium (Cd²⁺) et les autres métaux**, car il a une plus grande affinité due aux formations de « liens covalents » avec les groupements thiols (cystéines et protéines), causant des inhibitions irréversibles. Les autres métaux forment des liens réversibles avec les protéines, et sont donc moins toxiques.
- e) **Hg²⁺ ne se lie pas suffisamment aux groupements carboxyles des acides organiques naturels** (chélateurs naturels comme le citrate) pour que sa toxicité soit contrée.
- f) **Les agents chélateurs, comme l'EDTA, qui inhibe normalement les effets nocifs des métaux lourds comme le plomb, n'ont aucun effet inhibiteur sur la toxicité du mercure**, ou peuvent même l'aggraver [91, 92]. D'autres agents chélateurs (DMPS et DMSA) inhibent les effets toxiques du Cd²⁺ et Pb²⁺, mais pas Hg²⁺ [93]. Le DMPS, le DMSA, ou des chélateurs naturels comme la vitamine C, le glutathion ou l'acide alpha-lipoïque sont incapables de déloger le mercure des tissus nerveux [94]. Le DMPS ou le DMSA pourraient même aggraver l'activité inhibitrice du Hg²⁺ et du Cd²⁺ sur les enzymes, ce qui n'est pas le cas pour le Pb²⁺ [95]. Par ailleurs, le DMPS chez les animaux conduit à une concentration de mercure accrue dans la moelle épinière [96].

La toxicité du méthylmercure lié à la cystéine dans les poissons semble être bien plus faible (seulement 1/20) que le méthylmercure habituellement utilisé dans les expériences [97]. Par ailleurs, le poisson de mer constitue une source considérable de sélénium et d'acides-gras essentiels oméga-3, reconnus comme des protecteurs efficaces de l'effet toxique du mercure. Néanmoins, le chlorure de méthylmercure, dont on a démontré qu'il était plus toxique que le méthylmercure issu du poisson, est moins neurotoxique pour le développement du système nerveux que les vapeurs de mercure [98].

Les investigations de Drasch et al. ont montré ces mêmes corrélations : la population d'une zone d'exploitation minière d'or, qui est exposée aux vapeurs de mercure, avait considérablement plus de symptômes neurologiques d'intoxication au mercure qu'un groupe de contrôle principalement exposé au méthylmercure issu de la consommation de poissons, malgré des niveaux élevés de mercure dans les cheveux et le sang supérieur à ceux du groupe exposé aux vapeurs de mercure [65,66]. Une autre étude souligne également la plus faible neurotoxicité du méthylmercure du poisson comparée aux sources iatrogéniques de mercure (amalgame, thimérosal) [46]. Là, contrairement au nombre d'amalgames chez les mères, aucune corrélation

entre la consommation maternelle de poisson pendant la grossesse et le risque d'autisme de l'enfant n'a été trouvée.

Si l'on résume, les vapeurs de mercure ou le méthylmercure dérivés des amalgames dans le tractus gastro-intestinal n'ont encore réagi avec aucun élément et ont le potentiel toxique le plus complet. Au contraire, le méthylmercure du poisson a déjà interagi avec les protéines ainsi que les autres molécules ou atomes protecteurs dans les tissus du poisson, comme le glutathion ou le sélénium desquels les poissons sont très riches. Par ailleurs, les plus récentes études confirment que la majorité des individus avec amalgames dentaires sont exposés à des quantités toxiques de mercure [99, 100].

La toxicité synergique du mercure et du plomb (Pb)

Certains scientifiques tentent d'argumenter que les résultats acquis par les tests animaux ou les tests sur les cellules sont surestimés et ne sont pas comparables à la situation dans le corps humain. Pourtant, contrairement aux tests animaux au cours des expériences, les humains sont exposés à de nombreuses autres toxines simultanément, et ainsi les effets s'accumulent ou sont même synergiques [101, 102]. Par exemple, il a été prouvé que la combinaison la dose létale 1% de mercure (LD1_{Hg} [soit la dose de mercure qui tue 1% des animaux exposés NDT]) avec la LD1 de plomb (Pb) [soit la dose de plomb qui tue 1% des animaux exposés NDT] a pour résultat la mort de tous les animaux, selon l'équation toxicologique suivante : LD1 (Hg) + LD1 (Pb) = LD 100 [101]. [Une dose de mercure qui tue une souris sur cent + une dose de plomb qui tue une souris sur cent tuent à elles deux 100% des souris NDT].

Dans ce contexte, il doit être pris en considération que l'être humain moderne a plus de mercure et entre 10 et 1 000 fois plus de plomb dans le corps que ses ancêtres.

Dans d'autres expériences, l'addition d'hydroxyde d'aluminium (souvent dans les vaccins), d'antibiotiques, de thimérosal (parfois présent dans les vaccins) et de testostérone ont accru la toxicité du mercure [108, 109]. La toxicité synergique de la testostérone explique l'observation d'un plus grand nombre de cas d'autisme ou de sclérose latérale amyotrophique chez les hommes et les garçons que chez les femmes et filles.

Pas d'effets nocifs liés aux amalgames dentaires ?

Le SCENIHR affirme qu'« *il est généralement conclut qu'aucun risque accru d'effets secondaires systémiques n'existe et [qu'il ne considère] pas que l'usage courant des amalgames dentaires pose un risque de maladie systémique* » et « *...quelques effets secondaires locaux sont constatés à l'occasion avec ces obturations, mais leur incidence est faible et ils sont généralement facilement traités* »

Le SCENIHR a négligé de nombreuses études scientifiques qui ont constaté de considérables effets secondaires lié aux amalgames :

Cytotoxicité des amalgames en comparaison avec les composites

Le SCENIHR compare la toxicité des amalgames avec les composites. Pourtant, dans la plupart des expériences, il a été prouvé que même le mercure inorganique, qui est bien moins toxique que les vapeurs de mercure (parce que le mercure inorganique ne pénètre pas facilement dans les cellules), est nettement plus toxique que n'importe quel composite : le mercure est 100 à 800 fois plus toxique que les composites pour les cellules humaines [110-114].

La génotoxicité, le stress oxydatif, le cancer

Il a été constaté que les amalgames dentaires causent des altérations de l'ADN dans les cellules sanguines humaines [115]. Même de très faibles niveaux de mercure inorganique conduisent à de considérables altérations dans les cellules et lymphocytes des tissus du corps humain [116]. Cet effet, qui déclenche le cancer, a été constaté avec des doses de mercures en-deçà des doses généralement admises comme cause de cytotoxicité et de mort cellulaire.

Par ailleurs, des anomalies chromosomiques peuvent être provoquées par l'amalgame dans des cellules en culture [117]. On constate chez les porteurs d'amalgames plus de stress oxydatif dans la salive [118, 119] et le sang [120, 121]. Cette augmentation est proportionnelle au nombre d'amalgames. Les taux de mercure habituellement mesurés dans les tissus des personnes ayant des amalgames, provoquent une augmentation du stress oxydatif et une réduction des niveaux de glutathion, induisant des dommages cellulaires [33, 34]. Des taux de mercure significativement élevés ont été également observés dans des biopsies de cancer du sein [122]. Le mercure déposé dans les tissus est majoritairement lié au sélénium, ce qui signifie que le sélénium n'est plus disponible pour le corps. Par ailleurs, les amalgames peuvent aggraver une déficience latente en sélénium, particulièrement dans les pays qui en sont sous-approvisionnés en sélénium (par exemple en Europe Centrale) [123, 124].

La résistance aux antibiotiques

Il a été montré que le mercure des amalgames dentaires peut induire l'apparition de bactéries résistantes aux antibiotiques [125-127]. Cela provoque une résistance générale des bactéries orales et d'autres parties du corps [127], ce qui est particulièrement vrai quand les gènes résistants aux antibiotiques sont contenus dans les mêmes éléments mobiles que les opérons résistants au mercure [128, 129]. La résistance au mercure est commune dans la flore bactérienne buccale [130, 131]. Les singes auxquels on a posé des amalgames dentaires ont également développé une flore résistante aux antibiotiques [127-132].

Pénétration de l'amalgame dans l'os et la mâchoire

Des expériences sur les singes et les moutons ont montré que le mercure de l'amalgame pénètre facilement dans les racines de la dentine ainsi que dans l'os de la mâchoire [25, 26]. Le fait que ceci ait également été observé chez l'homme [133] confirme l'existence d'un trajet alternatif du mercure issu des amalgames.

La peau

Il existe une corrélation entre l'eczéma atopique, les taux d'IgE et la charge de mercure du corps [134]. Les amalgames peuvent induire une réaction lichénoïde [135-139]. Dans plus de 90% des cas, ces lésions guérissent après retrait des amalgames, que le test d'allergie soit positif ou non. La granulomatose s'est également améliorée de cette façon [140]. D'autres formes de dermatites semblent liées aux amalgames dentaires [141, 142].

L'hypersensibilité au mercure et les désordres immunitaires

Une exposition constante à de faibles doses de mercure, commune chez les porteurs d'amalgames, sont considérées comme une possible cause de certaines maladies auto-immunes, par exemple la sclérose en plaques, l'arthrite rhumatoïde ou le lupus érythémateux systémique [135, 143-152]. Ces effets apparaissent avec des expositions inférieures aux limites de sécurité [153]. Des recherches récentes ont montré que le mercure et l'éthylmercure ont la capacité d'inhiber la première étape (phagocytose) des réponses immunitaires innées et

acquises des humains à de très faibles doses [154]. Cela prouve que des expositions au mercure inférieures à l'exposition moyenne causée par les amalgames dentaires peuvent provoquer des perturbations immunitaires à tous les âges.

Seulement de « rares cas de réactions allergiques » ?

Le SCENIHR a uniquement admis les résultats positifs aux tests cutanés comme « preuve » de réactions allergiques à l'amalgame. Pourtant, il est prouvé que dans plus de 90% des cas de réaction des muqueuses, les lésions guérissaient après retrait des amalgames, quelque soit le résultat de ce test [137, 139, 140]. Par ailleurs, la pertinence du test cutané pour la détection d'une sensibilité ou allergie au mercure implanté dans la cavité buccale sans aucun contact épicutané a été sévèrement remis en question [155].

Les résultats d'un autre système de tests validé ont révélé qu'il avait plus que de « rares cas » de symptômes immunologiques dus aux amalgames dentaires [148, 150, 152, 156-162].

Il pourrait également y avoir une relation entre l'eczéma atopique, les niveaux d'IgE et la charge mercurielle du corps, qui ne sont pas non plus détectés par le test cutané [134].

Les amalgames dentaires des femmes étant la source principale de mercure dans le corps des fœtus et des nourrissons, l'eczéma atopique post-natal disparaît après détoxification des bébés [163].

Les maladies du cœur

Le mercure peut causer de l'hypertension et des infarctus du myocarde [164].

Des accumulations de mercure considérables (22 000 fois supérieures au groupe de contrôle) ont été trouvées dans les tissus d'individus atteints d'une forme de déficience cardiaque [165].

Le système urinaire

Le SCENIHR ne cite que des articles émis par des dentistes et publiés dans un journal commercial de dentisterie [166], aussi bien que des études de 5 à 7 ans sur des enfants en bonne santé, également conduites principalement par des dentistes, pour étayer sa thèse selon laquelle « *il n'y a aucune preuve que les amalgames dentaires affectent la fonction rénale chez l'homme* ». Pourtant, de nombreuses autres études suggèrent le contraire :

Dans les expérimentations animales, une déficience rénale liée aux amalgames dentaires a été observée [23, 146, 147]. On trouve chez les individus portant des amalgames dentaires plus de signes de dommages tubulaires et glomérulaires que chez les personnes n'ayant pas d'amalgame [15]. Les études sur les amalgames chez l'enfant, fréquemment mentionnées, ont trouvé des signes précurseurs de dommages rénaux (micro-albuminurie) [168] même après seulement 5 ans d'exposition aux amalgames.

La maladie d'Alzheimer (AD)

Le SCENIHR remet en question la possible contribution du mercure au développement de l'AD. Pour toute preuve de cette affirmation, ils citent une seule étude [41] publiée dans le journal commercial du leader mondial ADA (American Dental Association) [102]. Au contraire, d'autres études ont montré que le mercure a un rôle pathogène majeur dans l'AD [108, 109, 169, 170]. Une récente analyse systématique de la littérature concernant le rôle du mercure dans le

développement de la maladie d'Alzheimer a conclut à une relation de cause à effet significative [124].

La maladie de Parkinson (PD)

Les métaux lourds sont depuis longtemps suspectés d'être une cause de la maladie de Parkinson, au travers de plusieurs études indiquant qu'une relation existe, parmi lesquelles des études épidémiologiques [171-180]. Le mercure élémentaire a induit une maladie de Parkinson [175], et dans une étude de cas, l'état du malade s'est considérablement amélioré après un traitement par chélation [173] et est resté inchangé durant les 5 années ultérieures de suivi médical [173]. Dans une autre étude, des niveaux nettement plus élevés de mercure sanguin ont été mesurés chez 13 patients atteints de maladie de Parkinson sur 14, comparés aux niveaux mesurés dans le groupe de contrôle [172]. Cela appuie les conclusions d'une étude précédente qui montrait une corrélation entre les niveaux sanguins de mercure et la maladie de Parkinson [176]. Une autre étude a constaté une exposition au mercure des amalgames dentaires bien plus élevée chez les individus atteints de la maladie de parkinson que chez le groupe de contrôle [179].

Des effets secondaires chez le personnel de la dentisterie ?

Le SCENIHR affirme que « *l'incidence d'effets secondaires rapportés [dans le personnel de la dentisterie] est très faible* ».

Une simple recherche dans la littérature révèle plutôt le contraire : les dentistes qui travaillent avec les amalgames ont une exposition au mercure supérieure [17, 181, 182]. Dans la plupart des études disponibles, l'exposition au mercure dans les cliniques dentaires a eu pour conséquence des effets nocifs importants chez le personnel de la dentisterie. Dans certaines études, les symptômes cliniques n'étaient pas corrélés aux niveaux de mercure sanguin et urinaire, et certains auteurs ont hâtivement conclut que le mercure n'était donc pas la cause de ces symptômes. Cependant, ces conclusions ne sont pas scientifiques, dans la mesure où les taux de mercure urinaire et sanguin ne sont pas corrélés aux taux de mercure dans les tissus (voir plus haut). Lindbohm et al. (2007) ont constaté que les risques de fausse-couches étaient doublée chez les individus exposés au mercure de par leur travail (OR 2,0 ; 95% CI 1,0-4,1). Les effets liés à l'exposition au mercure étaient plus important que les effets induits par l'exposition aux composés acrylates, aux désinfectants ou aux solvants organiques [199].

Même 30 ans après l'arrêt de l'exposition au mercure, les infirmières dentaires montraient des effets secondaires considérables [200]. En dépit du fait que 85% des dentistes et des techniciens dentaires testés affichaient des paramètres liés à la toxicité du mercure tant au niveau comportemental qu'au niveau physiologique, et que 15% d'entre eux subissaient l'augmentation de déficits neurologiques induit par le mercure, avec polymorphisme du gène CPOX4 [186, 188, 201], le SCENIHR maintient que les amalgames ne causent aucun problème médical chez les travailleurs de la dentisterie, parce que les taux urinaires et sanguins sont en-dessous des « *limites de sécurité* ».

Stérilité

Le SCENIHR affirme qu' « *il n'y a aucune preuve d'une relation entre les obturations au mercure et les problèmes obstétriques ou la stérilité chez les hommes et les femmes* ». Pour étayer cette affirmation, le SCENIHR cite une seule étude, qui examine seulement le sperme chez l'homme. Pourtant, d'autres études suggèrent le contraire, particulièrement à l'examen des femmes :

Les femmes assistantes dentaires exposées aux amalgames ont un taux plus élevé d'infertilité [198]. Les femmes qui ont plus d'amalgames dentaires ou un taux de mercure élevé dans l'urine (après mobilisation avec le DMPS) ont aussi plus fréquemment des problèmes de stérilité [202-204]. La détoxification des métaux lourds a conduit à des grossesses spontanées chez une part considérables de patientes stériles [203]. L'exposition au mercure conduit également à la diminution de la fertilité masculine [205-207]. Une étude norvégienne, souvent citée comme preuve que l'exposition au mercure dans les cliniques dentaires ne cause pas de stérilité, est méthodologiquement contestable, dans la mesure où les femmes incluses dans l'étude avaient toutes déjà donné naissance à au moins un enfant. Les femmes sans enfant en ont été exclues. Une telle étude n'est certainement pas à même de répondre à la question d'une relation entre la stérilité et l'exposition aux amalgames dentaires. Par ailleurs, la durée de l'exposition n'était ni calculée ni incluse dans l'étude en tant que variable.

Sclérose en plaques (SEP)

Chez des patients atteints de Sclérose en plaques, les taux de mercure dans le liquide céphalorachidien (LCR) mesurés étaient 5 à 7 fois plus élevés [208]. Il serait difficile de spéculer que la présence de cette hausse dans le LCR ne soit pas, au moins, un facteur aggravant des problèmes associés à la SEP, ou n'importe quelle autre maladie neurologique. La prévalence de la SEP a été corrélée à la prévalence des caries [209, 210] ainsi qu'à la prévalence des amalgames [211, 212]. Plusieurs épidémies de SEP ont vu le jour après des expositions aiguës aux vapeurs de mercure ou au plomb [213]. Chez l'animal, le mercure inorganique cause une perte de cellules de Schwann, qui construisent la gaine de myéline et stabilise les axones des neurones [214]. La pathogénèse auto-immune, y compris les anticorps contre la protéine de base de la myéline, peuvent être provoquées pas le mercure et d'autres métaux lourds [148].

Les patients atteints de SEP auxquels on a retiré les amalgames ont montré une moindre propension à la dépression, l'agressivité et aux comportements compulsifs comparés aux groupes de personnes atteintes qui avaient gardé leur amalgames [215]. Ils avaient également des taux de mercure dans le sang considérablement moins élevés [216]. Après retrait des amalgames, les bandes oligoclonales caractéristiques de la pathologie ont disparu du liquide céphalorachidien des malades [217]. Le retrait des amalgames dentaires permis la guérison d'une proportion significative de malades atteints de sclérose en plaques [147]. Une étude rétrospective sur 20 000 militaires a révélé un risque accru de SEP chez les individus portant le plus d'amalgames [218]. Le risque a été sous-estimé, car la cohorte de l'étude, sélectionnée au moyen d'examen médicaux, était exclusivement constituée d'individus en bonne santé au moment de leur entrée dans l'armée [218]. Un autre problème qui apparaît dans certaines études, est l'absence de documentation concernant le statut dentaire avant et pendant le déclenchement de la SEP. En dépit de ces limites [219], une seconde analyse a montré des risques de développement de la maladie multipliés par 3.9 pour les individus portant des amalgames, par rapport à ceux qui n'en avaient pas. Une récente révision systématique a également montré un risque accru de SEP causé par les amalgames malgré le fait que la plupart des études n'utilisaient pas correctement les groupes de contrôle sans amalgames [220].

Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA)

Le SCENIHR affirme qu' « *il n'y a aucune preuve d'une relation entre la sclérose latérale amyotrophique (SLA) et le mercure* ».

Pourtant, il y a de nombreuses études qui suggèrent que le mercure peut jouer un rôle dans la genèse de la SLA :

Les vapeurs de mercure sont absorbées par les neurones moteurs [221] où elles induisent un stress oxydatif. Au cours des expériences, les vapeurs de mercure se sont comportées en

facteurs favorisant l'apparition de maladies des neurones moteurs comme La SLA [222-226]. Il a été prouvé que le mercure augmente la toxicité du glutamate dans les neurones, le glutamate étant l'un des facteurs de la SLA. Des études de cas ont montré une corrélation entre des expositions accidentelles au mercure et la SLA [227, 228]. Il existe une étude de cas, qui concerne une femme suédoise avec 34 obturations au mercure et qui souffre de SLA. Elle a guéri quand ses amalgames eurent été retirés [229]. Une étude rétrospective a reporté une relation significative entre un grand nombre d'amalgames et le risque de maladies des neurones moteurs [218].

La « maladie des amalgames » et les marqueurs de l'hypersensibilité

Parmi les symptômes les plus fréquemment attribués aux amalgames dentaires : fatigue chronique, maux de tête, migraines, susceptibilité accrue aux infections, douleurs musculaires, manque de concentration, troubles digestifs, troubles du sommeil, faible capacité de mémorisation, douleurs articulaires, dépression, sensations au cœur, dérèglement végétatif, troubles de l'humeur et bien d'autres [161, 215, 216, 230-234].

Jusqu'à très récemment, il était impossible de distinguer les « hypersensibles aux amalgames » des « résistants aux amalgames » par le biais des tests urinaires ou cutanés [9, 21]. Cependant, il a été démontré que des sujets ayant des symptômes psychosomatiques peuvent réagir au test cutané sans pour autant qu'il y ait de réaction de la peau [235]. En outre, les granulocytes neutrophiles des « hypersensibles aux amalgames » réagissent différemment de ceux des sujets « résistants » [236] et des variations dans l'activité du superoxyde dismutase ont été trouvées [237].

Susceptibilité accrue au mercure et aux amalgames

Le SCENIHR n'a pas évoqué de paramètres de susceptibilité qui pourraient rendre une part significative de la population plus sensible aux amalgames dentaires :

- a) **Des profils de porphyrines anormaux causés par l'exposition au mercure.** Il est bien connu que l'exposition au mercure conduit à une porphyrinurie anormale chez les dentistes [238] et les enfants autistes dont les profils de porphyrines redeviennent normaux après traitement par un chélateur du mercure [239-241]. Un polymorphisme génétique de la coproporphyrinoxydase (CPOX4) [188, 201] induit une susceptibilité au mercure, et donc à un risque accru de symptômes neurocomportementaux [242].

La question cruciale ici est l'effet des vapeurs de mercure sur les profils de porphyrines du cerveau, une anormalité de l'hème cérébrale ayant été associée à l'incapacité des cellules cérébrales à éliminer les protéines beta-amyloïdes, qui peut dès lors conduire au développement de la maladie d'Alzheimer [243].

Il doit être souligné que les porphyrines mènent à l'hème, et que l'hème est essentielle à plusieurs mécanismes biochimiques : (i) l'hème est l'oxygène transportant les cofacteurs de l'hémoglobine, (ii) l'hème est un cofacteur crucial pour la classe P450 des enzymes qui sont responsables de la détoxification des xénobiotiques du corps, (iii) l'hème est un cofacteur nécessaire pour l'un des complexes dans le système de transport de l'électron des mitochondries et par conséquent la synthèse de l'ATP.

Par conséquent, l'inhibition de la production de l'hème par le mercure a une multitude d'effets secondaires, causant des syndromes et des maladies chez l'homme.

En dépit du fait que 85% des dentistes et des techniciens dentaires testés affichaient des paramètres liés à la toxicité du mercure tant au niveau comportemental qu'au niveau physiologique, et que 15% d'entre eux subissaient l'augmentation de déficits neurologiques induit par le mercure, avec polymorphisme du gène CPOX4 [186, 188, 201], le SCENIHR maintient que les amalgames ne causent aucun problème médical chez les travailleurs de la dentisterie, parce que les taux urinaires et sanguins sont en-dessous des « *limites de sécurité* ».

b) L'expression du facteur neurotrophique provenant du cerveau (FNPC)

Un polymorphisme génétique du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (FNPC) augmente également la sensibilité à de très faibles expositions au mercure [186, 187].

c) La diversité de l'apolipoprotéine E (APOE)

Il a été démontré que les personnes sensibles aux amalgames sont considérablement plus susceptibles d'être porteurs de l'allèle apolipoprotéine (APO-E4) que les groupes de contrôle sans symptômes, et ont moins de chance d'être porteurs de l'APO-E2 [231, 234]. APO-E4 est connu pour être le facteur de risque génétique principal de la maladie d'Alzheimer, tandis que l'APO-E2 réduit ce risque. Il a été postulé que ceci est dû à une différence dans la capacité à éliminer les métaux lourds du liquide céphalorachidien [44, 92, 102, 231, 234, 244]. L'APO-E2 possède deux cystéines avec deux groupes sulfhydryles tandis que l'APO-E4 n'en possède aucune.

d) Le métabolisme du glutathion

Le glutathion réduit est le principal chélateur naturel des métaux lourds dans le corps, grâce à ses sulfhydryles contenant la cystéine. Seul le mercure lié au glutathion (ou au sélénium) est capable de quitter le corps via l'excrétion biliaire ou urinaire. Par conséquent, un haut niveau de glutathion est crucial pour le métabolisme du mercure. Il a été décrit que les polymorphismes génétiques menant à une déficience de la production de glutathion induit une plus grande rétention de mercure organique et inorganique dans l'organisme. D'autres facteurs qui peuvent augmenter la susceptibilité au mercure, par exemple les niveaux de sélénium, des réactions anormales des granulocytes neutrophiles, une activité de la superoxyde dismutase, la méthionine synthase positive aux récepteurs D4, un dysfonctionnement de la transsulfuration de la méthionine et des voies de la méthylation (environ 15% de la population), provoquent une diminution des agents protecteurs du mercure, comme la S-adényl-méthionine, la cystéine, le glutathion ou la métallothionine [44, 245-247].

Amélioration après retrait des amalgames

De considérables améliorations de la santé et des maladies mentionnées ci-dessus (parmi lesquelles la sclérose en plaques et d'autres maladies auto-immunes) ont été reportées après retrait des amalgames (dans la plupart des cas avec des mesures de protection élaborées pour minimiser l'exposition au mercure) [68, 147, 149, 150, 159, 161, 217, 230, 233, 234, 248-251].

Pas de troubles neurocomportementaux liés aux amalgames ?

Le SCENIHR affirme qu'« *il n'y a pas de preuve d'une relation de cause à effet entre amalgame dentaire et autisme* » et « *... qu'aucun lien n'a été jusque-là établi entre les vaccins, le thimérosal et l'autisme* ». Néanmoins, d'autres auteurs arrivent à des conclusions tout à fait opposées :

« *... l'exposition au mercure a altéré le nombre de cellules et la division des cellules ; il a été postulé que ces impacts constituaient le mode d'action des effets nocifs observés dans le développement neuronal. Les implications potentielles de telles observations sont évidentes lorsqu'on les évalue dans leur contexte, avec des recherches qui démontrent que l'altération de la prolifération des cellules et leurs effets neuropathologiques sont associés à des déficiences neurocomportementales spécifiques (par exemple, l'autisme) [255].* »

Cheuk and Wong (2006) ont mesuré de considérables augmentations des taux de mercure sanguins chez des patients atteints de déficit de l'attention et d'hyperactivité, par rapport au groupe de contrôle, tandis que Desoto and Hitlan (2007) ont relevé la même chose chez des patients atteints de troubles autistiques [253, 254]. Adams et al. (2007) ont observé une significative hausse des niveaux de mercure dans les dents des bébés ayant des troubles autistiques en comparaison au groupe de contrôle [255]. Le mercure dans les dents des nourrissons reflètent l'exposition mercurielle via l'utérus.

De récentes études sur les pathologies cérébrales ont révélé une hausse des niveaux de mercure et des marqueurs de stress oxydatif associés au mercure chez des patients atteints de troubles autistiques. Le niveau de mercure urinaire des enfants autistes après prise de DMSA (chélateur du mercure) était 3 à 5 fois supérieur que chez les enfants sains [259]. Les enfants autistes ont aussi éliminé de fortes concentrations de coproporphyrine, qui est spécifique à l'intoxication au mercure [239, 240, 260, 261]. La détoxification du mercure à l'aide du DMSA a permis de normaliser les taux de coproporphyrine chez les enfants autistes [239, 240] et d'améliorer les symptômes [262]. Par ailleurs, des études expérimentales aussi bien qu'épidémiologiques indiquent que l'exposition au mercure est responsable de l'autisme ou de l'aggravation de la maladie. L'exposition prénatale aux amalgames maternels [46,263], le thimérosal maternel [46, 264] et les sources postnatales (le mercure contenus dans les vaccins des enfants), combinés à une sensibilité génétique peuvent provoquer l'autisme [265]. Dans des expériences sur les animaux, la vaccination avec thimérosal a conduit à des symptômes similaires à l'autisme [265]. Des études épidémiologiques confirment une association significative entre l'exposition à de faibles doses de mercure et les troubles du développement neurologique [266, 267, 268, 269, 270, 271]. Les enfants autistes ont des taux effondrés du glutathion, chélateur naturel du mercure [272] ; il est connu que le mercure est capable de causer ce phénomène [273]. Dans certaines études préliminaires, la thérapie par chélation a permis d'améliorer les symptômes [263]. L'Autism Research Institut [institut de recherche sur l'autisme NTD] a par conséquent listé la chélation comme l'approche thérapeutique la plus efficace parmi 88 thérapies, dont 53 médicaments [274].

Zahir et al. (2005) ont écrit que l'accès du mercure... « ...au corps humain via de multiples chemins (air, eau, alimentation, produits cosmétiques et même vaccins) augmente l'exposition. Les fœtus et bébés sont plus susceptibles à la toxicité du mercure. Le mercure contenu dans l'alimentation des mères se transmet au fœtus et aux bébés via le lait maternel. Des baisses de performances de la fonction motrice et de la mémoire ont été reportées parmi les enfants exposés à des quantités de mercure supposées sans danger [...] Le mercure a été mis en cause dans plusieurs types de troubles, parmi lesquels les troubles neurologiques, néphrologiques, immunologiques, cardiaques, moteurs, des troubles de la reproduction et même des troubles génétiques. Récemment, l'exposition aux métaux lourds a été reliée aux maladies d'Alzheimer, de parkinson, à l'autisme, au lupus, à la sclérose latérale amyotrophique, etc. » [275]

Certaines études qui n'ont conclu à aucune relation entre l'exposition au mercure et l'autisme ont d'importants défauts méthodologiques [245].

De grosses faiblesses méthodologiques dans les études citées par le SCENIHR pour preuve de l'innocuité des amalgames dentaires

Afin d'étudier des effets toxiques il est nécessaire de comparer au moins deux échantillons : l'un qui est exposé à la substance en question, et l'autre qui ne l'est pas. L'un des principaux problèmes dans la plupart des études sur les amalgames est que la grande majorité d'entre elles n'a pas incorporé un véritable groupe de contrôle n'ayant jamais été exposé aux amalgames. Même lors de comparaisons entre des groupes avec et sans amalgames, il s'est avéré que les groupes sans amalgames y avaient été exposés antérieurement au cours de leur vie. Les études

citées fréquemment (pas seulement par le SCENIHR) comme preuves de l'innocuité des amalgames n'ont pas eu recours à un groupe de contrôle « correct ». Voici un exemple très significatif qu'il convient de décrire :

L'étude des jumeaux suédois [276] a en réalité comparé 57 paires de jumeaux dans une analyse, et non les 587 mentionnées par les auteurs et de nombreuses institutions gouvernementales. Comme la moyenne d'âge du panel était de 66 ans, 25% avaient des dents manquantes et un nombre inconnu avait des couronnes utilisant d'autres matériaux dentaires. Les obturations des racines et les obturations sous les couronnes n'ont pas été prises en compte. Ce groupe prétendument « sans amalgames » a été comparé à des individus qui avaient toujours des dents avec amalgames. Les auteurs ont trouvé que les individus ayant plus d'amalgames (ce qui signifie également plus de dents) avaient une meilleure santé. Il n'est pas absurde de penser que des individus avec peu ou pas de dents, ou des dents restaurées avec des couronnes ou des bridges, aient eu par le passé des amalgames dentaires. Comme le mercure s'accumule dans les tissus corporels, ce groupe « sans amalgames » pourrait avoir une charge de mercure supérieure à celle du groupe « avec amalgames ».

Le SCENIHR a également cité Zimmer et al. (2002) comme preuve de l'innocuité des amalgames. Mais cette étude comparait deux groupes exposés aux amalgames (toutes des femmes, un groupe déclarant souffrir de symptômes liés aux amalgames dentaires, et un autre groupe qui ne faisait aucun lien entre ses symptômes et les amalgames) en termes de taux de mercure dans les fluides corporels et de tests psychométriques. La moyenne du nombre d'amalgames était la même dans les deux groupes. Ils ont trouvé les mêmes taux de mercure dans tous ces groupes avec amalgames. Zimmer et al. (p210) concluent : « Par conséquent, le mercure libéré par les amalgames n'est pas une cause probable des symptômes reportés par le groupe sensible aux amalgames » [21]. Les raisons de cette conclusion ne sont pas très claires. Par ailleurs, il est reconnu grâce aux expérimentations animales et des études pharmacologiques que des individus à qui l'on donne des quantités équivalentes de toxines peuvent réagir différemment. C'est pourquoi, par exemple, tous les fumeurs ne développent pas un cancer des poumons, bien que le tabagisme soit aujourd'hui accepté comme une cause majeure de cancer.

L'essai sur les enfants porteurs d'amalgames

Le SCENIHR ont également basé leur affirmation concernant l'innocuité des amalgames sur deux essais sur des enfants. Là aussi, ces études montrent de grosses défaillances méthodologiques :

Dans deux essais randomisés sur les enfants, il a été montré que les amalgames dentaires avaient soit des effets neuropsychologiques soit des effets sur le plan rénal [277, 278]. Les enfants sains ont été choisis au hasard parmi des enfants porteurs d'amalgames ou de résines dentaires. Deux enfants parmi le groupe « avec amalgames » sont morts (l'un possiblement de suicide) et furent exclus de l'étude.

Le calcul de la puissance (binomial – effets secondaire versus pas d'effet) indique que les maladies psychologiques, ayant une prévalence de 6.7% dans les groupes traités aux composites, aurait du avoir une prévalence d'au moins 14.5% dans le groupe « amalgames » pour avoir 80% de chances d'être prouvés statistiquement (9% furent observés). De la même manière pour les maladies neurologiques, les prévalences observées dans le groupe « composites » (0.4% composite, 1.5% amalgames) aurait nécessité au moins 4.5% de prévalence dans le groupe « amalgames » pour être significative. Les auteurs ont conclu qu'« *il n'y a pas de raison de ne pas poursuivre l'utilisation des amalgames au mercure* » [277] et que « *l'amalgame dentaire [...] émet de faibles quantités de vapeurs de mercure* » [278].

La première conclusion est une erreur classique : en raison de son manque de puissance, l'étude fournit de fausses assurances sur l'innocuité du mercure. Pour évaluer réellement l'importance des effets observés, l'essai aurait dû être beaucoup plus large (1500-2500/groupe).

Les profils de porphyrines urinaires et les marqueurs du stress oxydatif, qui sont élevés chez les individus ayant des malagames dentaires [19, 119] n'ont pas été mesurés. De même, les polymorphismes génétiques, qui augmentent la sensibilité au mercure, comme le polymorphisme BDNF [186, 188] et le polymorphisme du gène de la transférase S-glutathion [279] n'ont pas non plus été mesurés. Par ailleurs, le réel niveau d'exposition au mercure (les vapeurs mercurielles émises dans la cavité buccale) n'a pas été déterminé, ce qui pose la question de l'éthique d'une telle étude. La recherche a démontré que l'émission de vapeurs de mercure était bien supérieure à ce qui avait été « estimé » par les dentistes. Chew et al. (1991) ont montré que 43.5 µg de mercure par cm² par jour étaient émis par un « amalgame qui ne relargait pas de mercure » et ceci est resté constant pendant les deux ans de l'étude. [280]

Les niveaux urinaires moyens de mercure étaient significativement plus hauts dans les groupes « amalgames » [277, 278], bien qu'entre la troisième et la septième année les niveaux de mercure dans l'urine du groupe « amalgames » a baissé continuellement, jusqu'à s'approcher des niveaux du groupe sans amalgame [278]. Mais des traitements de restauration ont été utilisés durant la sixième et la septième année, ce qui aurait pu augmenter ou au moins maintenir les niveaux de mercure urinaires. Cela nécessite une explication. Dans l'étude de Chew ci-dessus [280], la quantité de mercure émis a été stable pendant 2 ans (la durée de l'étude). Il est reconnu que l'amalgame ne cesse pas d'émettre des vapeurs de mercure en 7 ans. La question, dès lors, est qu'est-ce qui a causé cette baisse après la seconde année ? Les mesures de mercure urinaire sont une mesure du mercure étant éliminé via cette voie. Par conséquent, après deux ans d'exposition au mercure, la voie d'élimination rénale apparaît comme devenant moins efficace. Ceci concorde avec le fait bien connu qu'une exposition accrue au mercure inhibe sa propre excrétion. Il a été publié et vérifié que plus de 90% du mercure éliminé par l'être humain l'est depuis le système de transport biliaire du foie via les selles, et pas l'urine [13] ; La conclusion de Bellinger et al. [277] qu'« *il n'y a pas de raison de ne pas poursuivre l'utilisation des amalgames au mercure* » est étonnante, car de potentiels effets nocifs nécessiteraient plus de 5 ans d'exposition mercurielle avant de se développer. Si le mercure est impliqué dans la pathogénèse de la maladie d'Alzheimer, cette maladie pourrait nécessiter plus de 50 ans pour être diagnostiquée cliniquement [44].

L'un des critères inclus dans l'étude était « pas d'interférence de problème de santé », incluant les troubles du développement neurologique. Le Center for Disease Control and Prevention (CDC) à Atlanta (USA) rapporte qu'un enfant américain sur 6 est atteint de troubles du développement. Pourtant, l'article mentionné ci-dessus, conclut que l'amalgame reste une option clinique viable de restauration dentaire [278] et il n'exclut son usage chez les enfants ayant des troubles du développement – précisément le type d'enfant, cependant, qui a été exclu de l'étude. L'exposition au mercure pendant la grossesse pouvant être la cause principale de trouble du développement [46, 61, 245], cette conclusion est risquée pour le public.

La contribution des amalgames à la pollution au mercure

Il y a eu une hausse alarmante du mercure dans notre environnement [281] et dans le corps humain [282] au cours des dernières décennies. L'UNEP rapporte une multiplication par 3 à 5 durant les 25 dernières années [281].

Dans l'union européenne (EU) l'usage des amalgames représente 120 tonnes annuelles. Les dentistes sont le second groupe d'utilisateurs de l'Union Européenne [282, 284].

De récents calculs effectués par Hylander [284, 285] montrent qu'il y a 40 tonnes de mercure dans les dents de la population suédoise, soit l'excrétion annuelle de 100 kg de mercure dans les eaux usées. 1300 à 1200 tonnes de mercure dentaire sont stockées dans les dents des citoyens européens (27 pays) [284], et pour les Etats-Unis, ce sont 1000 tonnes de mercure. Aux USA, les amalgames dentaires sont la troisième source de mercure environnemental [286]. Contrairement à l'Europe, les amalgames retirés ne sont pas séparés des eaux usées des cliniques dentaires aux Etats-Unis. Mais même dans les pays européens, dans lesquels des séparateurs sont utilisés, des parties des amalgames dentaires se retrouvent dans l'environnement [284]. Ce mercure des amalgames dentaires (cad le mercure émanant des eaux usées des cliniques dentaires, le mercure éliminé provenant des personnes portant des amalgames, les émissions provenant des dépôts importants de mercure dans les tissus corporels d'individus décédés ayant des amalgames dentaires lors de la crémation) entre dans l'environnement. Lorsque l'on inclut les coûts environnementaux dans les calculs économiques (excepté les coûts des maladies liées aux amalgames), l'amalgame est le plus cher des matériaux dentaires comme le démontrent Hylander et Godsite [283].

Le rôle de la dentisterie organisée dans le SCENIHR et dans la défense de l'amalgame

Le groupe d'experts sur les amalgames SCENIHR était constitué d'un ingénieur (président), quatre dentistes, un toxicologiste et deux vétérinaires. Le président est en relation étroite avec l'industrie. Aucun expert en médecine ou médecine environnementale n'a été inclut, et on peut se demander pourquoi les dentistes sont-ils si bien représentés au sein du SCENIHR.

En raison de leur formation et de leur expérience clinique, les dentistes ne sont pas capables de juger des effets systémiques médicaux causés par les amalgames dentaires, comme la sclérose en plaques, l'autisme, l'auto-immunité, la maladie d'Alzheimer, les maladies psychiatriques, etc. L'usage des amalgames dentaires pourrait se développer à travers le monde (augmentation des épidémies de caries dans les pays en voie de développement, qui constituent le plus grand pourcentage de la population mondiale). Aujourd'hui, les organisations dentaires sont le seul groupe commercial de professionnels de santé qui soutient l'usage d'un produit qui est principalement constitué de mercure. Chaque amalgame breveté a été produit selon les spécifications des organisations dentaires [287, 288]. Cela peut d'ailleurs être un point très important, car les organisations dentaires, qui ont toujours soutenu l'usage de l'amalgame, sont responsables en cas d'effets secondaires [287, 288]. Dès lors, les stratégies de ces organisations dentaires utilisées pour influencer la science et la politique au cours des dernières décennies [287-290] peuvent être analogues à d'autres bien connues avec présence de conflits d'intérêts, où des mesures efficaces ont été appliquées afin d'influencer la science et les politiques concernant certains produits dangereux [291-295].

Competing interests

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

.

Reçu: 23/03/2010_Accepté: 13/01/2011_Publié: 13/01/2011

Résumé en ligne (PubMed)

> <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21232090>

Texte intégral en ligne (original anglais – Journal Of Occupational Medicine and Toxicology)

> <http://www.occup-med.com/content/6/1/2>

Texte intégral pdf à télécharger (original anglais – Journal Of Occupational Medicine and Toxicology)

> <http://www.occup-med.com/content/pdf/1745-6673-6-2.pdf>

Traduction

Ce texte a été traduit de l'anglais au français par une personne qui n'est **ni traductrice, ni scientifique**

References

1. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR): **The safety of dental amalgam and alternative dental restoration materials for patients and users.**
[\[rapport du SCENIHR\]](#) [webcite](#)
Europaen Commision 2008, 1-74.
2. Barregard J, Svalander C, Schutz A, Westberg G, Sällsten G, Blohmé I, Mölne J, Attman PO, Haglind P: **Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a study of biopsies from living kidney donors.**
Environ Health Perspect 1999, **107**:867-871. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
3. Becker K, Kaus S, Krause C, Lepom P, Schulz C, Seiwert M, Seifert B: **German Environmental Survey 1998 (GerES III): environmental pollutants in blood of the German population.**
Int J Hyg Environ Health 2002, **205**:297-308. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
4. Becker K, Schulz C, Kaus S, Seiwert M, Seifert B: **German Environmental Survey 1998 (GerES III): Environmental pollutants in the urine of the German population.**
Int J Hyg Environ Health 2003, **206**:15-24. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
5. Drasch G, Schupp I, Riedl G, Günther G: **Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen.**
Dtsch Zahnärztl Z 1992, **47**:490-496.
6. Drasch G, Schupp I, Hofl H, Reinke R, Roeder G: **Mercury burden of human fetal and infant tissues.**
Eur J Ped 1994, **153**:607-610. [Publisher Full Text](#)
7. Drasch G, Wanghofer E, Roeder G: **Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium?**
Trace Elem Electrolyt 1997, **14**:116-123.
8. Eggleston DW, Nylander M: **Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue.**
J Prosth Dent 1987, **58**:704-707. [Publisher Full Text](#)
9. Gottwald B, Traencker I, Kupfer J, Ganss C, Eis D, Schill WB, Gieler U: **"Amalgam disease" -- poisoning, allergy, or psychic disorder?**
Int J Hyg Environ Health 2001, **204**:223-229. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
10. Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C: **Should amalgam fillings be removed?**
Lancet 2002, **360**:2081. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
11. Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C, Calza S, Minoia C, Ronchi A, Gatti A, Severi G: **Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought.**
Am J Forensic Med Pathol 2006, **27**:42-45. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
12. Levy M, Schwartz S, Dijk M, Weber JP, Tardif R, Rouah F: **Childhood urine mercury excretion: dental amalgam and fish consumption as exposure factors.**
Environ Res 2004, **94**:283-290. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
13. Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO: **Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm.**
FASEB Journal 1995, **9**:504-508. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
14. Kingman A, Albertini T, Brown LJ: **Mercury concentrations in urine and whole blood associated with amalgam exposure in a US military population.**
J Dent Res 1998, **77**:461-471. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
15. Mortada WI, Sobh MA, El-Defrawy MM, Farahat SE: **Mercury in dental restoration: is there a risk of nephrotoxicity?**
J Nephrol 2002, **15**:171-176. [PubMed Abstract](#)
16. Nylander M: **Mercury in pituitary glands of dentists.**
Lancet 1986, **22**:442. [Publisher Full Text](#)
17. Nylander M, Weiner J: **Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population.**

- Br J Ind Med* 1991 , **48**:729-734. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
18. Nylander M, Friberg L, Lind B: **Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings.**
Swed Dent J 1987 , **11**:179-187. [PubMed Abstract](#)
 19. Pizzichini M, Fonzi M, Giannerini M, Mencarelli M, Gasparoni A, Rocchi G, Kaitsas V, Fonzi L: **Influence of amalgam fillings on Hg levels and total antioxidant activity in plasma of healthy donors.**
Sci Total Environ 2003 , **301**:43-50. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 20. Weiner JA, Nylander M: **The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables.**
Sci Tot Environ 1993 , **138**:101-115. [Publisher Full Text](#)
 21. Zimmer H, Ludwig H, Bader M: **Determination of mercury in blood, urine and saliva for the biological monitoring of an exposure from amalgam fillings in a group with self-reported adverse health effects.**
Int J Hyg Environ Health 2002 , **205**:205-211. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 22. Danscher G, Hørsted-Bindsley P, Rungby J: **Traces of mercury in organs from primates with amalgam fillings.**
Exp Mol Pathol 1990 , **52**:291-299. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 23. Galic N, Prpic-Mehicic G, Prester LJ, Blanusa M, Krnic Z, Ferencic Z: **Dental amalgam mercury exposure in rats.**
Biometals 1999 , **12**:227-237. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 24. Galic N, Prpic-Mehicic G, Prester LB, Krnic Z, Blanusa M, Erceg D: **Elimination of mercury from amalgam in rats.**
J Trace Elem Med Biol 2001 , **15**:1-4. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 25. Hahn LJ, Kloiber R, Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL: **Dental "silver" tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis.**
FASEB Journal 1989 , **3**:2641-2646. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 26. Hahn LJ, Kloiber R, Leininger RW, Vimy M, Lorscheider FL: **Whole-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissues.**
FASEB Journal 1990 , **4**:3256-3260. [PubMed Abstract](#)
 27. Lorscheider FL, Vimy MJ: **Mercury exposure from "silver" fillings.**
Lancet 1991 , **337**:1103. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 28. Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL: **Maternal-fetal distribution of mercury (203 Hg) released from dental amalgam fillings.**
Am J Physiol 1990 , **258**:939-945.
 29. Heintze U, Edwardsson S, Derand T, Birkhed D: **Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro.**
Scand J Dent Re 1983 , **91**:150-152.
 30. Leistevuo J, Leistevuo T, Helenius H, Pyy L, Osterblad M, Huovinen P, Tenovuo J: **Dental amalgam fillings and the amount of organic mercury in human saliva.**
Caries Res 2001 , **35**:163-166. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
 31. Yannai S, Berdicevsky I, Duek L: **Transformations of inorganic mercury by Candida albicans and Saccharomyces cerevisiae.**
Appl Environ Microbiol 1991 , **57**:245-247. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
 32. Leong CCW, Syed NI, Lorscheider FL: **Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury.**
Neuro Report 2001 , **12**:733-737.
 33. Olivieri G, Brack C, Muller-Spahn F, Stähelin HB, Herrmann M, Renard P, Brockhaus M, Hock C: **Mercury induces cell cytotoxicity and oxidative stress and increases beta-amyloid secretion and tau phosphorylation in SHSY5Y neuroblastoma cells.**
J Neurochem 2000 , **71**:231-236.
 34. Olivieri G, Novakovic M, Savaskan E, Meier F, Baysang G, Brockhaus M, Müller-Spahn F: **The effects of β -Estradiol on SHSY5Y neuroblastoma cells during heavy metal induced oxidative stress, neurotoxicity and β -Amyloid secretion.**
Neuroscience 2002 , **113**:849-855. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)

35. Pendergrass JC, Haley BE: **Mercury-EDTA Complex Specifically Blocks Brain-Tubulin-GTP Interactions: Similarity to Observations in Alzheimer's Disease.** In *Status Quo and Perspective of Amalgam and Other Dental Materials. International Symposium Proceedings*. Edited by: Friberg LT, Schrauzer GN. Stuttgart: Thieme Verlag; 1995:98-105.
36. Pendergrass JC, Haley BE: **Inhibition of brain tubulin-guanosine 5'-triphosphate interactions by mercury: similarity to observations in Alzheimer's diseased brain.** In *Metallons on Biological systems*. Edited by: Sigel A, Sigel H. New York: Dekker; 1997:461-478.
37. Björkman L, Lundekvam BF, Laegreid T: **Mercury in human brain, blood, muscle and toenails in relation to exposure: an autopsy study.** *Environ Health* 2007 , **11**:6:30.
38. Wenstrup D, Ehmann WD, Markesbery WR: **Trace element imbalances in isolated subcellular fractions of Alzheimer's disease brains.** *Brain Research* 1990 , **533**:125-31. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
39. Ehmann WD, Markesbery WR, Alauddin M, Hossain TIM, Brubakern EH: **Brain trace elements in Alzheimer's disease.** *Neurotoxicology* 1986 , **7**:197-206. [PubMed Abstract](#)
40. Thompson CM, Markesbery WR, Ehmann WD, Mao YX, Vance DE: **Regional brain trace-element studies in Alzheimer's disease.** *Neurotoxicology* 1988 , **9**:1-8. [PubMed Abstract](#)
41. Saxe SR, Wekstein MW, Kryscio RJ, Henry RG, Cornett CR, Snowdon DA, Grant FT, Schmitt FA, Donegan SJ, Wekstein DR, Ehmann WD, Markesbery WR: **Alzheimer's disease, dental amalgam and mercury.** *J Am Dent Ass* 1999 , **130**:191-199. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
42. Cornett CR, Ehmann WD, Wekstein DR, Markesbery WR: **Trace elements in Alzheimer's disease pituitary glands.** *Biol Trace Element Res* 1998 , **62**:107-114. [Publisher Full Text](#)
43. Braak H: **Neuroanatomy of Alzheimer's disease.** *Alzheimer's Disease Review* 1997 , **3**:235-47.
44. Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Schneider R, Walach H: **Alzheimer Disease: Mercury as a pathogenic factor and apolipoprotein E as a moderator.** *Neuro Endocrinol Lett* 2004 , **25**:275-283.
45. Ask K, Akesson A, Berglund M, Vahter M: **Inorganic mercury and methylmercury in placentas of Swedish women.** *Environ Health Perspect* 2002 , **110**:523-526. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
46. Holmes AS, Blaxill MF, Haley BE: **Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children.** *Int J Toxicol* 2003 , **22**:277-85. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
47. Morgan DL, Chanda SM, Price HC, Fernando R, Liu J, Brambila E, O'Connor RW, Beliles RP, Barone S Jr: **Disposition of inhaled mercury vapor in pregnant rats: maternal toxicity and effects on developmental outcome.** *Toxicol Sci* 2002 , **66**:261-273. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
48. Takahashi Y, Tsuruta S, Hasegawa J, Kameyama Y, Yoshida M: **Release of mercury from dental amalgam fillings in pregnant rats and distribution of mercury in maternal and fetal tissues.** *Toxicology* 2001 , **163**:115-126. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
49. Takahashi Y, Tsuruta S, Arimoto M, Tanaka H, Yoshida M: **Placental transfer of mercury in pregnant rats which received dental amalgam restorations.** *Toxicology* 2003 , **185**:23-33. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
50. Vahter M, Akesson A, Lind B, Bjors U, Schutz A, Berglund F: **Longitudinal study of methylmercury and inorganic mercury in blood and urin of pregnant and lactating women, as well as in umbilical cord blood.** *Environ Res* 2000 , **84**:186-194. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
51. Yoshida M, Satoh M, Shimada A, Yamamoto E, Yasutake A, Tohyama C: **Maternal-to-fetus transfer of mercury in metallothionein-null pregnant mice after exposure to mercury vapor.**

- Toxicology* 2002 , **175**:215-222. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
52. Yoshida M, Watanabe C, Satoh M, Yasutake A, Sawada M, Ohtsuka Y, Akama Y, Tohyama C: **Susceptibility of Metallothionein-Null Mice to the Behavioural Alterations Caused by Exposure to Mercury Vapour at Human-Relevant Concentration.**
Toxicol Sci 2004 , **80**:69-73. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
53. Luglie PF, Campus G, Chessa G, Spano G, Capobianco G, Fadda GM, Dessole S: **Effect of amalgam fillings on the mercury concentration in human amniotic fluid.**
Arch Gynecol Obstet 2005 , **271**:138-142. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
54. Drasch G, Aigner S, Roider G, Staiger F, Lipowskyn 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. [PubMed Abstract](#)
55. 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**:234-241. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
56. Vimy MJ, Hooper DE, King WW, Lorscheider FL: **Mercury from maternal "silver" tooth fillings in sheep and human breast milk. A source of neonatal exposure.**
Biol Trace Element Res 1997 , **56**:143-152. [Publisher Full Text](#)
57. Waly M, Olteanu H, Banerjee R, Choi SW, Mason JB, Parker BS, Sukumar S, Shim S, Sharma A, Benzecry JM, Power-Charnitsky VA, Deth RC: **Activation of methionine synthase by insulin-like growth factor and dopamine: a target for neurodevelopmental toxins and thimerosal.**
Mol Psychiatry 2004 , **9**:358-370. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
58. Deth RC: **Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine and autism.**
Congression Testimony before the US House of Representatives. Subcommittee in human rights and wellness 2004.
59. Palkovicova L, Ursinyova M, Masanova V, Yu Z, Hertz-Picciotto I: **Maternal amalgam dental fillings as the source of mercury exposure in developing fetus and newborn.**
J Expo Sci Environ Epidemiol 2008 , **18**(Suppl 3):326-331. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
60. Unuvar E, Ahmadov H, Kiziler AR: **Mercury levels in cord blood and meconium of healthy newborns and venous blood of their mothers: Clinical, prospective cohort study.**
Sci Total Environ 2007 , **374**(Suppl 1):60-70. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
61. Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E, Skarupa A, Mroz E, Sochacka-Tatara E, Lisowska-Miszczyk I, Szpanowska-Wohn A, Rauh V, Skolicki Z, Kaim I, Perera F: **Effects of prenatal exposure to mercury on cognitive and psychomotor function in one-year-old infants: epidemiologic cohort study in Poland.**
Ann Epidemiol 2006 , **16**:439-447. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
62. Stoz F, Aicham P, Jovanovic S, Steuer W, Mayer R: **Ist ein generelles Amalgam-Verbot gerechtfertigt? [Is a generalized amalgam banning appropriate?].**
Z Geburtsh Neonat 1995 , **199**:35-41.
63. Hargreaves RJ, Evans JG, Janota I, Magos L, Cavanagh JB: **Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning.**
Neuropath Appl Neurobiol 1988 , **14**:443-452. [Publisher Full Text](#)
64. Opitz H, Schweinsberg F, Grossmann T, Wendt-Gallitelli MF, Meyermann R: **Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure.**
Clin Neuropath 1996 , **15**:139-144.
65. Drasch G, Böse-O'Reilly S, Beinhoff C, Roider G, Maydl S: **The Mt. Diwata study on the Philippines 1999 - assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining.**
Sci Total Environ 2001 , **267**:151-168. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
66. Drasch G, Böse-O'Reilly S, Maydl S, Roider G: **Scientific comment on the German human biological monitoring values (HBM values) for mercury.**
Int J Hyg Environ Health 2002 , **205**:509-512. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)

67. Drasch G, Böse-O'Reilly S, Maydl S, Roeder G: **Response to the letter of the Human Biomonitoring Commission.**
Int J Hyg Environ Health 2004 , **207**:183-184. [Publisher Full Text](#)
68. Stenman S, Grans L: **Symptoms and differential diagnosis of patients fearing mercury toxicity from amalgam fillings.**
Scand J Work Environ Health 1997 , **23**:59-63. [PubMed Abstract](#)
69. Grandjean P, Weihe P, White R: **Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk.**
Neurotoxicology 1995 , **16**:27-33. [PubMed Abstract](#)
70. Köhler W, Linde K, Halbach S, Zilker T, Kremers L, Saller R, Melchart D: **Prognosis in the diagnosis of amalgam hypersensitivity: a diagnostic case-control study.**
Forsch Komplement Med 2007 , **14**:18-24.
71. WHO: **Mercury** in **Health Care.** http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/mercurypolpaper.pdf [webcite](#)
Policy Paper 2005.
72. Viola P, Cassano GB: **The effect of chlorine on mercury vapor intoxication. Autoradiographic study.**
Med Lavoro 1968 , **59**:437-44. [PubMed Abstract](#)
73. Kishi R, Doi R, Fukuchi Y, Satoh H, Satoh T, Ono A, Moriwaka F, Tashiro K, Takahata N: **Subjective symptoms and neurobehavioral performances of ex-mercury miners at an average of 18 years after the cessation of chronic exposure to mercury vapor. Mercury Workers Study Group.**
Environ Res 1993 , **62**:289-302. [Publisher Full Text](#)
74. Mathiesen T, Ellingsen DG, Kjuus H: **Neuropsychological effects associated with exposure to mercury vapor among former chloralkali workers.**
Scand J Work Environ Health 1999 , **25**:342-350. [PubMed Abstract](#)
75. Meyer-Baron M, Schaeper M, Seeber A: **A meta-analysis for neurobehavioral results due to occupational mercury exposure.**
Arch Toxicol 2002 , **76**:127-136. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
76. Piikivi L, Hanninen H, Martelin T, Mantere P: **Psychological performance and long-term exposure to mercury vapors.**
Scand J Work Environ Health 1984 , **10**:35-41. [PubMed Abstract](#)
77. Roels H, Gennart JP, Lauwerys R, Buchet JP, Malchaire J, Bernard A: **Surveillance of workers exposed to mercury vapour: validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine.**
Am J Ind Med 1985 , **7**:45-71. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
78. Smith PJ, Langolf GD, Goldberg J: **Effects of occupational exposure to elemental mercury on short term memory.**
Br J Ind Med 1983 , **40**:413-419. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
79. Soleo L, Urbano ML, Petrerá V, Ambrosi L: **Effects of low exposure to inorganic mercury on psychological performance.**
Brit J Ind Med 1990 , **47**:105-109.
80. Williamson AM, Teo RK, Sanderson J: **Occupational mercury exposure and its consequences for behaviour. Int Arch Occup Environ Health.**
1982 , **50**:273-286. [PubMed Abstract](#)
81. Zavariz C, Glina DM: **Clinico-neuro-psychological evaluation of workers exposed to metallic mercury in the electric lamp industry.**
Rev Saud Publica 1992 , **26**:356-65.
(In Portuguese with English abstract)
82. He F, Zhou X, Lin B, Xiung YP, Chen SY, Zhang SL, Ru JY, Deng MH: **Prognosis of Mercury poisoning in mercury refinery workers.**
Ann Acad Med Singapore 1984 , **13**:389-393. [PubMed Abstract](#)

83. Kishi R, Doi R, Fukushi Y, Satoh H, Ono A: **Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour.**
Occup Environ Med 1994 , **51**:35-41. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
84. Kobal A, Horvat M, Prezelj M, Briski AS, Krsnik M, Dizdarevic T, Mazej D, Falnoga I, Stibilj V, Americ N, Kobal D, Osredkar J: **The impact of long-term past exposure to elemental mercury on antioxidative capacity and lipid peroxidation in mercury miners.**
J Trace Elem Med Biol 2004 , **17**:261-274. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
85. Letz R, Gerr F, Cragle D, Green R, Watkins J, Fidler A: **Residual neurologic deficits 30 years after occupational exposure to elemental mercury.**
Neurotoxicology 2000 , **21**:459-474. [PubMed Abstract](#)
86. Sugita M: **The biological half-time of heavy metals. The existence of a third, 'slowest' component.**
Int Arch Occup Environ Health 1978 , **41**:25-40. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
87. Takahata N, Hayashi H, Watanabe S, Anso T: **Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning.**
Folia Psychiatr Neurol Jpn 1970 , **24**:59-69. [PubMed Abstract](#)
88. Stoiber T, Bonacker D, Bohm K: **Disturbed microtubule function and induction of micronuclei by chelate complexes of mercury(II).**
Mutat Res 2004 , **563**:97-106. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
89. Stoiber T, Degen GH, Bolt HM, Unger E: **Interaction of mercury(II) with the microtubule cytoskeleton in IMR-32 neuroblastoma cells.**
Toxicol Lett 2004 , **151**(Suppl 1):99-104. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
90. Thier R, Bonacker D, Stoiber T: **Interaction of metal salts with cytoskeletal motor protein systems.**
Toxicol Lett 2003 , **140**:75-81. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
91. Duhr EF, Pendergrass JC, Slevin JT, Haley BE: **HgEDTA complex inhibits GTP interactions with the E-site of brain beta-tubulin.**
Toxicol Appl Pharmacol 1993 , **122**:273-280. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
92. Pendergrass JC, Haley BE, Vimy MJ, Winfield SA, Lorscheider FL: **Mercury vapor inhalation inhibits binding of GTP to tubulin in rat brain: similarity to a molecular lesion in Alzheimer diseased brain.**
Neurotoxicology 1996 , **18**:315-324.
93. Soares FA, Farina M, Santos FW, Souza D, Rocha JB, Nogueira CW: **Interaction between metals and chelating agents affects glutamate binding on brain synaptic membranes.**
Neurochem Res 2003 , **28**:1859-1865. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
94. Aposhian HV, Morgan DL, Queen HL, Maiorino RM, Aposhian MM: **Vitamin C, glutathione, or lipoic acid did not decrease brain or kidney mercury in rats exposed to mercury vapor.**
J Toxicol Clin Toxicol 2003 , **41**:339-347. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
95. Nogueira CW, Soares FA, Nascimento PC, Muller D, Rocha JB: **2,3-Dimercaptopropane-1-sulfonic acid and meso-2,3-dimercaptosuccinic acid increase mercury- and cadmium-induced inhibition of delta-aminolevulinatase.**
Toxicology 2003 , **184**:85-95. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
96. Ewan KB, Pamphlett R: **Increased inorganic mercury in spinal motor neurons following chelating agents.**
Neurotoxicology 1996 , **17**:343-349. [PubMed Abstract](#)
97. Harris HH, Pickering IJ, George GN: **The chemical form of mercury in fish.**
Science 2003 , **301**:1203. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
98. Fredriksson A, Dencker L, Archer T, Danielsson BR: **Prenatal coexposure to metallic mercury vapour and methylmercury produce interactive behavioural changes in adult rats.**
Neurotoxicol Teratol 1996 , **18**:129-134. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
99. Lettmeier B, Böse o, Reilly S, Drasch G: **Proposal for a revised reference concentration (RFC) for mercury vapour in adults.**
Sci Total Environ 2010.

100. Richardson GM, Environment Division of SNC-Lavalin Inc (SLE), Ottawa (Canada).: **Mercury exposure and risks from dental amalgam, part 1: updating exposure, reexamining reference exposure levels, and critically evaluating recent studies.** [<http://iaomt.org/articles/files/files329/Amalgam%20Risk%20Assessment%20Part%201.SLE%20reference%2010738.Final2.pdf>] [webcite](#)
2010. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
101. Schubert J, Riley EJ, Tyler SA: **Combined effects in toxicology - a rapid systematic testing procedure: cadmium, mercury, and lead.**
J Toxicol Environ Health 1978 , **4**:763-776. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
102. Haley B: **The relationship of toxic effects of mercury to exacerbation of the medical condition classified as alzheimer's disease.** [<http://www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/02/Sep02/091602/80027dd5.pdf>] [webcite](#)
103. Ericson JE, Shirahata H, Patterson CC: **Skeletal concentrations of lead in ancient Peruvians.**
N Engl J Med 1979 , **300**:946-951. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
104. Ericson JE, Smith DR, Flegal AR: **Skeletal concentrations of lead, cadmium, zinc, and silver in ancient North American Pecos Indians.**
Environ Health Perspect 1991 , **93**:217-223. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
105. Drasch G: **Lead burden in prehistorical, historical and modern human bones.**
Sci Total Environ 1982 , **24**:199-231. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
106. Patterson CC, Shirahata H, Ericson JE: **Lead in ancient human bones and the relevance to historical developments of social problems with lead.**
Sci Total Environ 1987 , **61**:167-200. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
107. Patterson CC, Shirahata H, Ericson JE: **Natural skeletal levels of lead in Homo sapiens sapiens uncontaminated by technological lead.**
Sci Total Environ 1991 , **107**:205-236. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
108. Haley B: **Mercury toxicity: Genetic susceptibilities and synergistic effects.**
Medical Veritas 2005 , **2**:535-542. [Publisher Full Text](#)
109. Haley B, Small T: **Biomarkers supporting mercury toxicity as the major exacerbator of neurological illness, recent evidence via the urine prophyrin tests.**
Medical Veritas 2006 , **3**:1-14.
110. Kehe K, Reichl FX, Durner J, Walther U, Hickel R, Forth W: **Cytotoxicity of dental composite components and mercury compounds in pulmonary cells.**
Biomaterials 2001 , **22**:317-322. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
111. Reichl FX, Walther UI, Durner J, Kehe K, Hickel R, Kunzelmann KH, Spahl W, Hume WR, Benschop H, Forth W: **Cytotoxicity of dental composite components and mercury compounds in lung cells.**
Dent Mater 2001 , **17**:95-101. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
112. Reichl FX, Simon S, Esters M, Seiss M, Kehe K, Kleinsasser N, Hickel R: **Cytotoxicity of dental composite (co)monomers and the amalgam component Hg(2+) in human gingival fibroblasts.**
Arch Toxicol 2006 , **80**:465-472. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
113. Reichl FX, Esters M, Simon S, Seiss M, Kehe K, Kleinsasser N, Folwaczny M, Glas J, Hickel R: **Cell death effects of resin-based dental material compounds and mercurials in human gingival fibroblast.**
Arch Toxicol 2006 , **80**:370-377. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
114. Walther UI, Walther SC, Liebl B, Kehe K, Hickel R, Kunzelmann KH, Spahl W, Hume WR, Benschop H, Forth W: **Cytotoxicity of ingredients of various dental materials and related compounds in L2- and A549 cells.**
J Biomed Mater Res 2002 , **63**:643-649. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
115. Di Pietro A, Visalli G, La Maestra S: **Biomonitoring of DNA damage in peripheral blood lymphocytes of subjects with dental restorative fillings.**
Mutat Res 2008 , **650**:115-122. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
116. Schmid K, Sassen A, Staudenmaier R: **Mercury dichloride induces DNA-damage in human salivary gland tissue calls and lymphocytes.**
Arch Toxicol 2007 , **1**:759-767. [Publisher Full Text](#)
117. Akiyama M, Oshima H, Nakamura M: **Genotoxicity of mercury used in chromosome aberration tests.**

- Toxicol in Vitro* 2001 , **15**:463-467. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
118. Pizzichini M, Fonzi M, Sugherini L, Fonzi L, Gasparoni A, Comporti M, Pompella A: **Release of mercury from dental amalgam and its influence on salivary antioxidant activity.**
Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 2000 , **42**:94-100. [PubMed Abstract](#)
119. Pizzichini M, Fonzi M, Sugherini L, Fonzi L, Comporti M, Gasparoni A, Pompella A: **Release of mercury from dental amalgam and its influence on salivary antioxidant activity.**
Sci Total Environ 2002 , **284**:19-25. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
120. Pizzichini M, Fonzi M, Gasparoni A, Fonzi L, Comporti M, Gasparoni A, Pompella A: **Influence of amalgam fillings on Hg levels and total antioxidant activity in plasma of healthy donors.**
Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 2001 , **43**:62-67. [PubMed Abstract](#)
121. Pizzichini M, Fonzi M, Giannerini F, Mencarelli M, Gasparoni A, Rocchi G, Kaitsas V, Fonzi L: **Influence of amalgam fillings on Hg levels and total antioxidant activity in plasma of healthy donors.**
Sci Total Environ 2003 , **301**:43-50. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
122. Ionescu JG, Novotny J, Stejskal V, Lätsch A, Blaurock-Busch E, Eisenmann-Klein M: **Increased levels of transition metals in breast cancer tissue.**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**:36-39. [PubMed Abstract](#)
123. Drasch G, Mailänder S, Schlosser C, Roeder G: **Content of non-mercury-associated selenium in human tissues.**
Biol Trace Element Res 2000 , **77**:219-230. [Publisher Full Text](#)
124. Mutter J, Curth A, Naumann J, Deth R, Walach H: **Does Inorganic Mercury Play a Role in Alzheimer's Disease? A Systematic Review and an Integrated Molecular Mechanism.**
J Alzheimers Dis 2010 , **22**:357-374. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
125. Liebert CA, Wireman J, Smith T, Summers AO: **The impact of mercury released from dental "silver" fillings on antibiotic resistances in the primate oral and intestinal bacterial flora.**
Met Ions Biol Syst 1997 , **34**:441-460. [PubMed Abstract](#)
126. Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO, Zwiwers H: **The dental amalgam mercury controversy--inorganic mercury and the CNS; genetic linkage of mercury and antibiotic resistances in intestinal bacteria.**
Toxicology 1995 , **97**:19-22. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
127. Summers AO, Wireman J, Vimy MJ, Lorscheider FL, Marshall B, Levy SB: **Mercury released from dental "silver" fillings provokes an increase in mercury- and antibiotic-resistant bacteria in oral and intestinal floras of primates.**
Antimicrob Agents Chemother 1993 , **37**:825-834. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
128. Davis IJ, Roberts AP, Ready D, Richards H, Wilson M, Mullany P: **Linkage of a novel mercury resistance operon with streptomycin resistance on a conjugative plasmid in *Enterococcus faecium*.**
Plasmid 2005 , **54**:26-38. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
129. Skurnik D, Ruimy R, Ready D, Ruppe E, Bernède-Bauduin C, Djossou F, Guillemot D, Pier GB, Andremont A: **Is exposure to mercury a driving force for the carriage of antibiotic resistance genes?**
J Med Microbiol 2010 , **59**:804-807. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
130. Leistevuo J, Jarvinen H, Osterblad M, Leistevuo T, Huovinen P, Tenovuo J: **Resistance to mercury and antimicrobial agents in *Streptococcus mutans* isolates from human subjects in relation to exposure to dental amalgam fillings.**
Antimicrob Agents Chemother 2000 , **44**:456-457. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
131. Pike R, Lucas V, Stapleton P, Gilthorpe MS, Roberts G, Rowbury R, Richards H, Mullany P, Wilson M: **Prevalence and antibiotic resistance profile of mercury-resistant oral bacteria from children with and without mercury amalgam fillings.**
J Antimicrob Chemother 2002 , **49**:777-783. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
132. Wireman J, Liebert CA, Smith T, Summers AO: **Association of mercury resistance with antibiotic resistance in the gram-negative fecal bacteria of primates.**
Appl Environ Microbiol 1997 , **63**:4494-4503. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
133. Harris HH, Vogt S, Eastgate H, Legnini DG, Hornberger B, Cai Z, Lai B, Lay PA: **Migration of mercury from dental amalgam through human teeth.**

- J Synchrotron Radiat* 2008 , **15**:123-128. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
134. Weidinger S, Kramer U, Dunemann L, Mohrenschlager M, Ring J, Behrendt H: **Body burden of mercury is associated with acute atopic eczema and total IgE in children from southern Germany.**
J Allergy Clin Immunol 2004 , **114**:457-459. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
135. Berlin M: **Mercury in dental-filling materials - an updated risk analysis in environmental medical terms.** In *The Dental Material Commission - Care and Consideration*. Sweden; 2003.
136. Dunsche A, Frank M, Luttges J, Açil Y, Brasch J, Christophers E, Springer IN: **Lichenoid reactions of murine mucosa associated with amalgam.**
Br J Dermatol 2003 , **148**:741-748. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
137. Dunsche A, Kastel I, Terheyden H, Springer I, Christophers E, Brasch J: **Oral lichenoid reactions associated with amalgam: improvement after amalgam removal.**
Br J Dermatol 2003 , **148**:70-76. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
138. Martin M, Broughton S, Drangsholt M: **Oral lichen planus and dental materials: a case-control study.**
Contact Dermatitis 2003 , **48**:331-336. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
139. Wong L, Freeman S: **Oral lichenid lesions (OLL) and mercury in amalgam fillings.**
Contact Dermatitis 2003 , **48**:74-79. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
140. Guttman-Yassky E, Wellfriend S, Bergman R: **Resolution of orofacial granulomatosis with amalgam removal.**
J Eur Acad Dermatol Venerol 2003 , **17**:344-347. [Publisher Full Text](#)
141. Guarneri F, Marini H: **Perioral dermatitis after dental filling in a 12-year-old girl: involvement of cholinergic system in skin neuroinflammation?**
ScientificWorldJournal 2008 , **8**:157-163. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
142. Pigatto PD, Brambilla L, Guzzi G: **Mercury pink exanthem after dental amalgam placement.**
J Eur Acad Dermatol Venereol 2008 , **22**:377-378. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
143. Bartova J, Prochazkova J, Kratka Z, Benetkova K, Venclikova Z, Sterzl I: **Dental amalgam as one of the risk factors in autoimmune diseases.**
Neuro Endocrinol Lett 2003 , **24**:65-67. [PubMed Abstract](#)
144. Hultman P, Johansson U, Turley S, Lindh U, Enestrom S, Pollard K: **Adverse immunological effects and autoimmunity induced by dental amalgam and alloy in mice.**
FASEB Journal 1994 , **8**:1183-1190. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
145. Hultman P, Lindh U, Horsted-Binslev P: **Activation of the immune system and systemic immune-complex deposits in Brown Norway rats with dental amalgam restorations.**
J Dent Res 1998 , **77**:1415-1425. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
146. Pollard KM, Pearson DL, Hultman P, Deane TN, Lindh U, Kono DH: **Xenobiotic acceleration of idiopathic systemic autoimmunity in lupus-prone bxbs mice.**
Environ Health Persp 2001 , **109**:27-33. [Publisher Full Text](#)
147. Prochazkova J, Sterzl I, Kucerova H, Bartova J, Stejskal VDM: **The beneficial effect of amalgam replacement on health in patients with autoimmunity.**
Neuro Endocrinol Lett 2004 , **25**:211-218. [PubMed Abstract](#)
148. Stejskal J, Stejskal VD: **The role of metals in autoimmunity and the link to neuroendocrinology.**
Neuro Endocrinol Lett 1999 , **20**:351-364. [PubMed Abstract](#)
149. Stejskal VD, Danersund A, Lindvall A: **Metal-specific lymphocytes: biomarkers of sensitivity in man.**
Neuro Endocrinol Lett 1999 , **20**:289-298. [PubMed Abstract](#)
150. Sterzl I, Procházková J, Hrdá P, Bártová J, Matucha P, Stejskal VDM: **Mercury and nickel allergy: risk factors in fatigue and autoimmunity.**
Neuro Endocrinol Lett 1999 , **20**:221-228. [PubMed Abstract](#)
151. Via CS, Nguyen P, Niculescu F, Papadimitriou J, Hoover D, Silbergeld EK: **Low-dose exposure to inorganic mercury accelerates disease and mortality in acquired murine lupus.**
Environ Health Perspect 2003 , **111**:1273-1277. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
152. Sterzl I, Procházková J, Hrdá P, Matucha P, Bartova J, Stejskal V: **Removal of dental amalgam decreases anti-TPO and anti-Tg autoantibodies in patients with autoimmune thyroiditis.**

- Neuro Endocrinol Lett* 2006 , **5**(Suppl 1):25-30.
153. Kazantzis G: **Mercury exposure and early effects: an overview.**
Med Lav 2002 , **93**:139-147. [PubMed Abstract](#)
154. Rampersad GC, Suck G, Sakac D, Fahim S, Foo A, Denomme GA, Langler RF, Branch DR: **Chemical compounds that target thiol-disulfide groups on mononuclear phagocytes inhibit immune mediated phagocytosis of red blood cells.**
Transfusion 2005 , **45**:384-393. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
155. Bartram F, Donate HP, Müller KE, Bückendorf CH, Ohnsorge P, Huber W, von Baehr V: **Significance of the patch test and the lymphocyte transformation test in the diagnostic of type IV-sensitization.**
J Lab Med 2006 , **30**:101-106.
156. Venclíková Z, Benada O, Bártová J, Joska L, Mrklas L, Procházková J, Stejskal V, Podzimek S: **In vivo effects of dental casting alloys.**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**(Suppl 1):61-68.
157. Valentine-Thon E, Schiwara HW: **Validity of MELISA for metal sensitivity testing.**
Neuro Endocrinol Lett 2003 , **24**:50-55. [PubMed Abstract](#)
158. Valentine-Thon E, Sandkamo M, Müller K, Guzzi G, Hartmann T: **Metallsensibilisierung: Nachweis, Validierung und Verlaufskontrolle mittels Lymphozyten-Transformations-Test (LTT-Melisa®).**
Zs f Orthomol Med 2005 , **1**:12-15.
159. Valentine-Thon E, Müller KE, Guzzi G, Kreisel S, Ohnsorge P, Sandkamp M: **LTT-MELISA® is clinically relevant for detecting and monitoring metal sensitivity.**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**(Suppl1):17-24. [PubMed Abstract](#)
160. Yaqob A, Danersund A, Stejskal VD, Lindvall A, Hudecek R, Lindh U: **Metal-specific lymphocyte reactivity is downregulated after dental metal replacement.**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**:189-197. [PubMed Abstract](#)
161. Lindh U, Hudecek R, Dandersund A, Eriksson S, Lindvall A: **Removal of dental amalgam and other metal alloys supported by antioxidant therapy alleviates symptoms and improves quality of life in patients with amalgam-associated ill health.**
Neuro Endocrinol Lett 2002 , **23**:459-482. [PubMed Abstract](#)
162. Stejskal VD: **Diagnosis and treatment of metal-induced side effects.**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**(Suppl 1):7-16.
163. Wortberg W: **Intrauterine Fruchtschädigung durch Schwermetallbelastung der Mutter.**
Umwelt Medizin Gesellschaft 2006 , **19**:274-280.
164. Houston MC: **The role of mercury and cadmium heavy metals in vascular disease, hypertension, coronary heart disease, and myocardial infarction.**
Altern Ther Health Med 2007 , **13**:128-133,.
165. Frustaci A, Magnavita N, Chimenti C, Cladarulo M, Sabbioni E, Pietra R: **Marked elevation of myocardial trace elements in idiopathic dilated cardiomyopathy compared with secondary cardiac dysfunction.**
J Am Coll Cardiol 1999 , **33**:1578-1583. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
166. Dodes JE: **The amalgam controversy. An evidence-based analysis.**
J Am Dent Assoc 2001 , **132**:348-356. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
167. Boyd ND, Benediktsson H, Vimy MJ, Hooper DE, Lorscheider FL: **Mercury from dental "silver" tooth fillings impairs sheep kidney function.**
Am J Physiol 1991 , **261**:1010-1014.
168. Trachtenberg F, Barregård L: **The effect of age, sex, and race on urinary markers of kidney damage in children.**
Am J Kidney Dis 2007 , **50**:938-945. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
169. Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Walach H: **Quecksilber und die Alzheimer-Erkrankung.**
Fortschr Neuro Psychiat 2007 , **75**:528-538. [Publisher Full Text](#)
170. Mutter J, Naumann J, Guethlin C: **Comments on the article "the toxicology of mercury and its chemical compounds" by Clarkson and Magos (2006).**

- Crit Rev Toxicol* 2007 , **37**:537-549. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
171. Carpenter DO: **Effects of metals on the nervous system of humans and animals.**
Int J Occup Med Environ Health 2001 , **14**:209-218. [PubMed Abstract](#)
172. Dantzig PI: **Parkinson's disease, macular degeneration and cutaneous signs of mercury toxicity.**
J Occup Environ Med 2006 , **48**:656. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
173. Finkelstein Y, Vardi J, Kesten MM, Hod I: **The enigma of parkinsonism in chronic borderline mercury intoxication, resolved by challenge with penicillamine.**
Neurotoxicology 1996 , **17**:291-295. [PubMed Abstract](#)
174. Gorell JM, Rybicki BA, Johnson C, Peterson EL: **Occupational metal exposures and the risk of Parkinson's disease.**
Neuroepidemiology 1999 , **18**:303-308. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
175. Miller K, Ochudto S, Opala G, Smolicha W, Siuda J: **Parkinsonism in chronic occupational metallic mercury intoxication.**
Neurol Neurochir Pol 2003 , **37**:31-38. [PubMed Abstract](#)
176. Ngim CH, Devathanan G: **Epidemiologic study on the association between body burden mercury level and idiopathic Parkinson's disease.**
Neuroepidemiology 1989 , **8**:128-141. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
177. Ohlson CG, Hogstedt C: **Parkinson's disease and occupational exposure to organic solvents, agricultural chemicals and mercury - a case-referent study.**
Scand J Work Environ Health 1981 , **7**:252-256. [PubMed Abstract](#)
178. Rybicki BA, Johnson CC, Uman J, Gorell JM: **Parkinson's disease mortality and the industrial use of heavy metals in Michigan.**
Mov Disord 1993 , **8**:87-92. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
179. Seidler A, Hellenbrand W, Robra BP: **Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany.**
Neurology 1996 , **46**:1275-84. [PubMed Abstract](#)
180. Uversky VN, Li J, Fink AL: **Metal-triggered structural transformations, aggregation, and fibrillation of human alpha-synuclein. A possible molecular link between Parkinson's disease and heavy metal exposure.**
J Biol Chem 2001 , **276**:44284-44296. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
181. Harakeh S, Sabra N, Kassak K, Doughan B, Sukhn C: **Mercury and arsenic levels among Lebanese dentists: a call for action.**
Bull Environ Contam Toxicol 2003 , **70**:629-635. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
182. Tezel H, Ertas OS, Ozata F, Erakin C, Kayali A: **Blood mercury levels of dental students and dentists at a dental school.**
Br Dent J 2001 , **191**:449-452. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
183. Aydin N, Karaoglanoglu S, Yigit A, Keles MS, Kirpinar I, Seven N: **Neuropsychological effects of low mercury exposure in dental staff in Erzurum, Turkey.**
Int Dent J 2003 , **53**:85-91. [PubMed Abstract](#)
184. Bittner ACJ, Echeverria D, Woods JS: **Behavioral effects of low-level exposure to HgO among dental professional: a cross-study evaluation of psychomotor effects.**
Neurotoxicol Teratol 1998 , **17**:161-168.
185. Echeverria D, Heyer NJ, Martin MD, Naleway C, Woods JS, Bittner ACJ: **Behavioral effects of low-level exposure to elemental Hg among dentists.**
Neurotoxicol Teratol 1995 , **17**:161-168. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
186. Echeverria D, Woods JS, Heyer N, Rohlman DS, Farin FM, Bittner AC Jr, Li T, Garabedian C: **Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism and associations with cognitive and motor function.**
Neurotoxicol Teratol 2005 , **27**:781-796. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
187. Heyer NJ, Echeverria D, Bittner AJ, Farin FM, Garabedian CC, Woods JS: **Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with self-reported symptoms and mood.**
Toxicol Sci 2004 , **81**:354-363. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)

188. Heyer NJ, Bittner AJ, Echeverria D, Woods J: **A cascade analysis of the interaction of mercury and coproporphyrinogen-oxidase (CPOX) polymorphism on the heme biosynthetic pathway and porphyrin production.**
Toxicol Lett 2006 , **161**:159-166. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
189. Gonzalez-Ramirez D, Maiorino RM, Zuniga-Charles M: **Sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate challenge test for mercury in humans: II. Urinary mercury, porphyrins and neurobehavioral changes of dental workers in Monterrey, Mexico.**
J Pharmacol Exp Ther 1995 , **272**:264-274. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
190. Langworth S, Sallsten G, Barregard L, Cynkier I, Lind ML, Soderman E: **Exposure to mercury vapor and impact on health in the dental profession in Sweden.**
J Dent Res 1997 , **76**:1397-1404. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
191. Moen BE, Hollund BE, Riise T: **Neurological symptoms among dental assistants: a cross-sectional study.**
J Occup Med Toxicol 2008 , **18**:3-10.
192. Ngim CH, Foo SC, Boey KW, Jeyaratnam J: **Chronic neurobehavioral effects of elemental mercury in dentists.**
Br J Ind Med 1992 , **M49**:782-790.
193. Ritchie KA, Macdonald EB, Hammersley R, O'Neil JM, McGowan DA, Dale IM, Wesnes K: **A pilot study of the effect of low level exposure to mercury on the health of dental surgeons.**
J Occup Environ Med 1995 , **52**:813-817. [Publisher Full Text](#)
194. Ritchie KA, Gilmour WH, Macdonald EB, Burke FJ, McGowan DA, Dale IM, Hammersley R, Hamilton RM, Binnie V, Collington D: **Health and neuropsychological functioning of dentists exposed to mercury.**
J Occup Environ Med 2002 , **59**:287-293. [Publisher Full Text](#)
195. Uzzell BP, Oler J: **Chronic low-level mercury exposure and neuropsychological functioning.**
J Clin Exp Neuropsychol 1986 , **8**:581-593. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
196. Urban P, Lukas E, Nerudova J, Cabelkova Z, Cikrt M: **Neurological and electrophysiological examinations on three groups of workers with different levels of exposure to mercury vapors.**
Eur J Neurol 1999 , **6**:571-577. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
197. Nadorfy-Lopez E, Torres SH, Finol H, Mendez M, Bello B: **Skeletal muscle abnormalities associated with occupational exposure to mercury vapors.**
Hist Histopath 2000 , **15**:673-682.
198. Rowland A, Baird D, Weinberg C, Shore D, Shy C, Wilcox A: **The effect of occupational exposure to the mercury vapour on the fertility of female dental assistants.**
Occup Environ Med 1994 , **51**:28-34. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
199. Lindbohm ML, Ylöstalo P, Sallmen M: **Occupational exposure in dentistry and miscarriage.**
Occup Environ Med 2007 , **64**:127-133. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
200. Jones L, Bunnell J, Stillman J: **A 30-year follow-up of residual effects on New Zealand School Dental Nurses, from occupational mercury exposure.**
Hum Exp Toxicol 2007 , **26**:367-374. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
201. Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, Rohlman D, Farin FM, Li T, Garabedian CE: **The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans.**
Neurotoxicol Teratol 2006 , **28**:39-48. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
202. Gerhard I, Monga B, Waldbrenner A, Runnebaum B: **Heavy metals and fertility.** *J Toxicol Environ Health.* 1998 , **54**:593-611. [PubMed Abstract](#)
203. Gerhard I, Waibel S, Daniel V, Runnebaum B: **Impact of heavy metals on hormonal and immunological factors in women with repeated miscarriages.**
Hum Reprod Update 1998 , **4**:301-309. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
204. Gerhard I, Runnebaum B: **The limits of hormone substitution in pollutant exposure and fertility disorders.**
Zentralbl Gynaekol 1992 , **114**:593-602.
205. Sheiner EK, Sheiner E, Hammel RD, Potashnik G, Carel R: **Effect of occupational exposures on male fertility: literature review.**

- Ind Health* 2003, **41**:5:5-62.
206. Podzimek S, Prochazkova J, Pribylova L, Bártová J, Ulcová-Gallová Z, Mrklas L, Stejskal VD: **Effect of heavy metals on immune reactions in patients with infertility.**
Cas Lek Cesk 2003, **142**:285-288. [PubMed Abstract](#)
207. Podzimek S, Prochazkova J, Bultasova L, Bartova J, Ulcova-Gallova Z, Mrklas L, Stejskal VD: **Sensitization to inorganic mercury could be a risk factor for infertility.**
Neuro Endocrinol Lett 2005, **26**:277-282. [PubMed Abstract](#)
208. Ahlrot-Westerlund B: **Mercury in cerebrospinal fluid in multiple sclerosis.**
Swed J Biol Med 1989, **1**:6-7.
209. Craelius W: **Comperative epidemiology of multiple sclerosis and dental caries.**
J Epidemiol Comm Health 1978, **32**:155-165. [Publisher Full Text](#)
210. McGrother C, Dugmore C, Phillips M, Raymond N, Garrick P, Baird W: **Multiple sclerosis, dental caries and fillings: a case-control study.**
Br Dent J 1999, **187**:261-264. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
211. Baasch E: **Theoretical considerations on the etiology of multiple sclerosis. Is multiple sclerosis a mercury allergy?**
Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr 1966, **98**:1-19. [PubMed Abstract](#)
212. Ingalls T: **Epidemiology, etiology and prevention of multiple sclerosis. Hypothesis and fact.**
Am J Forensic Med Pathol 1983, **4**:55-61. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
213. Ingalls T: **Endemic clustering of multiple sclerosis in time and place, 1934-1984. Confirmation of a hypothesis.**
Am J Forensic Med Pathol 1986, **7**:3-8. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
214. Issa Y, Watts D, Duxbury A, Brunton P, Watson M, Waters C: **Mercuric chloride: toxicity and apoptosis in a human oligodendroglial cell line.**
Biomaterials 2003, **24**:981-987. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
215. Siblingud RL: **A comparison of mental health of multiple sclerosis patients with silver/mercury dental fillings and those with fillings removed.**
Psychol Rep 1992, **70**:1139-1151. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
216. Siblingud RL, Kienholz E, Motl J: **Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in smoking.**
Toxicol Lett 1993, **68**:307-310. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
217. Huggins HA, Levy TE: **Cerebrospinal fluid protein changes in multiple sclerosis after dental amalgam removal.**
Altern Med Rev 1998, **4**:295-300.
218. Bates M, Fawcett J, Garrett N, Cutress T, Kjellstrom T: **Related articles, health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study.**
Int J Epidemiol 2004, **33**:894-902. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
219. Bates MN: **Mercury amalgam dental fillings: an epidemiologic assessment.**
Int J Hyg Environ Health 2006, **209**(Suppl 4):309-316. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
220. Aminzadeh KK, Etmnan M: **Dental amalgam and multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis.**
J Public Health Dent 2007, **67**:64-66. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
221. Pamphlett R, Coote P: **Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system.**
Neurotoxicology 1998, **19**:39-47. [PubMed Abstract](#)
222. Pamphlett R, Slater M, Thomas S: **Oxidative damage to nucleic acids in motor neurons containing mercury.**
J Neurol Sci 1998, **159**:121-126. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
223. Pamphlett R, Waley P: **Motor neuron uptake of low dose inorganic mercury.**
J Neurol Sci 1996, **135**:63-67. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
224. Praline J, Guennoc AM, Limousin N, Hallak H, deToffol B, Corcia P: **ALS and mercury intoxication: a relationship?**
Clin Neurol Neurosurg 2007, **109**(Suppl 10):880-883. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)

225. Stankovic R: **Atrophy of large myelinated motor axons and declining muscle grip strength following mercury vapour inhalation in mice.**
Inhal Toxicol 2006 , **18**:57-69. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
226. Albrecht J, Matya E: **Glutamate: a potential mediator of inorganic mercury neurotoxicity.**
Metab Brain Dis 1996 , **11**:175-184. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
227. Adams C, Ziegler D, Lin J: **Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis.**
JAMA 1983 , **250**:642-643. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
228. Schwarz S, Husstedt I, Bertram H, Kuchelmeister K: **Amyotrophic lateral sclerosis after accidental injection of mercury.**
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996 , **60**:698. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
229. Redhe O, Pleva J: **Recovery from amyotrophic lateral sclerosis and from allergy after removal of dental amalgam fillings.**
Int J Risk Saf Med 1994 , **4**:229-236.
230. Engel P: **Beobachtungen über die Gesundheit vor und nach Amalgamentfernung. [Observations on health before and after removing dental amalgam].**
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1998 , **108**:2-14.
231. Godfrey ME, Wojcik DP, Krone CA: **Apolipoprotein E genotyping as a potential biomarker for mercury neurotoxicity.**
J Alz Dis 2003 , **5**:189-195.
232. Siblingud RL: **The relationship between mercury from dental amalgam and mental health.**
Am J Psychother 1989 , **43**:575-587. [PubMed Abstract](#)
233. Siblingud RL, Motl J, Kienholz E: **Psychometric evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in depression, excessive anger, and anxiety.**
Psychol Rep 1994 , **74**:67-80. [PubMed Abstract](#)
234. Wojcik DP, Godfrey ME, Haley B: **Mercury toxicity presenting as chronic fatigue, memory impairment and depression: diagnosis, treatment, susceptibility, and outcomes in a New Zealand general practice setting (1994-2006).**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**:415-423. [PubMed Abstract](#)
235. Marcusson J: **Psychological and somatic subjective as a result of dermatological patch testing with metallic mercury and phenyl mercuric acetate.**
Toxicol Lett 1996 , **84**:113-122. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
236. Marcusson J, Jarstrand C: **Oxidative metabolism of neutrophils in vitro and human mercury intolerance.**
Toxicol in Vitro 1998 , **12**:383-388. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
237. Marcusson J: **The frequency of mercury intolerance in patients with chronic fatigue syndrome and healthy controls.**
Contact Dermatitis 1999 , **41**:60-61. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
238. Woods J Martin, Naleway CA, Echeverria D: **Urinary porphyrin profiles as a biomarker of mercury exposure: studies on dentists with occupational exposure to mercury vapor.**
J Toxicol Environ Health 1993 , **40**:235-46. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
239. Nataf R, Skorupka C, Amet L, Lam A, Springbett A, Lathe R: **Porphyrinuria in childhood autistic disorder: implications for environmental toxicity.**
Toxicol Appl Pharmacol 2006 , **214**:99-108. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
240. Geier DA, Geier MR: **A prospective assessment of porphyrins in autistic disorders: a potential marker for heavy metal exposure.**
Neurotox Res 2006 , **10**:57-64. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
241. Geier DA, Geier MR: **A meta-analysis epidemiological assessment of neurodevelopmental disorders following vaccines administered from 1994 through 2000 in the United States.**
Neuro Endocrinol Lett 2006 , **27**:401-413. [PubMed Abstract](#)

242. Woods JS, Echeverria D, Heyer NJ, Simmonds PL, Wilkerson J, Farin FM: **The association between genetic polymorphisms of coproporphyrinogen oxidase and an atypical porphyrinogenic response to mercury exposure in humans.**
Toxicol Appl Pharmacol 2005, **206**:113-120. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
243. Atamna H, Frey WH: **A Role for heme in Alzheimer's disease: Heme binds amyloid β and has altered metabolism.**
PNAS 2004, **101**(Suppl 30):153-158. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#)
244. Stewart WF, Schwartz BS, Simon D, Kelsey K, Todd AC: **ApoE genotype, past adult lead exposure, and neurobehavioral function.**
Environ Health Perspect 2002, **110**:501-505. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
245. Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B: **Mercury an autism: Accelerating evidence?**
Neuro Endocrinol Lett 2005, **26**:431-437.
246. Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner F: **Amalgam: Eine Risikobewertung unter Berücksichtigung der neuen Literatur bis 2005.**
Gesundheitswesen 2005, **67**:204-216. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
247. Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Walach H, Drasch G: **Mercury an autism: Response to the letter of K.E.v. Muehlendahl.**
Int J Hyg Environ Health 2005, **208**:437-438. [Publisher Full Text](#)
248. Kidd R: **Results of dental amalgam removal and mercury detoxification using DMPS and neural therapy.**
Altern Ther Health 2000, **6**:49-55.
249. Lindfors H, Marquardsen O, Olsson S, Henningson M: **Effekter på hälsan efter avlägsnandet av amalgamfyllingar. Endodontologisk, medicinsk och psykosomatisk studie.**
Tandläkartidningen 1994, **86**:205-211.
250. Lygre GB, Gjerdet NR, Bjorkman L: **Patients' choice of dental treatment following examination at a specialty unit for adverse reactions to dental materials.**
Acta Odontol Scand 2004, **62**:258-263. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
251. Stomberg R, Langworth S: **Mercury in dental-filling materials - an updated risk analysis in environmental medical terms. The dental Material Commission - Care and Consideration.**
In Edited by: Berlin M. Sweden. 2003, 19.
252. Faustman EM, Silbernagel SM, Fenske RA, Burbacher T, Ponce RA: **Mechanisms underlying children's susceptibility to environmental toxicants.**
Environ Health Perspect 2000, **108**:13-21. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
253. Cheuk DK, Wong V: **Attention-deficit hyperactivity disorder and blood mercury level: a case control study in Chinese children.**
Neuropediatrics 2006, **37**:234-240. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
254. Desoto MC, Hittan RT: **Blood levels of mercury are related to diagnosis of autism: a reanalysis of an important data set.**
J Child Neurol 2007, **22**:1308-1311. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
255. Adams JB, Romdalvik J, Ramanujam VM, Legator MS: **Mercury, lead, and zinc in baby teeth of children with autism versus controls.**
J Toxicol Environ Health 2007, **70**:1046-1051. [Publisher Full Text](#)
256. Evans TA, Siedlak SL, Lu L: **The autistic phenotype exhibits remarkably localized modification of brain protein by products of free radical-induced lipid oxidation.**
Am J Biochem Biotechnol 2008, **4**:61-72. [Publisher Full Text](#)
257. Lopez-Hurtado E, Prieto JJ: **A microscopic study of language-related cortex in autism.**
Am J Biochem Biotechnol 2008, **4**:130-145. [Publisher Full Text](#)
258. Sajdel-Sulkowska EM, Lipinski B, Windom H, Audhya T, McGinnis W: **Oxidative stress in autism: elevated cerebellar 3-nitrotyrosine levels.**
Am J Biochem Biotechnol 2008, **4**:73-84. [Publisher Full Text](#)

259. Bradstreet J, Geier D, Kartzinel J, Adams J, Geier M: **A case-control study of mercury burden in children with autistic spectrum disorders.**
J Am Phys Surg 2003, **8**:76-79.
260. Geier DA, Geier MR: **A case series of children with apparent mercury toxic encephalopathies manifesting with clinical symptoms of regressive autistic disorders.**
J Toxicol Environ Health 2007, **70**:837-851. [Publisher Full Text](#)
261. Geier DA, Geier MR: **A prospective study of mercury toxicity biomarkers in autistic spectrum disorders.** *J Toxicol Environ Health*.
2007, **70**:1723-1730. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
262. Adams JB, Baral M, Geis E, Mitchell J, Ingram J, Hensley A, Zappia I, Newmark S, Gehn E, Rubin RA, Mitchell K, Bradstreet J, El-Dahr J: **Safety and efficacy of oral DMSA therapy for children with autism spectrum disorders: part B - behavioral results.**
BMC Clin Pharmacol 2009, **9**:17. [PubMed Abstract](#) | [BioMed Central Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
263. Geier DA, Kern JK, Geier MR: **A prospective study of prenatal mercury exposure from maternal dental amalgams and autism severity.**
Acta Neurobiol Exp 2009, **69**:189-197.
264. Geier DA, Mumper E, Gladfelter B, Coleman L, Geier MR: **Neurodevelopmental Disorders, Maternal Rh-Negativity, and Rho(D) Immune Globulins: A Multi-Center Assessment.**
Neuro Endocrinol Lett 2008, **29**:272-280. [PubMed Abstract](#)
265. Hornig M, Chian D, Lipkin W: **Neurotoxic effects of postnatal thimerosal are mouse strain dependent.**
Mol Psychiatry 2004, **9**:833-845. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
266. Amin-Zaki L, Majeed MA, Greenwood MR, Elhassani SB, Clarkson TW, Doherty RA: **Methylmercury poisoning in the Iraqi suckling infant: a longitudinal study over five years.**
J Appl Toxicol 1981, **1**:210-214. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
267. Counter SA, Buchanan LH, Ortega F, Laurell G: **Elevated blood mercury and neuro-otological observations in children of the Ecuadorian gold mines.**
J Toxicol Environ Health 2002, **65**:149-163. [Publisher Full Text](#)
268. Debes F, Budtz-Jorgensen E, Weihe P, White RF, Grandjean P: **Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years.**
Neurotoxicol Teratol 2006, **28**:363-75. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
269. Palmer R, Blanchard S, Stein Z, Mandell D, Miller C: **Environmental mercury release, special education rates and autism disorder: an ecological study of Texas.**
Health&Place 2006, **12**:203-209.
270. Rury J: **Links between environmental mercury special education and autism in Louisiana.** *PhD thesis.* Louisiana State University, Baton Rouge (LA); 2006.
271. Windham GC, Zhang L, Gunier R, Croen LA, Grether JK: **Autism spectrum disorders in relation to distribution of hazardous air pollutants in the San Francisco Bay area.**
Environ Health Perspect 2006, **114**:1438-1444. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
272. James S, Cutler P, Melnyk S, Jernigan S, Janak L, Gaylor DW, Neubrandner JA: **Metabolic biomarkers of increased oxidative stress and impaired methylation capacity in children with autism.**
Am J Clin Nutr 2004, **80**:1611-1617. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
273. James SJ, Slikker W, Melnyk S, New E, Pogribna M, Jernigan S: **Thimerosal neurotoxicity is associated with glutathione depletion: protection with glutathione precursors.**
Neurotoxicology 2005, **26**:1-8. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
274. Autism Research Institute: **Treatment options for mercury/metal toxicity in autism and related developmental disabilities.** [<http://autism.asu.edu/TreatmentOptions.pdf>] [webcite](#)
275. Zahir F, Rizwi SJ, Haq SK, Khan RH: **Low dose mercury toxicity and human health.**
Environ Toxicol Pharmacol 2005, **20**:351-360. [Publisher Full Text](#)
276. Bjorkman L, Pedersen NL, Lichtenstein P: **Physical and mental health related to dental amalgam fillings in Swedish twins.**

- Community Dent Oral Epidemiol* 1996 , **24**:260-267. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
277. Bellinger DC, Needleman HL: **Intellectual impairment and blood lead levels.**
N Eng J Med 2003, **349**:500-502. [Publisher Full Text](#)
278. DeRouen TA, Martin MD, Leroux BG: **Neurobehavioral effects of dental amalgam in children: a randomized clinical trial.**
JAMA 2006, **295**(Suppl 15):1784-1792. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
279. Buyske S, Williams TA, Mars AE, Stenroos ES, Ming SX, Wang R, Sreenath M, Factura MF, Reddy C, Lambert GH, Johnson WG: **Analysis of case-parent trios at a locus with a deletion allele: association of GSTM1 with autism.**
BMC Genet 2006, **7**:8. [PubMed Abstract](#) | [BioMed Central Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
280. Chew CL, Soh G, Lee AS, Yeoh TS: **Long-term dissolution of mercury from a non-mercury-releasing amalgam.**
Clin Prev Dent 1991, **13**(Suppl 3):5-7. [PubMed Abstract](#)
281. UNEP (United Nations Environment Programm Chemicals): **Global Mercury Assessment 2002.**
[\[http://www.chem.unep.ch/mercury/Report/GMA-report-TOC.htm\]](http://www.chem.unep.ch/mercury/Report/GMA-report-TOC.htm) [webcite](#)
282. Laks DR: **Assessment of chronic mercury exposure within the U.S. population, National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2006.**
Biometals 2009. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
[Epub ahead of print]
283. Hylander L, Goodsite M: **Environmental costs of the mercury pollution.**
Sci Total Environ 2006, **368**:352-370. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
284. Hylander L, Lindvall A, Gahnberg L: **High mercury emissions from dental clinics despite amalgam separators.**
Sci Total Environ 2006, **362**:74-84. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
285. Hylander L, Lindvall A, Uhrberg R, Gahnberg L, Lindh U: **Mercury recovery in situ of four different dental amalgam separators.**
Sci Total Environ 2006, **366**:320-336. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
286. Bender M: **Taking a bite out of dental mercury pollution. New England zero Mercury Campaign.** [\[http://mpp.cclearn.org/wp-content/uploads/2008/08/nezmc_report_card_on_dental_mercury_final.pdf\]](http://mpp.cclearn.org/wp-content/uploads/2008/08/nezmc_report_card_on_dental_mercury_final.pdf) [webcite](#)
287. Bengtsson U: **The symbiosis between the dental and industrial communities and their scientific journals.** [\[http://www.gbg.bonet.se/bwf/art/symbiosis.html\]](http://www.gbg.bonet.se/bwf/art/symbiosis.html) [webcite](#)
288. Consumer for Dental Choice: **Complaint against FDA.** [\[http://www.toxicteeth.org/natcamp_fedgovt_fda_complaint_Dec07.cfm\]](http://www.toxicteeth.org/natcamp_fedgovt_fda_complaint_Dec07.cfm) [webcite](#)
2008.
289. FDI World Dental Federation: **FDI participates at WHO/UNEP meeting on future use of materials for dental restoration.** [\[http://www.fdiworldental.org/content/fdi-participates-whounep-meeting-future-use-materials-dental-restoration\]](http://www.fdiworldental.org/content/fdi-participates-whounep-meeting-future-use-materials-dental-restoration) [webcite](#)
2009.
290. Mercury Policy Project, Bender M: **Letter to WHO: WHO meeting report on the future of dental restorative materials.** [\[http://mercurypolicy.org/wp-content/uploads/2010/12/letter_to_who_amalgam_nov_2010_final.pdf\]](http://mercurypolicy.org/wp-content/uploads/2010/12/letter_to_who_amalgam_nov_2010_final.pdf) [webcite](#)
2010.
291. Gruning T, Gilmore AB, McKee M: **Tobacco Industry Influence on Science and Scientists in Germany.**
Am J Public Health 2006, **96**:20-32. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#) | [PubMed Central Full Text](#)
292. Hardell L, Walker MJ, Walhjalt B, Friedman LS, Richter ED: **Secret ties to industry and conflicting interests in cancer research.**
Am J Ind Med 2007, **50**:227-233. [PubMed Abstract](#) | [Publisher Full Text](#)
293. Bohm SR, Dian Z, Gilman DS: **Maximizing profit and endangering health: corporate strategies to avoid litigation and regulation.**
Int J Occup Environ Health 2005, **11**:338-348. [PubMed Abstract](#)
294. Jacobson MF: **Lifting the veil of secrecy from industry funding of nonprofit health organizations.**
Int J Occup Environ Health 2005 , **11**:349-55. [PubMed Abstract](#)

295. Egilman DS, Bohme SR: **Over a barrel: corporate corruption of science and its effects on workers and the environment.**

Int J Occup Environ Health 2005 , **11**:331-337. [PubMed Abstract](#)