

STIG EDWARDSSON, professor em, avdelningen för oral biologi, odontologiska fakulteten, Malmö högskola, Malmö

LARS G BURMAN, laborator, Smittskyddsinstitutet, Stockholm

MARGARETHA ADOLFSSON-ERICI, fil dr, Institutionen för tillämpad miljövetenskap, Stockholms universitet, Stockholm

NILS BÄCKMAN, övertandläkare, Socialstyrelsen, Umeå

Risker och nytta med triklosan i tandkräm

⊙ Triklosan ingår som antibakteriellt medel i kosmetika och hygienprodukter. Triklosan är toxiskt mot vissa fiskarter och alger och klassas som miljöfarligt. Substansen har påvisats i galla och fettvävnad hos djur. Under 1990-talet tillsattes triklosan i allt fler konsumentprodukter vilket ledde till debatt om risker och nytta. Importen av ren triklosan minskade men inte införseln av triklosantandkräm. I dag är tandkräm den dominerande exponeringskällan.

Regelbunden användning av triklosantandkräm leder till att substansen kan påvisas i plasma och i bröstmjölk. Laboratorieexperiment visar att både resistens mot triklosan och nedsatt känslighet för antibiotika kan förekomma. Däremot saknas studier som belyser om dessa förändringar hos bakterier har klinisk relevans. Man har inte heller kunnat visa att användning av triklosantandkräm i kliniska korttidsstudier orsakar nedsatt känslighet eller störningar i munhållans mikroflora. Mikrobiell resistens mot antibiotika förknippad med triklosan kan dock inte uteslutas.

I hygienprodukter är den högsta tillåtna koncentrationen av triklosan 0,3 procent. Samma halt används i tandkräm och har således inte valts ut av odontologiska skäl. Effekten av triklosantandkräm på plack och gingivit är blygsam, vilket delvis torde bero på mikrobiella biofilmers låga känslighet för antibakteriella medel. Triklosantandkräm har obetydlig effekt på initial parodontit och dess värde vid förebyggande och behandling av måttlig till svår parodontit är tveksamt.

Svag klinisk effekt och potentiella risker gör att triklosan inte bör ingå i fritt försåld tandkräm.

Sedan länge pågår en debatt om bakteriedödande medel, framför allt triklosan, i konsumentprodukter. Det har medfört att många produkter som innehåller triklosan efter hand försvunnit från den svenska marknaden. Triklosanhaltiga tandkrämer från olika tillverkare, till exempel Colgate och Pepsodent finns emellertid kvar eftersom de anses minska utvecklingen av gingivit och parodontit. Av den tandkräm som säljs i Sverige i dag innehåller 20–25 procent triklosan. Sveriges Tandläkarförbund menar att sådan tandkräm på individuella indikationer kan rekommenderas till patienter som har tandlossningssjukdom eller inflammation i tandkötet [1]. Mot den bakgrunden diskuteras nedan olika aspekter på triklosantandkräm.

Triklosan

Triklosan (2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenylether) är en klorerad fenolförening som tillverkats i mer än 35 år. Substansen har (bland annat under varumärket Irgasan DP 300) fram till slutet av 1970-talet använts som antimikrobiell tillsats i rengörings- och desinfektionsmedel inom svensk hälso- och sjukvård. Klorfenoler klassades då som hälsovådliga och bland annat Irgasan DP 300 ersattes i Sverige dels av andra preparat och dels av värmedesinfektion. Inom EU och i USA är triklosan numera endast godkänt i lågvolymprodukter med en koncentration på högst 0,3 procent. I USA används fortfarande tvålar med triklosan såväl i hälso- och sjukvården som i hemmen [2].

Triklosan finns kvar på marknaden också som konserveringsmedel i kosmetika och hygienprodukter. Under 1990-talet började triklosan förekomma i allt fler kemisk-tekniska produkter och konsumentvaror som diskmedel, diskdukar, skärbrädor, textilier, sportkläder och skor samt utanför Sverige även i leksaker och köksinredningar. Svenska myndigheter påpekade att detta var olämpligt eftersom någon nämnvärd nytta knappast kunde förväntas. Däremot bedömdes risker föreligga eftersom triklosan är klassat som miljögift och kan påverka känsligheten för antibiotika hos mikroorganismer [3].

Miljöaspekter

Triklosan är starkt toxiskt för fiskarter som regnbågsförel, för vattenloppor (*Daphnia*) och för alger [4]. Substansen sprids i naturen främst genom vatten. Höga halter har uppmätts i rötslam från vattenreningsverk och lägre nivåer i renat avloppsvatten [5–7]. Hushållen, det vill säga i praktiken triklosan från tandkräm anses vara den dominerande källan [8]. I fisk finns triklosan främst i galla. Halterna är högre ju närmare ett reningsverk fisken fångats. De är även högre i fet fisk som sill, strömming och lax jämfört med torsk och gädda. Triklosan har också påvisats i fett från svin och nötkreatur [8] liksom i modersmjölk. Fem individuella prov från en modersmjölkscentral analyserades i en

pilotstudie vid institutionen för tillämpad miljövetenskap (ITM), Stockholms universitet. Tre prov innehöll relativt höga halter av triklosan, 60–300 mg/kg fettvikt, motsvarande 0,9–2 µg/kg färsk vikt [4]. En utökad studie med 36 mödrar som nyligen genomförts i samarbete med odontologiska institutionen, Karolinska institutet, bekräftar resultaten i pilotstudien. De som använde triklosantandkräm hade signifikant högre halt triklosan i bröstmjölk än andra mödrar [Allmyr et al, opublicerade resultat]. Det innebär att många spädbarn dagligen exponeras för triklosan via bröstmjölk.

Triklosan kan i mindre utsträckning spridas via atmosfären och har påvisats i luft som samlats in i Stockholms innerstad [8].

Triklosan tas även upp genom huden och munslemhinnan och har påvisats i humanblod framför allt i samband med exponering för triklosantandkräm [9–12].

All triklosantandkräm som säljs i Sverige är importerad och innehåller sedan år 2001 cirka 2 ton av substansen per år [Holmer O, Kemiskt-Tekniska Leverantörförbundet, KTF, Stockholm, personligt meddelande 2005]. Triklosan som importerats för andra ändamål än tandkräm uppgick år 1998 till 4,9 ton, år 1999 till 5,2 ton, år 2000 till 4,9 ton, år 2001 till 4,1 ton, år 2002 till 3,3 ton och år 2003 till 2,9 ton [Åsa Almkvist Kemikalieinspektionen, personligt meddelande 2005]. En stor del av det triklosan som importeras i ren form används i produkter som sedan exporteras [Holmer, personligt meddelande 2005].

Triklosan förekommer i miljön och kan spridas via vatten, luft och livsmedel men framför allt via tandkräm till människa. Även om substansen finns med på EU:s så kallade positivlista och därmed inte anses bevisat farlig för människan är den kemiskt lik dioxin. Den är klassad som miljöfarlig på grund av sin toxicitet för organismer i naturen [13] och används med respekt. Koncentrationer över 0,3 procent eller användning i produkter för till exempel städning, maskintvätt och disk rekommenderas inte. Vid förbränning kan triklosan omvandlas till giftiga dioxiner om temperaturen inte är tillräckligt hög. Det kan i viss utsträckning även ske genom inverkan av solljus [8].

Antibakteriell effekt och resistensutveckling

Vid de koncentrationer som används i antibakteriella tvålar (0,2 procent) och tandkräm (0,3 procent), anses triklosan direkt skada bakteriers cellmembran. Under senare år har man observerat att triklosan i likhet med antibiotika har en specifik verkningsmekanism i avsevärt lägre koncentrationer. Triklosan hämmar vissa enzymer i biosyntesen av fettsyror och därmed bildandet av fosfolipider [14]. Eftersom fos-



folipider används för att bygga upp cellmembranet har triklosan även en indirekt membranskadande effekt. Genom mutationer kan dessa enzymer och därmed bakterien öka sin tålighet mot triklosan upp till 100 gånger. Man har därför dragit paralleller med resistensutveckling mot antibiotika. Vidare antyder laboratoriestudier att nedsatt känslighet för triklosan skulle kunna överföras mellan olika bakteriegrupper [15]. Hos kliniska isolat av bakterier ses inte någon koppling mellan resistens mot triklosan och klassiska antibiotika [14]. Betydelsen av resistensutvecklingen mot triklosan hos potentiellt patogena bakterier som *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* och stafylokokker är därför oklar.

Låga koncentrationer av triklosan kan under experimentella betingelser framkalla resistens även mot tetracyklin och fluorokioloner hos laboriestammar [13]. *Mycobacterium tuberculosis* har låg känslighet för triklosan och höggradigt triklosanresistenta mutanter av mykobakterier isolerade i laboratorium har låg känslighet även mot det klassiska tuberkulosmedlet isoniazid (INH). *P. aeruginosa* visar korsresistens mellan olika antibakteriella medel och antibiotika [16, 17]. Hittills finns emellertid inga kliniska eller epidemiologiska studier som visar att resistensutvecklingen mot triklosan eller andra laboratoriefynd har klinisk relevans [18]. Ytterligare data krävs innan man kan dra säkra konklusioner om triklosan och resistensutveckling [13, 18].

Mikrofloran i dentalt plack har studerats vid användning av 0,3 procentig triklosantandkräm upp till sex månader. Man fann inte någon kolonisation av mikroorganismer som kan ge så kallade opportunistiska infektioner, till exempel jästsvamp eller andra ogynnsamma förändringar av plackfloran [19–22]. Antalet mikroorganismer som var resistenta mot 25 µg triklosan/ml ökade inte heller [20–22]. Användning av triklosantandkräm under 2 veckor medförde inte heller några förändringar i salivfloras sammansättning eller hos orala streptokockers känslighet för fem olika testade antibiotika [23].

Effekt på dentalt plack, gingivit och parodontit

Triklosan stannar kvar på tandytan och dentalt plack och behåller där sin antimikrobiella förmåga, vilket ger en förlängd verkningstid [24,25]. *In vitro*-studier har visat att triklosan även har en antiinflammatorisk effekt genom att substansen hämmar produktionen av inflammationsmediatorer hos gingivala fibroblaster [26]. Den kliniska effekten av triklosan har utvärderats både med och utan tandborstning.

Studier utan tandborstning – plack och gingivit

Man har studerat effekten av 0,2 till 0,5 procent triklosan på nybildad och etablerad plack utan samtidig rengöring. Testlösningarna innehöll även natriumlaurylsarcosinat, copolymer (polyvinylmetyleter och

maleinsyra), zinkcitrat eller pyrofosfat. Lösningarna testades i 4–21 dagar dels genom munsköljning och dels i gelskenor som täckte delar av eller hela bettet. En signifikant minskning av plack- och gingivitutveckling sågs i vissa studier [27–32] men inte i andra [33, 34]. En av de senare studierna består av tre delarbeten som visar att triklosan inte har tillräcklig antimikrobiell kapacitet för att påverka plack- och gingivittillväxt vid frånvaro av normal munhygien. Jämfört med klorhexidin hade triklosan en sämre effekt [34].

Även på mikrobiell biofilm *in vitro* är klorhexidins effekt mer uttalad än triklosans [35]. Högre koncentrationer av klorhexidin krävs för att inaktivera mikroorganismer i biofilm jämfört med renkulturer i lösningar. Därför borde det krävas ännu högre koncentrationer av triklosan för att nå en effekt som motsvarar klorhexidins *in vivo*. Mer än 0,3 procent är emellertid inte tillåtet i kosmetika och hygienprodukter. En högre koncentration skulle innebära att produkten registreras som läkemedel med de krav på dokumentation av klinisk effekt och toxicitet som hör till.

Tandborstningsstudier – plack och gingivit

I ett stort antal studier har effekten av tandkräm med 0,3 procent triklosan på plack och gingivit/gingival blödning undersökts under 3–12 månader. Triklosan gav i flertalet av dessa studier statistiskt signifikant lägre indexvärden för plack/gingivit jämfört med kontrollerna (10–60 procent reduktion). Resultaten redovisas på olika sätt men ofta presenterar författarna en sammanfattande värdering där man diskuterar den procentuella reduktion som man iakttagit i testgruppen jämfört med kontrollgruppen. Detta procenttal kan variera från cirka 10 upp till 70 procent. Det förekommer emellertid även rapporter som inte visar någon skillnad mellan test- och kontrollgrupp.

I en genomgång av studier publicerade före år 1998 dras slutsatsen att effekten av triklosan och andra antibakteriella medel i tandkräm tycks vara ”of modest or limited magnitude”. Det sägs också att ”there is no dentifrice yet marketed with clinically significant or unquestioned beneficial effects on plaque formation and gingivitis” [36]. Efter en systematisk litteraturlöslösning skrev Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU) år 2004 att triklosan i tandkräm, liksom andra antibakteriella substanser som SnF₂, Zn-citrat eller enzymer reducerar gingivit effektivare än konventionell fluortandkräm. SBU gör dock ingen klinisk bedömning av skillnaden och anger att det vetenskapliga underlaget är begränsat (evidensgrad 3) [37].

Tveksamhet om värdet av triklosan i tandkräm framkommer i flera studier [38–41]. I en av dessa sägs att ”in spite of multiple common design and execution elements, no effects on reducing plaque and gingivitis were evident” [40] och i två blev slutsatsen

att triklosan har ”moderate antimicrobial activity och limited activity as an antigingivitis ingredient” [40, 41]. Även andra har kommit till samma slutsats [38, 39].

Även om signifikanta skillnader uppnås i studier av triklosan på etablerad plack kan plack- och gingivalindex även ligga på hög nivå i testgruppen vid undersökningens slut [36, sid 140]. En viktig fråga när antiplack/gingiviteffekten ska värderas är sättet att samla in och redovisa data. Även marginella skillnader mellan test- och kontrollgrupp kan leda till statistisk signifikans i studier med många mätpunkter och mättillfällen. Men är skillnaden kliniskt relevant?

I en nyligen genomförd samlad bedömning (metaanalys) av 16 jämförande studier, bland annat från Göteborgsgruppen, gav tandkräm med triklosan generellt signifikant lägre plack- och gingivalindex än placebo-tandkräm [42]. Detta gällde också blödning vid sondering (gingival severity) men man diskuterar inte specifikt skillnadens kliniska relevans. I sin sammanfattning skriver författarna bland annat ”a dentifrice containing triclosan/copolymer provides a more effective level of plaque control and periodontal health than conventional fluoride dentifrice”. Reduktionen för gingivalindex [43] är 26 procent och för gingival severity 12 procent. Ett samlat medelvärde för gingivalindex blir emellertid 0,9 för testgrupperna och 1,2 för kontrollgrupperna, det vill säga i båda fallen nära 1 som motsvarar den mildaste graden av gingival inflammation [43]. Så små differenser borde inte ha någon nämnvärd klinisk relevans [36]. Vidare finner författarna att dataanalysen tyder på en snedvridning av resultatet beträffande gingival severity på grund av publikationsbias.

Tandborstningsstudier – parodontit

Tre långtidsundersökningar har publicerats. I samtliga testades tandkräm med respektive utan 0,3 procent triklosan/2 procent copolymer. I en studie [44] ingick 2x30 slumpmässigt utvalda vuxna med avancerad parodontit. Mätvariablerna var fickdjup, klinisk fästeförlust och blödning vid sondering i tandköttsfickan på sex mätpunkter (sites) per tand samt benhöjd på röntgen vid start. Mätningar gjordes efter ½, 1, 2 och 3 år. Trots kontroll och vid behov ny instruktion i munhygien var tredje månad fortskred parodontiten i både test- och kontrollgruppen. Skillnaden efter 3 år var liten men statistiskt signifikant; i medeltal 0,33 mm för fickdjup, 0,34 mm för fästeförlust och 0,14 mm för benförlust.

Fördelningen på olika fickdjup (0–3, 4–5 och ≥ 6 mm) liksom andelen fickor ≥ 2 mm djupa ansågs tyda på en gynnsammare trend för testgruppen. Någon statistisk analys redovisades dock inte. Ingen skillnad förelåg mellan grupperna för blödning vid sondering. Fördelningen rökare/icke rökare redovisas inte. Författarna drar slutsatsen att ”triklosan,

”Sammantaget är det vetenskapliga underlaget otillräckligt för att motivera att man tillsätter triklosan i tandkräm.”



reduces the frequency of deep periodontal pockets and the number of sites that exhibit additional probing attachment and bone loss”. Man säger dock att ”in subjects using triclosan/copolymer containing dentifrice, signs of recurrent periodontitis could not be entirely prevented” men sammanfattar ändå att ”use of a triclosan/polymer dentifrice may retard the progression of periodontitis”.

Den andra studien gällde initial parodontit hos barn, 11–13 år, i ett eftersatt bostadsområde [45]. Av 641 barn, slumpmässigt fördelade på försöks- och kontrollgrupp, fullföljde 75 procent. Klinisk fästeförlust, fickdjup, plack- och blödningsindex samt förekomst av subgingival tandsten mättes vid start samt efter ½ och 3 år. Plack- och blödningsindex redovisas endast från studiens start. Efter 3 år hade 23 procent i testgruppen och 25 procent i kontrollgruppen en fästeförlust på ≥ 1 mm vid en eller flera mätpunkter (sites). Förlusten var i medeltal 0,018 mm/mät punkt respektive 0,025 mm/mät punkt (inga statistiskt signifikanta skillnader). Hos de 25 procent av barnen som vid studiens start hade de största fickdjupen (upper quartile), fann man emellertid en signifikant skillnad i fästeförlust efter 3 år, i medeltal 0,066 mm/mät punkt i försöksgruppen mot 0,131 mm/mät punkt hos kontrollgruppen. Denna obetydliga skillnad (0,065 mm) föranleder författarna att dra slutsatsen: ”In the upper quartile of participants with the deepest periodontal pockets at baseline the mean increment of attachment loss over the three years was 50% less in the test group than in the control group.”

Den tredje studien omfattade en vuxen normalpopulation [46]. Deltagarna fördelades på test- och kontrollgrupp genom matchning för sjukdomsgrad, plackindex, ålder och kön. Av 504 individer fullföljde 82 procent. Fickdjup, blödning vid sondering och relativ fästnivå vid sex mätpunkter (sites) per tand

bedömdes vid start och efter ½, 1, 2, 3, 4 och 5 år. Trots att individen skulle vara enheten vid analyserna använde man även värden för enskilda mätpunkter, troligen fyra/tand och inte sex/tand som anges i metodbeskrivningen. Blödning vid sondering redovisas inte. Någon skillnad mellan test- och kontrollgrupp kunde inte påvisas för hela materialet. Antalet deltagare med pågående parodontit vid studiens start uppges inte, men antalet individer med fickor $\geq 3,5$ mm bör ha uppgått till högst 4 procent, det vill säga maximalt 16 individer. Antalet fickor $\geq 3,5$ mm var lägre i triklosangruppen ($p < 0,001$) men bara när två närliggande undersökningstillfällen jämfördes. Ingen säkerställd skillnad förelåg mellan test- och kontrollgrupp vid studiens slut.

Om triklosantandkräm varit effektiv borde skillnaden varit störst efter 5 år om inte resistensutveckling eller minskande compliance ligger bakom det förbryllande fyndet. I diskussionen skriver man "the effects of triclosan shown in the current study are relatively small..." och som förklaring anges att "the beneficial effects of using triclosan dentifrice were not apparent across all subjects because of the relatively large numbers of subjects with no probing depths 3.5 mm or greater".

Författarna sammanfattar något förvånande: "This study showed that in a normal adult population, unsupervised use of a triclosan/polymer dentifrice is effective in slowing the progression of periodontal disease." I en granskning av studien anges att triklosantandkräm endast "tended to slow progression of periodontal disease". Vidare sägs att "...100 patients would need to be treated with the test toothpaste for one patient to benefit, compared with the use of control toothpaste" [47], det vill säga NNT (number-needed-to-treat) är 100.

Diskussion

Triklosan finns i vår miljö och kan föras vidare till människa via vatten, luft och livsmedel men framför allt via tandkräm. Importen av rent triklosan till Sverige har minskat under senare år. Det tyder på att kampanjen från olika myndigheter mot antibakteriella tillsatser, främst triklosan, i konsumentprodukter har påverkat marknaden [3]. Däremot är mängden triklosan i importerad tandkräm oförändrad cirka 2 ton per år [Holmer, personligt meddelande 2005]. Tandläkarförbundets rekommendation att triklosantandkräm endast bör användas på individuell indikation [1] har inte haft någon inverkan på försäljningen. Tandkräm är i dag den dominerande källan till det triklosan som kan nå våra reningsverk och miljön.

Exponering för triklosantandkräm leder till att triklosan kan påvisas i plasma och koncentrationen ökar vid regelbunden användning [10]. Utsöndringen sker genom urinen. Om tillförseln av triklosan

upphör sjunker nivån i plasma med en initial halveringstid på cirka ett dygn [10]. Det har tolkats så att triklosan i motsats till andra klorfenoler som PCB och DDT inte lagras i till exempel human fettvävnad. Detta kan dock inte uteslutas eftersom triklosan lagras i fettvävnad hos djur och långtidsstudier på människa saknas. Anmärkningsvärt är att triklosan liksom PCB och DDT anrikas i bröstmjölk.

I studier upp till 6 månader har man inte funnit att triklosantandkräm orsakat förändringar i sammansättningen av plack- eller salivfloran [19–23] vilket bör bero på att den artrika munfloran är stabil och svår att påverka med antibakteriella medel i koncentrationer som tolereras av de orala vävnaderna. Studier som belyser om regelbunden användning av triklosantandkräm kan ge kliniskt relevant resistens mot triklosan eller nedsatt antibiotikakänslighet hos bakterier saknas. Trots att frågan om mikrobiell resistens mot antibiotika förknippad med triklosan är oklar kan man inte avfärda ett eventuellt samband eftersom triklosan kan förekomma i icke bakteriedödande koncentrationer i miljön [13, 18].

Triklosans effekt på plack och gingivit är blygsam, vilket delvis beror på mikrobiella biofilmers låga känslighet för antibakteriella medel. SBU, som gått igenom litteraturen till och med år 2003, anser att tilläggs effekten av antibakteriella medel (bland annat triklosan) i tandkräm mot gingival inflammation är baserad på ett begränsat vetenskapligt underlag [37]. Även om gingivit/gingival blödning föregår utveckling av parodontit leder en gingival inflammation inte alltid till parodontit. När dessutom den gingivit-förebyggande effekten av triklosan inte är entydigt positiv bör substansen inte ingå i tandkräm som är avsedd att användas av alla.

Triklosan har uppenbarligen obetydlig effekt på initial parodontit och dess värde vid förebyggande och behandling av måttlig till svår parodontit är tveksam. Klart är att den patologiska processen inte stannar upp vid behandling med triklosantandkräm även om den möjligen får ett aningen långsammare förlopp.

Som påpekats kan marginella skillnader uppnå statistisk signifikans om det ingår ett stort antal mätvärden. Gingivit och blödning vid sondering var viktiga variabler vid studierna av triklosans effekt på plack och gingivit. Dessutom anses blödning vid sondering vara en god prediktor för parodontal stabilitet [37]. Det är därför förvånande att blödning vid sondering i motsats till övriga variabler som studerades inte påverkades av triklosan hos vuxna med avancerad parodontit [44]. Inte heller i studierna av initial parodontit hos ungdomar [45] och obetydlig eller måttlig parodontit hos vuxna [46] redovisades data för gingivit/blödning. Sammantaget är det vetenskapliga underlaget otillräckligt för att motivera att man tillsätter triklosan i tandkräm.

EU och FDA i USA har godkänt triklosan i fritt försålda lågvolymprodukter, till exempel hygienprodukter, dock med en koncentration av högst 0,3 procent. I motsats till klorhexidin används triklosan i dag knappast alls som komplement till övrig behandling inom tandvården. Triklosan i högre koncentrationer vore kanske av värde vid behandling av gingivit/parodontit men studier saknas. Mot en ökad professionell användning talar emellertid triklosans negativa effekt på miljön samt risken för negativa hälsoeffekter och mikrobiell resistens.

Sammanfattning

- Triklosan är en antibakteriell klorerad fenolförening som är godkänd för användning i konsumentprodukter av lågvolymtyp, till exempel tandkräm med en koncentration av högst 0,3 procent.
- Tandläkarförbundets rekommendation att triklosantandkräm endast bör användas på individuell indikation har inte hörsammats.
- Triklosan kan spridas till människa via vatten, luft och livsmedel men framför allt via tandkräm.
- Triklosan ingår i 20–25 procent av all försåld tandkräm och utgör den dominerande källan för vilken människa och miljö exponeras.
- Triklosan finns i fisk, men även i fett från svin och nötkreatur.
- I humant serum och i bröstmjolk finns triklosan i högre koncentration hos individer som använder triklosantandkräm.
- Triklosan i serum ökar vid regelbunden användning av triklosantandkräm. Det kan inte uteslutas att triklosan i likhet med PCB och DDT lagras i human fettvävnad.
- Resistens mot triklosan har påvisats hos stafylokokker, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* och mykobakterier.
- Triklosan har i laboratorieexperiment visats ge nedsatt känslighet för antibiotika hos bakterier. Den kliniska betydelsen av detta är oklar.
- 0,3 procent triklosan i tandkräm har obetydlig effekt på gingivit och parodontit. Varken generell eller professionell användning är därför motiverad. Studier av högre koncentrationer saknas.
- Triklosan är bland annat toxiskt för vissa fiskarter och alger och har därför klassats som miljöfarligt. Dessa fynd talar för en begränsning av medlet i tandkräm.
- Bedömningen av triklosans säkerhet för människa är baserad främst på djurexperiment. Därför talar också försiktighetsprincipen för att triklosan inte bör ingå i fritt försåld tandkräm.

English summary

Triclosan in toothpaste – risks and benefits

Stig Edwardsson, Lars G Burman,

Margaretha Adolfsson-Erici and Nils Bäckman

Tandläkartidningen 2005; 97 (10): 58–64

Triclosan is an antibacterial chlorinated bisphenol widely used in cosmetic formulations and hygiene products, such as toothpaste. Triclosan has been demonstrated in bile and adipose tissue of animals. It is toxic to fish and especially to algae and therefore classified as harmful to the environment. Further, it may be converted to toxic dioxins when heated. Triclosan can be transmitted to man through water, air, food, and toothpaste. Regular use of toothpaste containing the substance leads to a presence of triclosan in plasma and breast milk.

During the 1990ies, triclosan was included in an increasing number of consumer products, which resulted in discussions about risks and benefits. This led to a decrease in the import of pure triclosan to Sweden but not of the toothpaste containing triclosan. Today toothpaste is the dominating source of triclosan for human exposure and for environmental discharge.

Laboratory studies have shown that exposure of bacteria to triclosan is associated both with resistance to triclosan and reduced susceptibility to antibiotics. There is however evidence lacking that such bacterial changes have clinical relevance and neither have short-term clinical studies of triclosan toothpaste shown any decreased susceptibility to the agent or other disturbances in the human oral microflora. Microbial resistance to antibiotics related to triclosan can not be excluded, since subinhibitory concentrations may be present in humans and in the environment.

Toothpaste containing the standard level of triclosan for hygiene products, 0.3 percent, has a limited effect on plaque development and gingivitis, which partly may depend on the low susceptibility of microbial biofilms to antibacterial agents. Triclosan toothpaste has an insignificant effect on initial periodontitis and its value for prevention and treatment of moderate and severe periodontitis is doubtful.

Due to its marginal clinical value and possible risks, triclosan should not be included in toothpaste sold over the counter.

Referenser

2. Aiello AE, Larson E. Antibacterial cleaning and hygiene products as an emerging risk factor for antibiotic resistance in the community. *Lancet Infect Dis* 2003; 3 (8): 501–6.
4. Adolfsson-Erici M, Pettersson M, Parkkonen J, Struve J. Triclosan, a commonly used bactericide found in human milk and in the aquatic environment in Sweden. *Chemosphere* 2002; 46 (9–10): 1485–9.



7. Adolffson-Erici M, Johansson C, Petterson M. Screening av triclosan i reningsverk och recipienter. ITM rapport 116, Institutionen för tillämpad miljö-kemi, Stockholms universitet 2003.
8. Remberger M, Sternbeck J, Strömberg K. Screening av triklosan och vissa bromerade fenoliska ämnen i Sverige. IVL-rapport B1477 Svenska Miljöinstitutet AB; 2002.
12. Hovander L, Malmberg T, Athansiadou M, Athanasidiadis I, Rahm S, Bergman Å, Klasson-Wehler E. Identification of hydroxylated PCB metabolites and other phenolic halogenated pollutants in human blood plasma. Arch Environ Contam Toxicol 2002; 42:105–17.
13. SCCNFP (The Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-Food Products intended for Consumers) 2002. Opinion on Triclosan Resistance. Adapted by the Scientific Seering Committee at its meeting of 27–28 June 2002.
18. Russel AD. Whither triclosan? J Antimicrob Chemother 2004; 53 (5): 693–5.
22. Fine DH, Furganf D, Bontá Y, Devizio W, Volpe AR, Reynolds H, Zambon JJ, Dunford RG. Efficacy of a triclosan/NaF dentifrice in the control of plaque and gingivitis and concurrent oral microflora monitoring. Am J Dent 1998; 11 (6): 259–70.
23. Sullivan Å, Wretling B, Nord CE. Will triclosan in toothpaste select for resistant oral streptococci? Clin Microbiol Infect 2003; 9: 306–9.
31. Jenkins S, Addy M, Newcombe RJ. A dose-response study of triclosan mouthrinses on plaque regrowth. J Clin Periodontol 1993; 20: 609–12.
34. Lang NP, Sander L, Barlow A, Brennan K, White DJ, Bacca L, Bartizek RD, McClanahan SF. Experimental gingivitis studies: effect of triclosan-containing dentifrices on dental plaque and gingivitis in three-week randomized controlled clinical trials. J Clin Dent 2002; 13 (4): 158–66.
36. Egelberg J. Oral hygiene methods. The scientific way. Synopses of clinical studies, 1999, 1st edition, OdontoScience, Otto Lindblads väg 5, SE-224 65 Lund, Sweden.
37. SBU, Statens beredning för medicinsk utvärdering Kronisk parodontit – prevention, diagnostik och behandling. En systematisk litteraturoversikt, 2004. SBU, Box 5650, 114 86 Stockholm.
38. McClanahan SF, Beiswanger BB, Barizek RD, Lanzalaco AC, Bacca L, White DJ. A comparison of stabilized stannous fluoride dentifrice and triclosan/copolymer dentifrice for efficacy in the reduction of gingivitis and gingival bleeding: six-month clinical results. J Clin Dent 1997; 8 (2): 39–45.
40. McClanahan SF, Bartizek RD. Effect of triclosan/copolymer dentifrice on dental plaque and gingivitis in a 3-month randomized controlled clinical trial: influence of baseline gingivitis on observed efficacy. J Clin Dent 2002; 13 (4): 167–78.
42. Davies RM, Ellwood RP, Davies GM. The effectiveness of a toothpaste containing Triclosan and PVM/MA in improving plaque control and gingival health. A systematic review. J Clin Periodontol 2004; 31: 1029–33.
44. Rosling B, Wannfors B, Volpe AR, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. The use of a triclosan/copolymer dentifrice may retard the progression of periodontitis. J Clin Periodontol 1997; 24: 873–80.
45. Ellwood RP, Worthington HV, Blinkhorn AS, Volpe AR, Davies RM. Effect of a triclosan/copolymer dentifrice on the incidence of periodontal attachment loss in adolescents. J Clin Periodontol 1998; 25: 363–7.
46. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Seymour GJ. The effect of a triclosan-containing dentifrice on the progression of periodontal disease in an adult population. J Clin Periodontol 2003; 30: 414–9.
47. Niederman R. Triclosan-containing dentifrice may slow periodontal disease progression. Evidence-Based Dentistry 2004; 5 (4): 107.

Den fullständiga referenslistan kan fås från författarna.

Adress:

Nils Bäckman,
Socialstyrelsen,
Box 34, 901 02 Umeå
E-post: Nils.Backman@socialstyrelsen.se

VÄRLDSNYHET!

Prefabricerad permanent krona

Calessco: Castless corona

- utan avtryckstaging
- utan provisorium
- utan lab
- för incisiver, premolarer och molarer
- även som semipermanent restauration för snabba implantat

Calessco Nordic • Tel: 073-757 70 69 • Fax: 08-732 40 70 • www.calessconordic.com