

Michael



Tidsskrift for samfunnsmedisin og medisinsk historie



Infeksjons- historie

3/23



Michael Skjelderup

Michael is a publication series named after professor *Michael Skjelderup* (1769–1852), one of the fathers of Norwegian medicine. He was born in Hof, Vestfold in Norway as the son of a priest, and was raised in the Norwegian countryside. Because of severe speech disturbances as a boy he did not get proper schooling, but was at last accepted as an apprentice in an apothecary's dispensary in the city of Fredrikstad at the age of 16. During his youth he tried through hard work and by means of an intensive self-discipline to overcome his handicap, and he really succeeded, except for in stressed situations.

Lacking a student examination, an academic training seemed out of question, in spite of his obvious bright mind. However, in 1789 he was admitted to the new Surgical Academy in Copenhagen, where academic qualifications were not required.

From now on, his career flourished. He passed the surgical examination with the highest grade in 1794, entered positions in Copenhagen hospitals and at the University, where he defended his doctoral thesis in 1803 and was appointed professor in 1805.

The first University in Norway was founded in Christiania (now: Oslo) in 1811. Medical teaching was supposed to commence from the very beginning, and from 1814 the new medical faculty could offer medical training. Michael Skjelderup was appointed its first professor 1813, and started his teaching, mainly in anatomy in the fall of 1814, after a dramatic war time sea voyage from Denmark across the waters of Skagerrak where hostile Swedes fired at his swift sailing vessel.

As a University pioneer, he became active in several medical fields. Among other achievements, he published an authoritative textbook in forensic medicine in 1838. When he resigned in 1849, eighty years old, he had seen all Norwegian trained medical doctors in his lecture room.

Skjelderup was instrumental in building a scientific medical community in Christiania. Together with his University colleague Frederik Holst (1791–1871) he founded the first Norwegian medical journal *Eyr*, named after a Norse medical goddess, in 1826. A reading club of physicians established in 1826 was formalized into an association in 1833, the still existing Det norske medicinske Selskab (The Norwegian Medical Society), which over the decades to come played an important role in the development of the health services and of a national medicine.

Michael is devoted to the memory of the man who first realized the importance of a regular, national medical publication activity in Norway and implemented his ideas in 1826. *Michael* is published by the same association as was founded by Michael Skjelderup and his colleagues – Det norske medicinske Selskab.

Michael

Publication Series of The Norwegian Medical Society

Vol. 20 / 3 / 2023

Infeksjonshistorie



Michael 2023; 20: 269–427



Tidsskriftet *Michael* redigeres etter redaktørplakaten. Alt som publiseres, representerer forfatterens synspunkter. Disse samsvarer ikke nødvendigvis med redaksjonens eller Det norske medisinske Selskaps synspunkter, med mindre dette kommer særskilt til uttrykk.



Michael er et tidsskrift med åpen tilgang (open access) som publiseres på nett samtidig med papirutgaven, og er inkludert i Directory of Open Access Journals (DOAJ). Alt innhold, både i ordinære utgaver og supplementer, publiseres under Creative Commons-lisensen [CC BY-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nd/4.0/). Det innebærer at forfatterne har kopirettighetene og at alle kan kopiere og distribuere artikler i *Michael* i hvilket som helst medium eller format og til et hvilket som helst formål. Artiklene må gjengis uendret og med kildeangivelse. Dersom man bearbeider eller legger til noe i artikkelen, kan den endrede artikkelen ikke distribueres.



Tidsskriftet *Michael* er medlem av Committee on Publication Ethics (COPE) – www.publicationethics.org. Tidsskriftet *Michael* følger retningslinjene derfra og fra Vancouvergruppen (International Committee of Medical Journal Editors) – www.icmje.org. Tidsskriftet *Michael* er medlem av Fagpressen (www.fagpressen.no) og Tidsskriftforeningen (www.tidsskriftforeningen.no).



Enkelteksemplarer av tidsskriftet *Michael* og supplementer kan bestilles gjennom Tekstallmenningen via nettstedet <https://tekstallmenningen.no/>.



Utgitt med støtte fra Stiftelsen Fritt Ord.

Det norske medisinske Selskab 2023
Postboks 1152 Sentrum
0107 Oslo

ISSN 1893-9651

Design og grafisk produksjon: Aksell AS – aksell.no, 2023

Innhold

Leder

Infeksjonssykdommenes historie – verktøy og speil <i>Øivind Larsen, Magne Nylenna</i>	275
--	-----

Tema: Infeksjonshistorie

Oppdagelsen av leprabasillen – et 150-årsjubileum <i>Lorentz M. Irgens</i>	283
Armauer Hansen forskningsinstitutt i Addis Abeba <i>Bjørn Myrvang, Gunnar Aksel Bjune, Bjarne Bjorvatn, Tore Godal</i> . .	294
Robert Koch, colonial medicine, global health – and us <i>Christoph Gradmann</i>	302
Å bo isolert var en risikofaktor under spanskesyken <i>Svenn-Erik Mamelund</i>	313
Barnevaksinasjonsprogrammets historie <i>Hanne Magdalene Nøkleby</i>	319
Da magesår ble en infeksjonssykdom <i>Ingvard Wilhelmsen</i>	332
Falden paa sin Post – legestudenten som fikk offentlig begravelse <i>Sofie Rogstad</i>	341
AIDS i Norge – et drama i to akter <i>Stig Frøland</i>	344
Folkehelseetikk – en oversikt <i>Bjørn Hofmann</i>	355
Antibiotika på reisefot <i>Lise Bjerke</i>	369

Nye bøker	
Detaljert om aids-syke	
<i>Stein A. Evensen</i>	377
Når medisin blir litteratur	
<i>Magne Nylenna</i>	379
Usynlige kvinner	
<i>Berit Schei</i>	381
Leger gir mest til dem som trenger det minst	
<i>Njål Flem Møland</i>	384
Nevrokirurgiens historie ved Rikshospitalet og Ullevål	
<i>Tor Ingebrigtsen</i>	386
Det er røyken vi dør av	
<i>Anniken Sandvik</i>	389
Mer om kriser og selvmordsatferd	
<i>Øivind Ekeberg</i>	392
Gjenkjennelig krise i dansk helsetjeneste	
<i>Heidi Haukelien</i>	395
Innblikk i sårbarhetens filosofi	
<i>Berit Horn Bringedal</i>	397
Et frimodig slag for en kristen bioetikk	
<i>Knut W. Ruyter</i>	399
Mer enn Anatomisk institutt	
<i>Stein A. Evensen</i>	405
En kraftprestasjon om rasetenkningens historie	
<i>Morten Hammerborg</i>	408
Hva skjer?	
Godt norsk helsespråk – hvor finnes hjelpen?	
<i>Øivind Larsen</i>	411
Gammelt og nytt i Basel	
<i>Erlend Hem</i>	414
Museer med mening	
<i>Øivind Larsen</i>	420
Nina Husom ny manuskriptredaktør i <i>Michael</i>	
<i>Redaksjonen</i>	427
Vennskap – et 20-års minne	
<i>Øivind Larsen</i>	428

Infeksjonssykdommenes historie – verktøy og speil

Michael 2023; 20: 275–82.

Hvordan infeksjonssykdommene har utviklet seg over tid og spredt seg utover verden, er stadig aktuelt. Utbredelsesmønstrer har vist seg å være et nyttig verktøy for å forstå en sykdoms årsak og natur. Dessuten er historien et speil som kan vise hvordan tiltak har virket. Studiet av epidemier førte til gjennomgripende paradigmeskifter innen medisinen på 1800-tallet. Også i dag gir studier av infeksjonssykdommer i tid og rom nyttig informasjon.

Hygieneprofessoren i Christiania, Frederik Holst (1791–1871), var tiltakende bekymret for nesten 200 år siden. Han var urolig over informasjonen utenfra om en dødbringende sykdom som spredte seg fra land til land – *kolera*. I tidsskriftet *Eyr* skrev han i 1831 om denne trusselen mot liv og helse som kanskje også kunne komme til Norge (1). Artikkelen, koleraen og den faglige utviklingen som fulgte, førte til endringer i synet på medisin og folkehelse på individuelt og kollektivt nivå (2).

Sykdomsspekteret i verdens befolkning var fra gammelt av og langt inn på 1900-tallet dominert av smittsomme og epidemiske sykdommer. Infeksjonssykdommene hadde også innvirkning på sykdomsspekteret for øvrig. Giktfeberhjerter, nyresvikt, kyfoser og uførhet etter tuberkulose, encefalitt etter influensa, tung psykiatri som senfølge av syfilis er bare noen eksempler.

På Holsts tid manglet sikre kunnskaper om hva sykdommer kunne komme av, selv om det eksisterte plausible teorier for både sykdomsoverføring og sykdomsprosesser. Det man imidlertid kunne gjøre, var å studere hva som skjedde og hva som hadde skjedd. Historie og geografi var også medisinsk forskning. Man kunne bruke sykdomshistorien som verktøy for å danne hypoteser og som speil for å se virkningen av hva man hadde gjort. Men til dette manglet man en logisk terminologi som kunne bringe orden i begrepene når helse og sykdom skulle beskrives.

Telling som teknikk

Eldre medisinsk litteratur inneholder ofte betraktninger over sykdommers forhold til klima, jordsmonn og andre særtrekk ved omgivelsene, men sjelden på en systematisk måte. Hvordan var sammenhengene og mønstrene? Allerede i 1749 ble Tabellvirket opprettet i Sverige. Der registrerte man blant annet dødsårsaker i lokalsamfunnene etter forhåndsoppsatt kriterier (3). Dette ga bedre anledning til å studere sykdommers utbredelse og forhold til tid og sted.

Det var på kontinentet det systematiske studiet av sykdommenes historie og utbredelse tok form for alvor. Den sentrale person var Danzig-legen August Hirsch (1817–1894). I perioden 1860–64 ga han ut en omfattende, litteraturbasert framstilling av sykdommenes historie og geografi (5, 6) som vakte oppmerksomhet. Faget historisk-geografisk patologi var skapt. Konkrete kunnskaper om sykdommer i et perspektiv av tid og rom ga nye forståelsesrammer. Gamle teorier som f. eks. læren om sykdomsoverførende miasmer, dvs. dunster fra jordbunnen som allment sykdomsskapende faktorer, ble utfordret og måtte vike (7). Men selv i epidemitider var det uenighet om hva slags kunnskaper en lege burde ha, så den prøyssiske kulturministeren måtte skjære gjennom for at Hirsch skulle bli professor i Berlin (8).

Den raske fagutviklingen gjorde det nødvendig for Hirsch å gi ut en ny utgave av håndboken (9). Den kom ganske straks ut også på engelsk (10). Dermed var den historisk-geografiske arbeidsmåten i medisinen rotfestet, også internasjonalt. Å telle og å kartlegge var etablert som medisinsk forskning.

I Norge er det først og fremst den strukturerte helsestatistikken, især i medisinalberetningene, slik de ble offentliggjort fra 1853, som danner grunnlaget for historiske og geografiske analyser (11). Det er særlig fra 1868 medisinalberetningene er gode kilder. Skjematiseringen og ikke minst nomenklaturen gjorde både framstillingen og bruken av de årlige rapportene enklere og bedre.

Siden har utviklingen gått videre og verden er blitt en annen også på dette feltet. På 2000-tallet finnes helsedata av alle kategorier tilgjengelig fra mange kilder, både for deskriptiv helsestatistikk av August Hirschs type og for analyseformål og forskning.

Observasjoner og hypoteser

I 1800-tallets jakt på sykdomsårsaker var sykdommenes historie og geografi hypotesedannende i medisinen. Men andre metoder kunne også være det. Den gryende mikrobiologien bød på en ny teknikk som skapte nye hypoteser. Etter hvert som mikroorganismer ble observert i mikroskopet ved stadig flere sykdommer, ble laboratoriet en ny arena. Dette nummeret av

Michael åpner med en artikkel om Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841–1912) og hans oppdagelse av leprabasillen i 1873 (13). Dette ble banebrytende og minnes i dag blant annet ved at Hansens navn er knyttet til et høyst levende forskningsinstitutt i Etiopia (14). Armauer Hansen gjorde også epidemiologiske studier av lepraforekomsten i samfunnet. Hans historisk-geografiske forskning er i ettertid kommet i skyggen av mikrobefunnet.

For Armauer Hansen var studieobjektet på den ene siden preparatet under mikroskopet, på den annen side de syke i samfunnet. Christoph Gradmann problematiserer forskjellige forskningsmessige angrepspunkter i sin artikkel om Robert Koch (1843–1910) (15). For Koch var samfunnene i Afrika studieobjekter. Der var isolerte befolkningsgrupper der sykdommene hadde fått utvikle seg fritt.

Svenn-Erik Mamelund viser med et eksempel fra spanskesyken i Norge hvilken betydning befolkningsgruppers geografiske og sosiale kontekst har når smittsom sykdom rammer (16). Å bo isolert kan være både beskyttende og farlig. Især i eldre tid gjaldt det også den sosiale isolasjon, eventuelt mangel på sådan, som klassesamfunnet kunne medføre. En rik overklasse kunne være beskyttet mot å bli smittet, men var ille ute når smitten først kom. Omvendt kunne det å høre hjemme i lavere klasser der letaliteten var høy, gi immunitet og motstandskraft ved neste korsvei (3).

Å styrke tids- og stedsperspektivet i studier av helse og sykdom, kan være som å trekke et sceneteppes til side. Satt inn i en større sammenheng kan medisinske problemer da se annerledes ut. Derfor har samfunnsmedisinen to ansikter, det som er rettet mot de syke og det som ser mot samfunnet de kommer fra og hører hjemme i. Geografen Danny Dorling (f. 1968), nå professor i Oxford, publiserte allerede i 1990-årene flere kartografiske framstillinger av medisinske og sosiale problemer i England. Han var også i Norge og holdt foredrag om dette i Det norske medisinske Selskab. Kartografisk analyse og visualisering er idéskapende for videre forskning og har dessuten åpenbare pedagogiske effekter som kan rettes mot alle grupper i samfunnet, også de opinionsdannende.

Medisinsk arbeid har et innebygd handlingsimperativ. Man må ofte gjøre noe praktisk, her og nå, selv om kunnskapsgrunnlaget er magert. Det trolig eldste og beste eksempel på slik faglig atferd i større stil er koppevaksinasjonen, som ble utført i Norge i 1801, bare fem år etter at den beskyttende effekten av kukoppesmitte var observert i England i 1796. *Hvordan* vaksinen virket, visste man foreløpig ikke, bare *at* den virket.

Vaksinasjon etter tilsvarende prinsipper ble et forebyggende tiltak for mange folkesykdommer. Etter hvert som smittestoffene ble klarlagt og vaksiner utviklet, fikk vi omfattende vaksinasjonsprogrammer slik Hanne

Nøkleby beskriver (17). Men vaksinasjon har et problem til felles med mye annen forebyggende medisin. Suksessen er at intet skjer. Resultatene, fravær av sykdom, er for mange usynlig.

Paradigmer og historie

På Frederik Holsts tid i første del av 1800-tallet var medisinske paradigmer, forstått som mønstre for problemforståelse, uklare. Diagnoser var dels basert på symptomer og tegn, dels på sykdomsprosesser og først senere på årsaker. En av August Hirsch' store fortjenester som medisinhistoriker og samfunnsmedisiner var at han ved å samle inn og ordne data om sykdommers utbredelse skapte et rammeverk og en terminologi.

For årsaken ved de fleste smittsomme sykdommene var det paradigmet om mikrobiologisk tilnærming som vant. Et lærerikt, nyere eksempel på et paradigmeskifte er beskrevet av Ingvar Wilhelmsen (18), nemlig da mage-såret, den veletablerte stressykdrom, viste seg å være en infeksjon.

Et paradigmeskifte som har skjedd mer i det stille, er den epidemiologiske forskyvningen av interesse fra dødelighet til sykkelighet i mange samfunn. Bildet av fortidens helsesituasjon er ofte basert på dødelighetstall. Men de sykdommene man ikke dør av, men lever med, er langt hyppigere og kan prege hverdagen i større grad enn de som avslutter ens liv. Derfor nyanserer andre mål for helse det bildet man har. For å beskrive sykkeligheten i Norge, er det et paradoks at helsetjenesten lenge var bygd opp rundt privat legepraksis uten systematisk diagnoseregistrering før Bent Guttorm Bentsens arbeid på 1950- og 1960-tallet (19).

Befolkningens og pasientenes egen opplevelse av sykdom er også kommet sterkere inn. Den subjektive opplevelsen danner premisser for tiltak på alle plan. I spennet mellom neglisjering og nihilisme på den ene siden og en altoppslukende individuell og kollektiv sykdomsangst er det en skala med mange trinn. Er det pasientens opplevelse som veier tyngst? Legens stemme og autoritet? Helsemyndighetenes samlede vurderinger?

Allerede på 1800-tallet viste medisinalberetningene at både sykkeligheten og helsemyndighetenes bedømmelse av dem var preget av mye annet enn dødeligheten. Det er ikke bare det som kan tallfestes som har en epidemiologi. Subjektive oppfatninger og holdninger har også en historisk-geografisk dimensjon med forklaringspotensial (11).

Og innenfor alt dette har det utviklet seg en legerolle i en spagat mellom teori og praksis og mellom enkeltpasient og samfunn. Lenge har den behandlende lege vært sinnbildet av en lege i kultur og allmenn oppfatning (20). Undervisning i samfunnsmedisin har ofte møtt motbakker (21). Spennet i legers anseelse har gått mellom Frederik Holsts brede samfunnssyn, via de

dristige kirurger til helten som ofret seg for enkeltpasienten, slik Rogstad viser med et medisinhistorisk øyeblikksbilde (22).

Stigma og sårbarhet

Smittsomme sykdommer er spesielle. De affiserer ikke bare pasienten, men også omgivelsene. Bedre enn noen andre sykdommer synliggjør smittesykdommene folkehelseetikken dilemma, slik Bjørn Hofmann drøfter det (23). Hvordan skal man avveie pasientens interesser mot samfunnets behov? Hvor mye kan enkeltindividets frihet begrenses for at man skal kunne beskytte andre? Isolasjon og karantene, eventuelt også vaksinasjonspåbud er inngripende tiltak som ble aktualisert under den nylige koronapandemien.

Smittefare har stigmatisert pasienter fra de tidligste tider. Allerede i Det gamle testamentet finnes en omfattende beskrivelse av spedalskhet (lepra) der prestene blir bedt om å erklære slike pasienter for «urene» (24). Da en av oss (Ø.L.) var turnuskandidat et sted i Norges periferi for 60 år siden, oppdaget vi et tilfelle av smitteførende tuberkulose i et lite bygdelag. Den saken må du ta, sa distriktslegen. Du skal reise igjen, men jeg skal leve videre her. Da saken var over og lovpålagte tiltak var gjennomført, skjønte jeg til fulle hva han hadde ment. Tuberkulose er en av de sykdommene som ofte er belagt med tabu og skam, ikke nødvendigvis på grunn av sykdommen selv, men på grunn av konnotasjonene som følger med. Det slo til. Med tuberkulosen skjedde intet dramatisk. Pasienten ble behandlet og frisk igjen. Det ble ikke bygdesamfunnet.

Pasienter med slike sykdommer er også særlig svake og sårbare. De kan lett blir offer for uheldig atferd – også fra helsetjenestens side. I feiringen av Armauer Hansens oppdagelse av leprabasillen er det nødvendig å minne om at han, som sannsynligvis den første, i 1880 ble dømt for uetisk forskning etter straffeloven. Det var 3. november 1879 han inokulerte materiale fra en pasient med knutet lepra i konjunktiva på Kari Nielsdatter Spidsøen, et 33 årig «hospitalslem» som hadde vært innlagt i Pleiestiftelsen for spedalske No 1 siden 1863. Hun sto helt nederst på den sosiale rangstigen. «Pigen» motsatte seg inngrepet som hun verken ble informert om eller ga samtykke til, men det ble utført likevel. Til tross for massiv støtte fra kolleger, ble Armauer Hansen tiltalt, dømt og mistet sin stilling som lege ved pleiestiftelsen i Bergen (25–27).

I nyere tid har pasienter med AIDS hatt en sammenliknbar rolle som stigmatiserte og sårbare. Stig Frøland presenterer denne sykdommens spennende historie som det drama den vitterlig har vært (28). Tvang mot pasienter i forskningsøyemed som på Leprahospitalet i Bergen på 1800-tallet unngås forhåpentligvis med dagens lovgivning og forskningsregulering. Men

andre forskningsetiske dilemmaer oppstår. Nye infeksjonssykdommer, enten det er AIDS, ebola eller andre kliniske tilstander man ikke har sett før, oppdages vanligvis som overraskende enkeltobservasjoner. På 2000-tallet gjør nettbasert informasjon og deling på sosiale medier det stadig mer krevende å balansere enkeltpersoners rett til anonymitet (29) og behovet for åpen, vitenskapelig kunnskapsdeling. Når *Michael* i dette nummeret publiserer historien om den første AIDS-pasienten, skjer det med samtykke fra pasientens pårørende. Og Kari Nielsdatter Spidsøen skrev seg selv inn i medisinhistorien da hun opponerte mot den mektige Armauer Hansen.

Infeksjonshistorie og infeksjonsbekjempelse

Infeksjonssykdommer respekterer ikke geografiske grenser. Frederik Holst hadde rett i sin antakelse om at koleraen ville komme til Norge, hvilket den altså også gjorde i 1832. Økende mobilitet og tiltakende internasjonalisering aktualiserer dette, slik vi opplevde under koronapandemien.

Derimot har infeksjonsbekjempelse alltid kjent betydningen av karantene, isolasjon og grenser. Mye av Norges gode dyrehelse kan tilskrives våre strenge rutiner for å håndtere smittespredning. Lokalhistorisk litteratur kan fortelle om isolasjon av gårdsbruk ved mistanke om munn- og klovsyke. «Stamping out» av besetninger med smittsom sykdom, er en virksom og fortsatt aktuell metode.

For mennesker kan vi ikke gå så drastisk til verks, men nyhetsbildet i koronatiden kunne fortelle om hardhendte metoder i enkelte land. Paradokset er at vi aksepterte ganske mye. Etikken ble neddempet – av hensyn til oss selv.

Historien om infeksjonsbekjempelse er også en fortelling om vikarierende motiver. Stengte landegrenser kunne være politisk ønskelige, men mer akseptable å håndheve hvis helse ble brukt som argument. Omvendt er historien om i og for seg effektiv karantene også historien om hvordan karantene ofte er blitt bagatellisert og omgått av hensyn til økonomiske interesser.

Antibiotika gir gjerne effektiv infeksjonsbekjempelse hos enkeltpasienter, men tiden har vist at det er resistensutvikling og andre sider ved bruken som gjør at den bør reserveres for situasjoner der det virkelig er nødvendig. Lise Bjerke drøfter et interessant fenomen, nemlig at markedsforholdene for antibiotika har ført til en ekstrem internasjonalisering, slik at både produksjon og distribusjon av antibiotika er blitt sårbare og avhengig av at det internasjonale samfunnet fungerer normalt – et beredskapsmessig tankekors (30).

Historien om infeksjonssykdommer er i sannhet et verktøy for å forstå dem og et speil for hvordan samfunnet fungerer.

God lesning!

Litteratur

1. Om den ondartede, saa kaldte Indiske, Ost-indiske, Orientaliske, Asiatiske, epidemiske Cholera. *Eyr* 1831; 6: 246-73.
2. Nylenna M. Larsen Ø. Eyr – portrett av et tidsskrift. *Michael* 2015; 12: suppl. 17. Kap. 7, I koleraens tid. s. 121-40.
3. Imhof AE, Larsen Ø. *Sozialgeschichte und Medizin*. Oslo/Stuttgart: Universitetsforlaget/Fischer, 1975.
4. Barrett FA. August Hirsch: As critic of, and contributor to, geographical medicine and medical geography. *Medical History*, 2000; 44: suppl 20. 98-117.
5. Hirsch A. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. Bd. 1. Stuttgart: Ferdinand Enke, 1860.
6. Hirsch A. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. Bd. 2. Erlangen: Ferdinand Enke. 1862-1864.
7. Valenčius CB. Histories of medical geography. *Medical History*, 2000; 44; suppl 20: 3-20.
8. Sachs M. Zwei Dokumente zur Berufung von Dr. August Hirsch (1817–1894) zum ordentlichen Professor für Geschichte der Medizin an die medizinische Fakultät der Universität Berlin 1863: Ein Beitrag zur Frühgeschichte des Faches Medizingeschichte an den preussischen Universitäten. *Sudhoffs Archiv* 2015; 99: 230-4.
9. Hirsch A. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie* I-III. Stuttgart; Enke: 1881-1886.
10. Hirsch, A, Creighton C. *Handbook of Geographical And Historical Pathology*. London: The New Sydenham Society, 1883-86.
11. Larsen Ø. *Epidemic diseases in Norway in a period of change – An atlas of some selected infectious diseases and the attitudes towards them 1868–1900*. Oslo: Unipub forlag, 2000.
12. Henschen F. Grundzüge einer historischen und geographischen Pathologie. S. 1-378 i: Doerr W, Uehlinger E. red. *Spezielle pathologische Anatomie*. Bd. 5. Berlin- Heidelberg – New York: Springer, 1966.
13. Irgens LM. Oppdagelsen av leprabasillen – et 150-årsjubileum. [Michael 2023; 20: 283-93](#).
14. Myrvang B, Bjune GA, Bjorvatn B, Godal T . Armauer Hansen forskningsinstitutt i Addis Abeba. [Michael 2023; 20: 294-301](#).
15. Robert Koch, colonial medicine, global health – and us. [Michael 2023; 20: 302-12](#).
16. Mamelund SE. Å bo isolert var en risikofaktor under spanskesyken. [Michael 2023; 20: 313-8](#).
17. Nøkleby HM. Barnevaksinasjonsprogrammets historie. [Michael 2023; 20: 319-31](#).
18. Wilhelmsen I. Da magesåret ble en infeksjonssykdom. [Michael 2023; 20: 332-40](#).
19. Bentsen BG. *Illness and general practice*. Oslo-Bergen-Tromsø: Universitetsforlaget, 1970.
20. Larsen IF. Medisinens menneskelige ansikt – bildende kunst. *Tidsskr Nor Legeforen* 2000; 120: 3762-4.
21. Larsen Ø. Time and space perspectives in medical teaching in Oslo. *Norsk Epidemiologi* 2015; 25 (1-2): 11-9.
22. Rogstad S. Falden paa sin Post – legestudenten som fikk offentlig begravelse. [Michael 2023; 20: 341-3](#).

23. Hofmann B Folkehelseetikk – en oversikt. [Michael 2023; 20: 355-18.](#)
24. Bibelen. 3. Mosebok, kapittel 13.
25. Vogelsang TM. *Gerhard Henrik Armauer Hansen 1841–1912*. Oslo: Gyldendal, 1968.
26. Blom K. Legeetikken og loven. *Lov og Rett* 1973; 360–8.;
27. Vannes JN. Husmannsdatteren Kari Nilsdatter Spidsøen fra Moster i Finnås – hennes og andre spedalskes erfaringer som hospitalslemmer i Bergen i årene 1863 – 1884. *Bergensposten* 2015; 18 (nr 1): 19–46.
28. Frøland S. AIDS i Norge – Et drama i to akter. [Michael 2023; 20: 344-54.](#)
29. International Committee of Medical Journal Editors. Protection of patients' rights to privacy. *BMJ* 1995; 311: 1272.
30. Bjerke L. Antibiotika på reisebot. [Michael 2023; 20: 369-76.](#)

Øivind Larsen
oivind.larsen@medisin.uio.no

Øivind Larsen er professor emeritus i medisinsk historie ved Institutt for helse og samfunn, Universitetet i Oslo og redaktør i Michael.

Magne Nylenna
magne@nylenna.no

Magne Nylenna er professor emeritus i samfunnsmedisin ved Institutt for helse og samfunn, Universitetet i Oslo og redaktør i Michael.

Oppdagelsen av leprabasillen – et 150-årsjubileum

Michael 2023; 20: 283–93.

At en alvorlig kronisk sykdom, som endatil representerte et omfattende folkehelseproblem, kunne skyldes en mikroorganisme, var i 1870-årene et standpunkt som, hvis det var korrekt, ville innebære et medisinsk paradigmeskifte. Gerhard Henrik Armauer Hansens (1841–1912) påstand om at en bakterie var årsaken til lepra, dokumentert i en publikasjon fra 1874, viste seg å være korrekt. Påvisningen av leprabasillen i 1873 og hans epidemiologiske studier basert på et sykdomsregister representerer en betydelig vitenskapelig innsats som blant annet førte til at sykdommen ble utryddet i Norge.

Armauer Hansens publikasjon fra 1874 er godt kjent, men den senere omtalen av publikasjonen gjelder stort sett kun ett avsnitt der forfatteren beskriver sitt funn av en mikroorganisme. Et registerbasert epidemiologisk funn, som til å begynne med kom til å få langt større praktisk betydning enn det bakteriologiske, er kommet i skyggen.

I 2023 feires 150-årsjubileet for Gerhard Henrik Armauer Hansens påvisning av leprabasillen som fant sted i Bergen 28. februar 1873. Denne datoen er oppgitt i en publikasjon fra 1880 (1). I denne kronikken vil jeg imidlertid beskrive publikasjonen fra 1874, der oppdagelsen første gang ble gjort rede for (2).

Armauer Hansen ble født i Bergen, tok medisinsk embetseksamen i Christiania i 1866 og vendte i 1868 tilbake til sin fødeby for å studere lepra i Lungegaardshospitalet og Pleiestiftelsen for Spedalske no. 1, der Daniel Cornelius Danielssen (1815–94) var sjef.

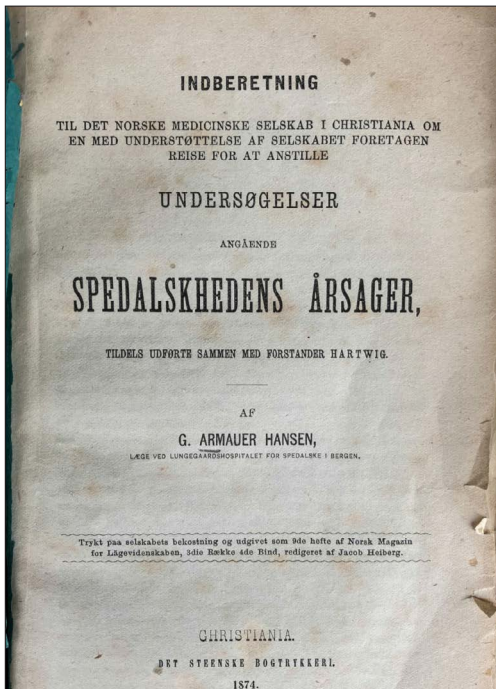
Danielssen hadde gjennom 30 år etablert et internasjonalt anerkjent senter for lepraforskning i Bergen og hadde i 1847 sammen med Carl Wilhelm Boeck (1808–75) publisert et omfattende verk om sykdommens kliniske og patologisk-anatomiske aspekter (3). Oversatt til fransk hadde

verket fått betydelig internasjonal innflytelse. Leprasykehusene i Bergen med mer enn 500 pasientplasser sikret et omfattende forskningsmateriale. Det nasjonale Lepraregisteret var opprettet i 1856 og var basert på meldepikt for distriktslegene. Sykdommen hadde påkalt stor medisinsk og politisk interesse i første halvdel av 1800-tallet. Lepraregisteret hadde dokumentert at lepra var et alvorlig folkehelseproblem med rundt 3000 pasienter i 1856 (4).

Publikasjonen

Tittelen *Indberetning til Det norske medicinske Selskab i Christiania om en med understøttelse af selskabet foretagen reise for at anstille undersøgelser angående spedalskhedens årsager til dels udførte sammen med forstander Hartwig* (2) er interessant (figur 1). Den representerer et påfallende understatement, med tanke på at publikasjonen signaliserer et paradigmeskifte i medisinsens historie. Tittelen kan tas som et uttrykk for forsiktighet idet forfatterens konklusjon, at lepra var en smittsom sykdom, utfordret en rekke autoriteter både nasjonalt og internasjonalt.

Innberetningen omfatter 88 sider tekst fordelt på åtte kapitler og 69 «slektstavler», registrert ved reiser foretatt to somre i Sogn og Fjordane,



Figur 1. Originalpublikasjonen om oppdagelsen av leprabasillen (2).

Møre og Romsdal og Østerdalen. I alle kapitlene er forfatteren opptatt av å belyse spedalskhetens årsaker.

Alternative etiologier

I første kapittel innleder forfatteren med en generell oversikt over de etiologiske kategoriene man opererte med i samtiden og diskuterer hvilken kategori lepra tilhører. Når han allerede her antyder at lepra er en smittsom sykdom, konfronterer han autoriteter som Danielssen og Boeck samt en rekke andre leger som i en årrekke hadde hatt gående en omfattende debatt om årsakene til lepra.

For dagens lesere er fremstillingen ikke uten videre lett å følge. Dels er teksten tung og ordrik med setninger som ofte dekker mer enn en halv side. En større utfordring er bruk av begreper som vi i dag har vanskeligheter med å forstå fullt ut eller som i dag har en annen betydning. Dette blir et problem når forfatteren redegjør for samtidens kategorisering av sykdommer.

En viktig kategori omtales som *spesifikke sykdommer*. Han benytter syfilis som eksempel. Sykdommens epidemiologi var stort sett kjent helt fra renessansen. Det syntes å være alminnelig enighet om at syfilis var en smittsom sykdom som også kunne være medfødt, men ikke arvelig. Påvisningen av «smittestoffet» eller «giften» var det eneste som mangler. En spesifikk sykdom har én spesifikk årsak. Forfatteren hevder videre at hvis en sykdom er spesifikk, er den også smittsom eller kontagiøs.

Andre sykdommer kan skyldes en rekke uheldige leveforhold som feil- eller underernæring, hardt arbeid, ugunstig klima, urenslighet og fattigdom. Dette er *uspesifikke sykdommer*.

Enda en kategori er *arvelige sykdommer*. Ifølge forfatteren har de noen, for oss, merkelige karakteristika. Arven er oftest kjønnsbundet (fra far til sønn og fra mor til datter), og atavisme (å hoppe over en generasjon) er vanlig.

En forståelsesmessig større utfordring er kategorien *ikke-smittsomme kroniske infeksjonssykdommer*. Her er pellagra og ergotisme eksempler. For oss er dette tilstander som skyldes henholdsvis for lite B-vitamin (niacin) eller melforurensning med soppen meldrøye, men Armauer Hansen nevner disse tilstandene som henholdsvis arvelige og ikke-arvelige sykdommer.

Etter denne generelle oversikten fremhever forfatteren at en rekke tilstander fremdeles er *sub judice* hva angår etiologi. Eksempler på dette er kreft og tuberkulose.

I de neste kapitlene argumenterer forfatteren mot de alternative etiologiene som er foreslått for lepra. Det er interessant at han ikke finner noen

sammenheng mellom totaldødeligheten i et område og forekomsten av lepra. Dette tyder på at lepra ikke skyldes usle leveforhold. Spesielt har han ikke tro på at ernæring spiller noen rolle.

Bedrevet fisk eller kjøtt anses som lite sannsynlig. Det måtte i så fall være «gammelt røget kød og flesk (...) på hvilket der groer sop i mængdevis, rigtig nok kun, såvidt jeg ved, penicillum (sic) og aspergillus, der begge vistnok ere ufarlige» (s. 34). At et miasme skulle være årsak avviser han kontant; «Formodningen (...) har som bekendt lidet eller intet at støtte sig til» (s. 34). Han har tydeligvis ikke større tro på slik etiologi rent generelt; «Andre miasmer ere ikke kjendte her på vestlandet» (s. 34).

I kapittel 5 gjøres rede for den foretatte reisen og slektstavlene presenteres. Forfatteren argumenterer mot hypotesen om en arvelig etiologi som Danielssen hadde lansert, basert på et tilsvarende materiale (2), og hevder at forekomsten av lepra i disse slektene like godt kan forklares ved smitte. Reisen for å undersøke spedalskhetens årsaker, som det heter i tittelen, fikk derfor ingen konklusiv betydning.

Epidemiologisk analyse

I kapittel 6 presenterer Armauer Hansen resultater av betydelig vitenskapelig substans. Basert på data fra Lepraregisteret redegjør han for en elegant epidemiologisk analyse. Han viser at for en rekke geografiske områder samvarierer ikke antall nye pasienter i en periode med totalt antall pasienter registrert i den foregående perioden. Derimot er det samvariasjon med antall pasienter som *ikke* er innlagt i institusjon, det vil si hjemmeboende pasienter. Dette innebærer en assosiasjon mellom andel pasienter innlagt i sykehus og påfølgende fall i insidens.

Forfatteren konkluderer her forsiktig med at det «synes mig at være temmelig bestemte antydninger til, at isolationen har bidraget väsentligt til den utvilsomme nedgang i de nye tilfælde, og hvorvel en sådan virkning af isolationen umuligt vil kunne tages til indtægt for arven, men derimod temmelig utvilsomt vilde give smitten en stor støtte (...)» (s. 71).

Men likevel uttrykkes tvil. Han er klar over at det kan forekomme feil i pasientopplysningene, og særlig fordi det kan være vanskelig å fastslå når sykdommen debuterte. Han er også bekymret fordi samvariasjonen ikke finnes i alle områdene han har analysert.

Bakteriologisk observasjon

Kapittel 7 innledes med en nedslående redegjørelse for resultatene av «Experimentet» som forfatteren tillegger den største beviskraften. «Jeg har inokuleret ialt 12 kaniner med spedalske produkter (...), men ingen af kaninerne

ere blevne spedalske». Trøstefullt legger han til at «(...) det negative resultat beviser selvfølgelig intet» (s. 75).

Deretter presenteres på vel én tekstsider resultatene av forfatterens mikroskopibaserte studier av leprøse knuter. Teksten innledes slik: «Undersøger man præparaterne uden nogen tilsætning, kan man hist og her opdage stavformige legemer enten i ro eller i svag oscillerende bevægelse (...)» (s. 77).

Etter dette kommer en del detaljer om hvordan forfatteren har behandlet de undersøkte preparatene med tilsetning av vann og kalilut samt *farveforsøk* med osmiumsyre. Nok en gang er forfatteren forsiktig i sin konklusjon. «At der findes stavformige legemer i de spedalske knuder og at de for den større del ialfald findes inde i cellerne, må efter det anførte ansees som utvilsomt; men om disse stave ere bakterier (...) er en anden sag» (s. 78). Også her uttrykker forfatteren tvil.

Kapitlet avsluttes med en henvisning til en studie publisert i 1869 av den nederlandske legen C.L. Drognat Landré (1844–1917) om lepra blant nederlandske emigranter til Surinam (5). Han hadde fastslått at sykdommen hos disse emigrantene ikke kunne være arvelig, men måtte være et resultat av smitte.

Armauer Hansens avsluttende konklusjon

I kapittel 8 omtaler forfatteren patologisk-anatomiske observasjoner av lepra i ulike organer. Han sammenligner lepra med tilsvarende funn ved tuberkulose, syfilis og kreft. Dette, sammen med sykdommens kliniske forløp og spesielt muligheten for spontan helbredelse, «synes mig således også at tale for sygdommens specificitet» (s. 87). I forfatterens nomenklatur betyr det smittsomhet.

Armauer Hansens endelige konklusjon, igjen uttrykt med forsiktighet, siteres *in extenso*: «Jeg har nu behandlet mit emne fra alle de sider, jeg for tiden formår at afvinde det, og overalt finder jeg fænomen, der tale for spedalskhedens specificitet, intetsteds noget, der bestemt taler mod den, og endnu mindre noget, der taler for dens uspecificitet» (s. 88).

Kommentarer og refleksjoner

Å nærme seg publikasjonen med datidens forutsetninger er selvsagt vanskelig. Dagens leser er kjent med hendelsesforløpet etter publiseringen og ganske særlig at smittehypotesen var korrekt. Det følgende blir dermed fremstilt i et blandet perspektiv der jeg har forsøkt å ta hensyn også til tiden da forskningen fant sted.



Figur 2. Jubileumsfrimerket fra 100-års-jubileet i 1973 portretterer både Armauer Hansen og leprabasillen.

Publikasjonens vitenskapelige retorikk

Vitenskapelig retorikk kan betegnes som det å la seg overbevise av betydningen av egne funn, for deretter å overbevise andre. Armauer Hansen hadde uten tvil problemer med begge deler. Bare publikasjonens tittel sier sitt (2). Sjelden er vel et epokegjørende medisinsk gjennombrudd blitt skjult mer effektivt. Dagens lesere har vanskelig for fullt ut å forstå fremstillingen. Den er omstendelig og til dels uklar, og har tallrike gjentakelser, særlig resonnementene rundt begrepet spesifisitet.

Likevel mer enn antydte Armauer Hansen at lepra er en smittsom sykdom, men han fremstilte likevel hypotesen så forsiktig at det har vært hevdet både i samtiden og i ettertiden at Armauer Hansen selv ikke forsto hva han hadde oppdaget (6). Dette er neppe korrekt, da han nokså umiddelbart etter oppdagelsen fikk iverksatt tiltak basert på at sykdommen var smittsom.

Det kan være mange grunner til at han ga klart uttrykk for usikkerhet. Han ønsket neppe å bli forbundet med en oppfatning som senere skulle vise seg å være feil. I tillegg hadde sterke faglige autoriteter i en årrekke hevdet avvikende synspunkter. Blant disse var hans sjef, og etter hvert svingerfar, D.C. Danielssen. Det er derfor ikke overraskende at han ikke klarte å overbevise andre.

Armauer Hansens tekst beskriver to funn som kom til å få konsekvenser langt utenfor landets grenser. Det første, det *epidemiologiske*, kom i skyggen av det andre og er nærmest oversett i ettertid. Det andre, det *bakteriologiske* med sin korte ikoniske tekst, er i ettertid blitt viet all oppmerksomhet. Det er denne teksten med det funnet den signaliserte, som er grunnen til at Armauer Hansen i 2023 feires internasjonalt som en av de største pionerer i medisinsens historie.

Epidemiologi og forebyggende medisin

Basert på data fra Lepraregisteret påviste Armauer Hansen at isolasjon av smittefarlige pasienter førte til fallende insidens. Det nasjonale Lepraregisteret var opprettet av landets første overlege for den spedalske sykdom, den visjonære Ove Guldberg Høegh (1814–63), og regnes som verdens første landsomfattende sykdomsregister (4).

Høegh mente at det var ved hjelp av data fra registeret at man etter hvert ville avklare sykdommens etiologi. Dette ble en realitet, men ikke i Høeghs regi. Det var Armauer Hansen som sto for analysen. Det er påfallende at registeret ikke blir omtalt av Armauer Hansen. Dataene er hentet fra «forstander *Hartwigs* af interesse for saken på egen hånd gjorde detaljerede optegnelser om alle spedalske i landet» (s. 62). Wilhelm Hartwig (1822–98) var forstander ved Pleiestiftelsen 1862–86. Heller ikke senere, i en omfattende oversiktsartikkel om sykdommens historie i Norge av Hansens etterfølger H.P. Lie (1862–1945), omtales Lepraregisteret som annet enn pasienttelling (7), Høegh nevnes i en parentes.

Armauer Hansen omtaler også funnet som viste effekt av isolasjon, med betydelig forsiktighet. Det begrunnes med mulig svikt i datamaterialet. Dels tviler han på at alle pasientene er registrert, dels på at alle pasientopplysningene er korrekte. Dette gjenkjennes som en generell argumentasjon mot resultater av epidemiologiske studier helt til våre dager. Også her var Armauer Hansen tidlig ute, men han overvant sine motforestillinger.

Resultatene av hans epidemiologiske analyse ble imponerende raskt omsatt i praktisk forebyggende medisin, idet landets første lepra-lov kom bare tre år etter publikasjonen. *Lov om forsørgelse af fattige spedalske m.v.* ble vedtatt allerede i 1877.

Loven innebar at omsorgen for fattige spedalske ikke lenger kunne ivaretas ved den gamle legd-ordningen, dvs. at fattige ble sendt fra gård til gård for lengre opphold. Dette ga grobunn for spredning av smittsomme sykdommer.

I 1875 var Armauer Hansen blitt konstituert som overlege for den spedalske sykdom. Han hadde derfor ikke bare muligheter, men også plikt til å introdusere forebyggende tiltak mot sykdommen. At Armauer Hansen hadde kunnet vise effekten av isolasjon i form av fallende innsidens, må ha overbevist Stortinget. Det kom til å ta lang tid før det ble internasjonal enighet om betydningen av funnet av en mikroorganisme. Det må ha vært enklere å overbevise norske parlamentarikere enn utenlandske kolleger.

Påvisningen av en årsakssammenheng mellom isolasjon av pasienter og påfølgende fall i insidens er et eksempel på det som noe raljerende er kalt for «black box»-epidemiologi; sammenhengen er påvist uten sikker kunn-

skap om de mellomliggende mekanismer, i dette tilfellet leprabasillen. John Snows (1813–58) påvisning av drikkevannet som smittekilde for kolera i 1850-årene i London er et annet eksempel. Koleravibriionen ble først påvist i 1883. Også i våre dager kan slik forskning gi viktige resultater; eksempelvis den påviste sammenhengen mellom spedbarnets liggestilling og krybbe-død.

Senere fastslo Armauer Hansen – igjen med data fra Lepraregisteret – at insidensen ikke avtok raskt nok. Dette ga grunnlag for innskjerpet lovgivning. *Lov angaaende spedalskes afsondring og indlæggelse i offentlig pleie- eller helbredelsesanstalt m.v.* ble vedtatt i 1885. Den innebar at dersom pasienter ikke kunne isoleres i eget rom i hjemmet, måtte de innlegges i sykehus.

Effekten av dette kontrollprogrammet ble etter hvert anerkjent også internasjonalt. I 1890 redegjorde briten R. Roose (1848–1905) for tiltakene som var gjennomført for å forebygge lepra i Norge (8), og i 1897 fikk kontrollprogrammet bred anerkjennelse i forbindelse med den første internasjonale leprakongress i Berlin der følgende resolusjon ble vedtatt: «Das System der obligatorischen Anmeldung, Überwachung und Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, ist in allen Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Zahl der Ärzte zu empfehlen» (9).

Bakteriologi og juss

Armauer Hansens funn i mikroskopet 28. februar 1873 av *Mycobacterium leprae* feires internasjonalt i 2023. Men noe umiddelbart internasjonalt akseptert vitenskapelig gjennombrudd i samtiden ble funnet ikke. Armauer Hansen arbeidet i et miljø med omfattende kontakter både på kontinentet og i Storbritannia. Danielssen var allerede en internasjonalt akseptert autoritet innen lepraforskningen, og Armauer Hansen hadde selv i sine forutgående patologisk-anatomiske arbeider utfordret Rudolf Virchow (1821–1902) når det gjaldt de såkalte lepracellenes genese (10). I 1870 hadde han hatt studieopphold i laboratorier i Bonn og Wien, og i 1873 ble bergensmiljøet besøkt av militærlegen H.V. Carter (1831–97) som var utsendt av den britiske regjeringen for å studere lepra i Norge med tanke på forebyggelse av lepra i India (11). Men til tross for et bredt kontaktnett ble oppdagelsen møtt med skepsis.

Etter 1874 demonstrerte Armauer Hansen sitt funn for flere forskere som besøkte Bergen. Noen av disse publiserte deretter funnet av mikroorganismer ved lepra som sitt eget og krevet prioritet (1). Mest oppsiktsvekkende var den unge tyske bakteriologen Albert Neisser (1855–1916) som besøkte Armauer Hansen sommeren 1879. Samme høst publiserte han *sin* oppdagelse av leprabasillen og uten noen form for tvil eller forsiktighet (12).

Ikke uventet provoserte dette det medisinske miljøet, ikke bare i Bergen, men nasjonalt.

For å få slutt på usikkerheten om den påviste bakterien hadde etiologisk betydning, men også for å sikre egen prioritet, gjennomførte derfor Armauer Hansen et eksperiment. Allerede Danielssen hadde gjennomført tallrike forsøk på å fremkalle sykdom både hos forsøksdyr og friske mennesker ved innpoding av antatt smittestoff, alle med negativt resultat. Armauer Hansen omtalte 12 tilsvarende forsøk med kaniner i sin avhandling. Før jul 1879 inokulerte han, uten samtykke, antatt smittestoff fra en pasient med knutet (i dag: lepromatøs) lepra i conjunctiva hos en pasient med glatt (i dag: tuberkuloid) lepra. Også dette eksperimentet var negativt. Men eksperimentet fikk alvorlige konsekvenser for Armauer Hansen. Til tross for omfattende støtte i det nasjonale fagmiljøet ble han i mai 1880 fradømt sin stilling som lege ved Pleiestiftelsen for Spedalske no. 1 «hvori han efter det Passerede neppe i Fremtiden vilde kunne virke med samme Held som tidligere» (13). Han fungerte imidlertid som overlege for den spedalske sykdom til sin død og ble etter hvert gjenstand for nasjonal og internasjonal hyllest.

Ved hundreårsjubileet for oppdagelsen av leprabasillen i 1973 ble høyesterettsdommer Knut Blom (1916–96) anmodet om å avgi en juridisk betenkning om dommen. Blom hevdet at «It is no reason to assume that an operation, as undertaken by Armauer Hansen, would infringe the law if consent were first obtained» (14). Selv vil jeg hevde at et samtykke ikke uten videre åpner for enhver medisinsk forskning. Det finnes eksempler på medisinske eksperimenter som aldri bør utføres og som det derfor heller ikke bør søkes om samtykke til. Armauer Hansens eksperiment var et slikt.

Men at resultatet av eksperimentet ikke ble tillagt noen vekt, viser at det ikke bare var etiske grunner til at eksperimentet ikke burde ha funnet sted. Resultatet var negativt uten vekst i pasientens øye og bidro ikke til å støtte smittehypotesen.

Konklusjoner

Armauer Hansen var klar over at visse kriterier måtte tilfredsstilles før en sykdom kunne tilskrives en mikroorganisme. Allerede i 1840 hadde Friedrich Gustav Jacob Henle (1809–85) formulert såkalte postulater for denne problemstillingen.

Ved lepra har det vært viktig å *kunne fremstille sykdom* hos forsøksdyr, slik Armauer Hansen prøvde på. Videre måtte den aktuelle mikroorganisme *påvises hos alle pasienter*. Det har også vært sett på som viktig å kunne *dyrke mikroorganismen*. Ingen av disse kriteriene ble tilfredsstillt i Armauer Hansens tid.

Hos pasienter med den tuberkuloide sykdomsform kan det være meget vanskelig å påvise basiller. Poding hos forsøksdyr lyktes først rundt hundre år senere. Dyrking er ennå ikke lyktes. Likevel aksepterte man etter hvert at *M. leprae* var en nødvendig forutsetning for sykdommen lepra, og at Armauer Hansen sto for oppdagelsen. Dette ble bekreftet ved Den andre internasjonale leprakongress som ble arrangert i Bergen i 1909, der Armauer Hansen ble hedret som president.

Paradoksalt nok er det i nyere tid vist at selv om *M. leprae* er en nødvendig forutsetning for sykdom, er bakterien neppe tilstrekkelig. Man har lenge visst at bare en liten andel av alle smittede blir syke. Etter hvert er det blitt klart at både arv (15) og miljø (16) er viktige tilleggsfaktorer, noe Armauer Hansen argumenterte sterkt mot. Hadde Armauer Hansen gått videre med å analysere data fra Lepraregisteret, hadde han kunnet belyse begge problemstillingene.

Sykdomsformen ved lepra indikerer grad av resistens mot sykdommen. Lepraregisteret inneholder data om sykdomsform og om slektskap mellom pasientene. Senere analyser av registerdata har vist at førstegrads slektninger hadde signifikant hyppigere samme sykdomsform enn forventet, mens fordelingen av sykdomsform blant ektefeller var som i totalmaterialet (17). Videre viste folketellingsdata fra den aktuelle perioden at gårder med lepra hadde en lavere produksjon av proteinholdige produkter enn gårder uten lepra (17). Med datidens nomenklatur kan det derfor konkluderes med at lepra neppe er en så spesifikk sykdom som Armauer Hansen antok.

Litteratur

1. Hansen GA. Bacillus lepræ. *Nordiskt Medicinskt Arkiv* 1880; 12: 1-10. <https://onlinelibrary-wiley-com.ezproxy.uio.no/doi/epdf/10.1111/j.0954-6820.1880.tb01063.x> (27.6.2023).
2. Hansen GA. *Indberetning til Det norske medicinske Selskab i Christiania om en med understøttelse af selskabet foretagen reise for at anstille undersøgelser angående spedalskhedens årsager, til dels udførte sammen med forstander Hartwig*. Christiania: Det Steenske Bogtrykkeri, 1874. <https://www.nb.no/items/2394d350fc0fbbbc54c2999d585b414c?page=0> (27.6.2023).
3. Danielssen DC, Boeck CW. *Om Spedalskhed*. Christiania: Chr. Grøndahl, 1847. https://www.nb.no/items/URN:NBN:no-nb_digibok_2007041802003?page=0 (27.6.2023).
4. Irgens LM, Bjerkedal T. Epidemiology of leprosy in Norway: the history of The National Leprosy Registry of Norway from 1856 until today. *International Journal of Epidemiology* 1973; 2: 81-9. <https://doi.org/10.1093/ije/2.1.81>
5. Drognat-Landré CL. *De la contagion; seule cause de la lepre*. Paris: 1869.

6. Fite GL, Wade HL. The contribution of Neisser to the establishment of the Hansen bacillus as the etiologic agent of leprosy and the so-called Hansen-Neisser controversy. *International Journal of Leprosy* 1955; 23: 418-28. <http://ila.iisl.br/pdfs/v23n4a08.pdf> (27.6.2023).
7. Lie HP. *Die Geschichte der Lepra in Norwegen*. I: 2. Internationale wissenschaftliche Lepra-Konferenz in Bergen, Mitteilungen und Verhandlungen, 1 Band, pp. 52-78. Bergen: 1909.
8. Roose R. *Leprosy and its prevention as illustrated by Norwegian experience*. London: H.K. Lewis, 1890. <https://wellcomecollection.org/works/cqw4krn3/items> (27.6.2023).
9. Resultatet af Leprakonferensen i Berlin. *Medicinsk Revue* 1897; 14: 326-7.
10. Waaler E. Patologi og mikrobiologi i Bergen, det første sentrum for lepraforskning. *Nordisk Medicinhistorisk Årsbok* 1985; suppl XI: 1-110.
11. Carter HV. *Report on leprosy and leper-asylums in Norway with references to India*. London: Her Majesty's Stationary Office, 1874. <https://wellcomecollection.org/works/mq5vc6hb/items> (27.6.2023).
12. Neisser A. Zur Aetiologie der Lepra. *Breslauer ärztliche Zeitschrift* 1879; 1: 200-14. <https://www.digitale-sammlungen.de/en/view/bsb11381100?page=208,209> (27.6.2023).
13. Vogelsang TM. *Gerhard Henrik Armauer Hansen 1841-1912. Leprabasillens oppdager. Hans liv og hans livsverk*. Oslo: Gyldendal, 1968. (Dommen gjengitt *in extenso*). <https://www.nb.no/items/b70239c3c3416ca1b61bfa986962eadd?page=0> (27.6.2023).
14. Blom K. Armauer Hansen and human leprosy transmission: medical ethics and legal rights. *International Journal of Leprosy* 1973; 41: 199-207. <http://ila.iisl.br/pdfs/v41n2a09.pdf> (27.6.2023).
15. Fava MV, Dalimann-Sauer M, Schurr E. Genetics of leprosy: today and beyond. *Human Genetics* 2020; 139: 835-46. <https://doi.org/10.1007/s00439-019-02087-5>
16. Sommerfelt H, Irgens LM, Christian M. Geographical variations in the occurrence of leprosy: possible roles played by nutrition and some other environmental factors. *International Journal of Leprosy* 1985; 53: 524-32. <http://ila.iisl.br/pdfs/v53n4a02.pdf> (27.6.2023).
17. Irgens LM. Leprosy in Norway. An epidemiological study based on a national patient registry. *Leprosy Review* 1980; 51 (supp 1): 1-130. http://leprev.iisl.br/pdfs/1980/v51s1/pdf/pdf_full/v51s1.pdf (27.6.2023).

Lorentz M. Irgens
 loirgens@online.no
 Institutt for global helse og samfunnsmedisin
 Universitetet i Bergen

Lorentz M. Irgens er professor emeritus i forebyggende medisin ved Universitetet i Bergen og tidligere leder av Medisinsk fødselsregister.

Armauer Hansen forsknings- institutt i Addis Abeba¹

Michael 2023; 20: 294–301.

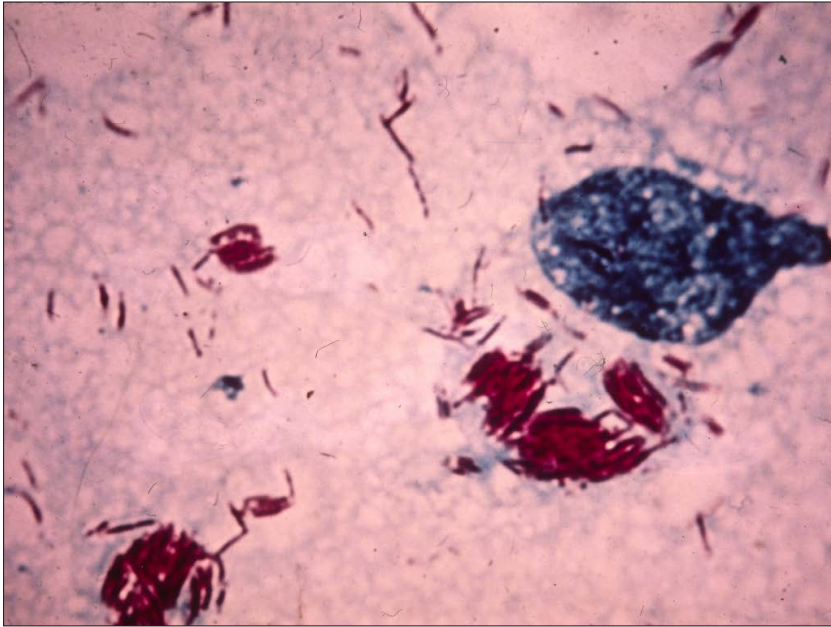
Armauer Hansen forskningsinstitutt ble etablert i Addis Abeba, Etiopia, i 1970 for å hedre minnet om Armauer Hansen. Instituttet, som startet med beskjedne ressurser og få ansatte, har hatt en unik utvikling i de 53 år det har eksistert. Det er i dag Etiopias fremste biomedisinske forskningsinstitusjon med visjon om å være et ledende medisinsk forsknings- og undervisningssenter i Afrika innen 2025.

Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841–1912) viste i 1873 at sykdommen lepra er forårsaket av stavformede bakterier (1). Selv om det tok tid før det ble allment akseptert at stavene han observerte (figur 1), var årsaken til den kroniske infeksjonen, ble hans navn og oppdagelse i løpet av 10–15 år kjent og anerkjent ute i verden. I de 150 år som er gått siden oppdagelsen, er Armauer Hansen blitt hedret på en rekke måter i Norge og internasjonalt. I dag er det etableringen av Armauer Hansen forskningsinstitutt / Armauer Hansen Research Institute (AHRI) i Addis Abeba som står fram som den fremste heder som forbindes med Armauer Hansens navn.

AHRI har siden 1970, da instituttet ble innviet, hatt en unik utvikling og er i dag den viktigste biomedisinske institusjon i Etiopia. I mange sam-menhenger er det instituttet, og ikke mannen bak navnet man har i tankene i dag når Armauer Hansen blir omtalt.

Da AHRI ble en realitet i 1970, skyldes det personer i Bergen, med professor Erik Waaler (1903–1997) i spissen. De mente det var på sin plass å hedre byens store sønn ved å etablere et forskningsinstitutt for

lepra. Denne artikkelen om Armauer Hansen forskningsinstitutt av samme forfattere og med noenlunde samme innhold ble publisert av nettstedet Panorama nyheter 9.12.2021. <https://www.panoramanyheter.no/etiopia-helse-utdanning-og-forskning/armauer-hansen-forskningsinstitutt-et-unikt-og-vellykket-prosjekt/197285>



Figur 1. De stavformede leprabasillene som Armauer Hansen påviste i 1873. Bakteriene er her farget med Ziehl-Neelsens metode som ble etablert på 1880-tallet.

var bare få pasienter med lepra i Norge på 1960-tallet, og initiativtakerne ville at instituttet skulle ligge i et land hvor sykdommen fortsatt var et stort problem. Addis Abeba i Etiopia ble av flere grunner vurdert å være et egnet sted. Der var et stort leprasykehus med All Africa Leprosy Rehabilitation and Training Centre (ALERT) under etablering.

Å skaffe midler til etableringen av AHRI var ingen lett oppgave. Forskningsmiljøene i Norge hadde ikke midler til å involvere seg, kanskje var det også mangel på entusiasme. Men Direktoratet for utviklingssamarbeid (Norad) i Norge og Styrelsen for internasjonelt utvecklingsamarbete (Sida) i Sverige var positive til å dekke byggekostnadene. Heldigvis falt hjelpeorganisasjonene Redd Barna i Norge og Rädda Barnen i Sverige for ideen og var villige til å dekke driftsutgiftene de første årene. Den norske immunologen Morten Harboe (1929–2021) ledet planleggingen og ble direktør for AHRI i startfasen. Han nøt stor faglig anerkjennelse, og det økte engasjementet for planene både i Skandinavia og i Etiopia, blant annet fordi det var viktig å få økt kunnskap om immunologiske forhold ved lepra.

Det var derfor en stor begivenhet da instituttet ble innviet av keiser Haile Selassie (1892–1975) i mars 1970 (figur 2 og 3).



Figur 2. Den første instituttbygningen i Addis Abeba.

I 1970 var det mangel på kunnskap om hvilken rolle immunapparatet spiller for det mangfoldige sykdomsbildet leprapasienter kan framby. Immunologiske studier, som bidro til å forklare hvorfor sykdommen kunne arte seg på mange vis, ble derfor en viktig del av forskningen ved instituttet på 1970-tallet.

Å lede et nyetablert forskningsinstitutt, hvor bare direktøren hadde forskningserfaring, var en utfordrende oppgave. Medhjelperne direktøren hadde i startfasen, var begrenset til en indisk patolog, en ung norsk lege, en laboratorieingeniør og en bioingeniør. I tillegg ansatte man nokså raskt en sekretær og tre unge etiopiske menn som ble opplært i laboratoriearbeid. Inkludert alt hjelpepersonell var det etter hvert 15–20 ansatte ved instituttet i første del av 1970-årene.

Figur 3. Keiser Haile Selassie holder åpningstalen ved innvielsen av forskningsinstituttet i mars 1970.



Tore Godal (f. 1939) tok allerede sommeren 1970 over etter Harboe som direktør. Godal hadde bred kompetanse innen immunologi og forskningsmetoder for cellulær immunologi. Forskningsgruppen dro nytte av at instituttet var lokalisert til et sykehus med mange pasienter som kunne bidra med blod og vevsprøver til forskningen. Det ble utført en rekke studier som ga innsikt i hvilken rolle immunapparatet spiller for sykdomsbildet ved lepra. Man fikk også mer kunnskap om mekanismen bak nerveskadene, som fører til alvorlige funksjonsnedsettelse og stigmatisering. Forskningen la grunnlag for immunsuppressiv behandling. Det er fortsatt standard ved leprareaksjoner.

Andre studier ga forklaring på hvorfor noen pasienter lar bakteriene formere seg uhemmet. Man gjorde blant annet verdens første påvisning av immunsuppressive lymfocytter og klarla sterke immunreaksjoner som hindrer sykdomsutvikling og begrenser sykdommen. Videre studier ga også ny kunnskap om smitterisiko. Denne endret synet på vanligste smittemåte ved lepra.

Ved AHRI ble det fra 1971 arrangert vitenskapelige møter med deltakelse av de fremste lepraforskere i verden, og gjesteforskere besøkte instituttet i perioder. Medisinstudenter fra Etiopia, Norge og England hadde studie-opphold ved instituttet. I løpet av få år ble AHRI et anerkjent forsknings-institutt for lepra.

Lepraforskningen ved AHRI bidro vesentlig til etablering av et spesial-program for tropiske sykdommer i regi av WHO i 1974–75. Programmet har bidratt i den globale kampen mot lepra og andre tropiske sykdommer. Flere doktoravhandlinger fra instituttet ble forsvart ved Universitetet i Oslo, og seinere av etiopiske leger ved Universitetet i Addis Abeba.

Forskningen var det første tiåret i hovedsak konsentrert om lepra (2, 3), men etter hvert ble det naturlig å utvide interessefeltet til et vidt spekter av infeksjoner i Afrika, som tuberkulose, leishmaniasis, malaria, meningokokk-sykdom og HIV-infeksjon.

Virksomheten ved AHRI møtte selvsagt utfordringer gjennom årene. Politisk uro i Etiopia bidro til problemer. At Redd Barna og Rødde Barnen etter hvert ikke lenger kunne dekke driftsutgiftene, medførte at nye kilder for økonomisk driftsstøtte måtte finnes. Et vedvarende problem var at det var vanskelig å få avtaler om langsiktig støtte. Men Norad og Sida var stabile økonomiske støttespillere i vanskelige år.

Den opprinnelige planen var at AHRI på lengre sikt skulle bli tatt over av de etiopiske styresmaktene, og det skjedde i 2008. Abraham Aseffa (f. 1959) som var forskningssjef og direktør ved instituttet i en lang periode, gjorde en stor innsats i den sammenheng (4). AHRI ble etter hvert en ettertraktet arbeidsplass, og mange etiopiske leger og andre fikk sin laboratorieutdannelse ved AHRI. Direktørstillingene og forskerstillinger ble besatt

av dyktige etiopiere. Nesten alle universitetslærere og forskere innen biomedisin ved de mer enn tjue regionale universitetene i landet, har fått deler av sin trening ved AHRI. Også nåværende generaldirektør i WHO, Tedros Adhanom Ghebreyesus, fikk en del av sin etterutdannelse ved instituttet.

Internasjonale komiteer som evaluerte driften ved AHRI, ga positive tilbakemeldinger.

Da instituttet feiret 40 år i 2010, var mange samlet for å markere instituttets suksess og for å stake ut veien videre. I mars 2020 var det planlagt flere dagers markering av at det var 50 år siden instituttet ble startet, men koronapandemien gjorde at arrangementet måtte avlyses.

AHRI's historie er beskrevet av flere opp gjennom årene, sist av Mesele i 2020 (5), og samme år av Godal (6). I dag er instituttet Etiopias fremste biomedisinske forskningsinstitusjon. Den etiopiske stat eier nå instituttet, og nærmere 500 personer er ansatt der. Den vitenskapelige stab består nesten utelukkende av etiopiere. Om lag to tredeler av driftsutgiftene dekkes i dag av etiopiske statlige midler, mens Sida, Norad og en lang rekke internasjonale forskningsfond yter midler til forskningsprosjekter etter hard konkurranse om midlene. AHRI har nå delvis flyttet inn i et nybygg på ni etasjer, som gir plass til de mange aktiviteter som i dag drives og planlegges (figur 4). Lepra utgjør i dag bare en liten del av forskningen. Antall publikasjoner utgått fra AHRI, har de siste årene vært høyere enn noen gang. I perioden



Figur 4. Forskningsinstituttet AHRI i 2023.

1970–2020/21 var det en økende kurve med i alt 1035 publikasjoner. Koronapandemien medførte at instituttet påtok seg ledende landsdekkende oppgaver i kampen mot pandemien, både innen diagnostikk, behandling og vaksinasjon.

Målet for virksomheten i dag kan summeres i fire punkter:

1. Foreta biomedisinsk, klinisk og bioteknologisk forskning for å bedre behandlingen av pasienter og å styrke folkehelsen
2. Drive metodeutvikling og kliniske utprøvinger av nye diagnostiske metoder, vaksiner og medikamenter
3. Forbedre og øke kapasiteten av høyere utdanning og etterutdanning
4. Fungere som et «Center of excellence» for medisinsk forskning og undervisning i Etiopia og Afrika

I dag har instituttet en visjon om å være et ledende medisinsk forsknings- og undervisningsinstitutt i Afrika innen 2025 (<https://ahri.gov.et/about-ahri/>).

Arbeidet ved AHRI ble ikke vesentlig affisert av krigshandlingene i landet i perioden 2020–2022. Forskning og andre aktiviteter ble gjennomført tross krigen i Tigray og andre steder.

Ingen skandinaver arbeider i dag ved AHRI. Men flere tidligere ansatte har gjennom mange år vært involvert i AHRI og virksomheten der på ulike måter, blant annet i styrer og i forskningsprosjekter. Det har hatt betydning for instituttets forskning og utvikling. Norads og Sidas årlige økonomiske bidrag til forskningsprosjektene viser at Norge og Sverige fortsatt er involvert i instituttets drift og framtid. Begge lands ambassader i Etiopia har gjennom mange år lagt ned en betydningsfull innsats til beste for AHRI.

Når Armauer Hansen hedres gjennom sin oppdagelse og i ettertid også gjennom opprettelsen og utviklingen av AHRI, må heder også gå til initiativtakerne til AHRI og til hjelpeorganisasjonene Redd Barna og Rådda Barnen, som med små budsjetter og mange oppgaver, valgte å støtte det unike og usikre prosjektet.

Litteratur

1. Hansen GHA. Undersøgelser angaaende Spedalskhedens Aarsager og om vore Forholdsregler mod Sygdommen. *Norsk Mag Lægvidensk* 1874; 4 (suppl).
2. Harboe M. Immunological aspects of leprosy. Ten years activity at the Armauer Hansen Research institute and prospects for further work. *Int j lepr* 1980; 48: 193-205.
3. Godal T. Immunological aspects of leprosy – present status. *Progr Allergy* 1978; 25: 211-242.

4. *Celebrating an African science giant: Abraham Aseffa*. Kita Y red. Addis Ababa: AHRI, 2020.
5. Mesele T. *The Armauer Hansen Research Institute. A biomedical and clinical institute in Ethiopia 1969-2019*. Addis Ababa: AHRI, 2020.
6. Godal T. *From AHRI to CEPI: Fragments of my voyage on the boundaries of global health. I: 50 years Golden Jubilee – Armauer Hansen Research Institute*. Abdissa A red. Addis Ababa AHRI, 2020.

Bjørn Myrvang
bjorn.myrvang@outlook.com

Bjørn Myrvang (f. 1940) er spesialist i indremedisin og infeksjonssykdommer og var forsker ved AHRI 1970–73. Han var overlege (1986–2017) og professor (1986–2010) ved Oslo universitetssykehus, Ullevål.

Gunnar Aksel Bjune
g.a.bjune@medisin.uio.no

Gunnar Aksel Bjune (f. 1942) var forsker og direktør ved AHRI i to perioder, og medlem av AHRIs styre i mange år. Han er spesialist i medisinsk mikrobiologi og immunologi og har vært professor i internasjonal helse ved Universitetet i Bergen og seinere ved Universitetet i Oslo.

Bjarne Bjorvatn
bjarne.bjorvatn@gmail.com

Bjarne Bjorvatn (f. 1936) var forsker ved AHRI 1975–76 og leder av AHRIs styre. Han er spesialist i indremedisin og infeksjonssykdommer og har vært professor ved Universitetet i Tromsø og ved Universitetet i Bergen. Han har hatt oppdrag for WHO og EU i internasjonal vaksinepolicy.

Tore Godal
tore@godal.com

Tore Godal (f. 1939) var direktør ved AHRI 1970–73 og deretter involvert i AHRIs utvikling. Han har hatt en omfattende internasjonal karriere med lederstillinger i WHO-assosierte organer. Seinere ansatt i norske departementer med arbeid for global helse og vaksinerings.

English summary

Armauer Hansen Research Institute in Addis Ababa

Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841–1912), who in 1873 showed that leprosy was caused by rodshaped bacilli, has been honoured in different ways. A special honour was the establishment of Armauer Hansen Research Institute (AHRI) in Addis Ababa in Ethiopia. This institute was founded in 1970 as a small Norwegian – Swedish research institute for leprosy. Up to around 1980 the institute made major contributions to the understanding of the immunology and the various clinical manifestations of leprosy. After 1980 studies on tuberculosis and other infectious diseases were included in the research program. The institute is now employing around 500 people, and it is owned by the Ethiopian government. Today the institute has a wide range of activities and is the leading biomedical research institution in Ethiopia.

Robert Koch, colonial medicine, global health – and us¹

Michael 2023; 20: 302–12.

Robert Koch, pioneer of medical bacteriology and of tropical medicine, has been considered an exemplary researcher for a long time. In the light of postcolonial critique, should we re-consider our evaluation, and can he still be held as a professional role model and even name patron of public health research institutes? Especially his work in tropical medicine requires us to take another look.

As his biographer, I know quite a lot about Robert Koch's (1843–1910) life and work. Thus, looking at his work in colonial medicine should be easy.² But there is an underlying question here, which is far more difficult. We have to ask it: How should we assess historical personalities in the first place, on which basis should we grant recognition from medical eponyms to naming institutes or even relate to them as examples for inspiration – embodying professional, cultural or political values that we would like to see expressed? In short: Whose values count in the evaluations, those of Koch's days, ours's, and if so, what should those be?

In the case of the 19th century German physician Robert Koch we are not the first to do an evaluation. To the contrary, through his work on pathogenic bacteria and the methods to study them he was much revered by his contemporaries. A whole little catalogue of eponymic expressions has survived to this day. Koch's bacillus, properly known as *Mycobacterium tuberculosis*, recalling his greatest discovery from 1882; Koch's postulates, embodying the methodological influence of his school; the Koch medal, if you win it, will line your pockets with 120.000 Euros. Finally, Koch serves

1 Based on a speech given to employees of the Robert Koch Institute Berlin, 14.10.2021

2 All quotes used in the following are drawn from a biography of Koch's I wrote: Gradmann C. *Laboratory Disease: Robert Koch's Medical Bacteriology*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2009.

as a name patron of a national institute of public health, the Robert Koch Institute in Berlin.

Honoring and distinction have their downsides. If we deem certain lives exemplarily, they overshadow others, be it because they receive too little attention or if someone else's work is actually remembered under Koch's name – elevating one person at the expense of another.

Let me look at a seemingly inconspicuous example to discuss how this works and what it implies. Koch is commonly credited with having invented so-called solid culture media. They are quite important in cultivating bacteria and Koch's laboratory pioneered the use of *Agar-Agar*. Using it, you can solidify otherwise liquid media like broth. It was, however, the wife of one of his assistants, Fanny Hesse (1850–1934), who suggested to transfer this piece of household technology (comes in handy in baking) to the laboratory. Interestingly, while Koch himself never claimed that invention for himself, it is commonly treated as his.

It is easy to see this as a minute, irrelevant detail, but depending on the context we employ and the perspective we use, it can be quite fascinating. Looking at it, we can understand relations between the kitchen, the laboratory and gender in late 19th science, where collaborating spouses are surprisingly common, but seldom visible. Downplaying it, we are missing an important dimension of 19th century science. We also realize the problematic aspects of lionizing certain individuals – who then suck up other's lives in their biographies.

Judgments about the past, we understand, always include judgments about the present. When we find gender relations worth considering, Fanny Hesse becomes interesting. Otherwise, the agar story is a small detail, hardly changing what we think about the significance of Koch's bacteriology.

Also, we realize that when we speak of Koch, we tend to speak not of the *person* but of the *persona*, that is the public image of a historical figure. Typically, the work of a small army of professionals is condensed into just one name and what remains as a historical portrait is very dependent on what we, the observers, wish to express – be it praise or blame.

So, we should try to make a distinction between the person, the public image and the science; and we should reflect on the instance that judgments reflect our own points of view. This is our responsibility.

Koch and far-away countries

Koch was an enthusiastic traveller. As such, travelling was a traditional form of scientific work, but it increasingly changed form in the nineteenth century. The place of the versatile discoverers was gradually taken by specialized

researchers who expanded their expert knowledge through their travels and who often travelled on commissions. This development reflected the progressive specialization in the sciences, and it was part and parcel of colonisation. While the “Dark Africa” turned more and more exotic in the contemporary imagination, it was being colonized in practice and equipped with infrastructure that supported research and government such as railways or the telegraph. Colonial medicine was part of this enterprise.

There is certainly a colonial gaze in Koch’s idea of Africa as an undisturbed place. For Koch this was true in several respects. He entered tropical medicine in the 1890s for many reasons. One of those was to escape from colleagues and critics at home of which he, as he saw it, had far too many in those days. Another, less obvious motivation was to escape from the consequences of the successes of hygiene and bacteriology. Europe had, in his eyes, been fundamentally altered in its epidemiology, so that the relations of men and microbes were becoming increasingly hard to study in this place. Tropical countries, instead, represented a kind of natural state of the relations of men and microbes. When in 1899 Koch studied malaria in New Guinea, the main attraction of the place, as he saw it, was that it offered conditions where it had not been influenced by medical intervention. This was particularly interesting, he thought. For Koch, New Guinea was a laboratory for the study of tropical infections: “The malaria expedition was given an opportunity in New Guinea that has become rare today: To study malaria under circumstances where it can develop totally undisturbed”³.

As far as malaria is concerned, whatever the inhabitants of the island did or thought, did not matter to Koch. It is almost as if the humans are counted as part of the nature studied.

The natural state presumption is widespread in Koch’s papers and private communications. “Under the beautiful cover sleeps doom,” he wrote in a letter to Georg Gaffky (1850–1918) from Lake Victoria 1906. Koch’s enthusiasm for African nature obviously is reminiscent of the contemporary clichés that depicted “Black Africa” as a fascinating and dangerous place. As a physician, Koch could add specificity to this image. The characteristics of the Dark Continent that others viewed over the tabs of a gun were also visible, albeit in a different form, through the lens of a microscope. In Koch’s case, these were images of a hidden and menacing nature. For all the beauty of nature, the bacteriologist uncovered innumerable dangers lurking under the surface:

3 Koch R., ‘Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition’, in Schwalbe J. (ed), *Gesammelte Werke von Robert Koch*, 2 vols., (Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1912 (1900)), vol. 2.1, pp. 422–34, p 422.

“Malaria, dysentery, recurrent fevers all of this is amply present here as almost nowhere else. The place is swarming with anopheles; even on my mountain we have them almost in pure culture,” he wrote from his camp, providing a fine example of his perception of nature. An examination of his own rowers, “52 strong young men,” had yielded the results he expected: “And by the way, of these 52 seemingly healthy young people, 47 had *Filaria perstans*, 26 had malaria parasites, and 2 recurrent fever spirillia in their blood. This is what the supposedly still healthy local population looks like.”

Another motive shows the researcher as a child of his age: Koch, with all his passion for travelling, treated Africa as an infinite resource at his disposal. That goes for science and for private life and rather often, they are hard to distinguish. In a letter to Gaffky from October 1900, Koch wrote:

“At home [in Berlin] everything has been gone over so thoroughly that it really is no longer worthwhile to do research there. But out here the streets are still paved with the gold of science. How many new things did I see and learn when I first came to Africa!”

That nature is a source of dirt, danger, and above all disease was a fundamental conviction of Koch's. Africa was the apotheosis of all this – a repulsive yet fascinating subject. The fundamentals of the orderly microscopic world, which the bacteriologist imagined, thus reappeared in the macroscopic world of Africa where nature had not yet been tamed by civilization and hygiene. Never did he question the need to colonize, civilize and rule this place.

There is, we realize, more than just a pinch of colonialism in the relations of men and microbe as they were imagined by Koch and his audiences. Instead relations of men and microbes are portrayed against a backdrop of exotic nature and colonial politics. They can serve as a justification of the latter. Tropical nature, for all its fascination, is in need of conquest.

Dangers from afar

It is important to move beyond this personal level and to look at the involvement of bacteriological hygiene with colonialism at large. In that case, we can think of the ensuing changes in industrialized countries' epidemiology that happened as Koch's career progressed. Bacteriology promised a victory over infectious diseases and even though it could offer but little in terms of specific cures in the late 19th century, many of the conditions it studied were obviously in retreat.

This process, we know it as epidemiological transition, had an interesting side effect: as epidemics disappeared from industrialized countries, they were

increasingly perceived as threats from afar. The best way to discuss this is through the example of cholera:⁴ Until the early 19th century, cholera was a collective term for all sorts of gastrointestinal diseases. As a result of the pandemic spread of one of those around 1820, the term *cholera asiatica* came into being, which differed from the well-known *cholera nostras* [our cholera]. Cholera asiatica then threatened the world in repeated epidemics, originating from the Bay of Bengal. With the accent on the place of origin, Bengal, the term provides an image of the threat to Europe from afar – and at the same time a handy justification of colonial rule as the protection of Europe and the spread of hygienic civilization. Thus, when Koch wrote his report about a cholera expedition of 1883/84, the one where he identified the bacterium causing cholera, he deemed it appropriate to furnish the report of his experiments with a reflection on the natural history of the condition.

“Lush vegetation and a rich fauna have developed in this area of the world, which, inaccessible to humans not only because of frequent flooding and the presence of many tigers, is above all avoided because of the pernicious fevers [...] It will be easy to understand that here microorganisms have a better chance to develop than almost anywhere else on earth [...] Under peculiar conditions a very peculiar fauna and flora is bound to develop, and in all probability the cholera bacillus is part of it.”⁵

The passage serves to amplify the “Asian-ness” of Asiatic cholera. Written into a scientific paper, it became a popular text, reprinted in popular magazines with little changes. There is a lot missing in such notions on cholera’s origins: The fact that intensifying trade favored the spread and that cholera by no means threatened only Europe but also Africa is obscured in the term. Instead, the term Asiatic cholera started a blame game that we are all seem too familiar with: a world of imagination in which at the outset of all chains of infection we tend to find a small brown man – a thoroughly stigmatizing description that at the same time provides the self-portrait of a Europe which is threatened from afar but holds the key to the solution.

A variation of it was given upon the honorary banquet held for Koch and his team when they returned to Berlin in 1884. First port of call during the expedition had been Egypt. Koch had in his report described the country as “very rich in parasitical and infectious diseases”. The cover of the menu of the banquet delivers this as a juxtaposition of ancient Egypt culture, salvaged from disease by modern science (Figure 1).

4 Hamlin Cr. *Cholera: The Biography*. Oxford: Oxford University Press, 2009.

5 Koch R., ‘Erste Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage’, in Schwalbe J.(ed, *Gesammelte Werke von Robert Koch*, 2 vols., (Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1912 (1884)), vol. 2.1, pp. 20-60, p. 36/37.



Figure 1. Menu of the honorary banquet for the Cholera expedition, May 1884, (Robert Koch institute, RKI)

Egypt is naively portrayed as the land of pharaohs, modern science is present with microscopes, laboratory animals and of course, Koch himself. All this is spiced up with epidemic paraphernalia such as angels of mercy, dying victims and so forth.

Embedded into this world view is a presumption of the superiority of European science. It even holds when it is obviously disproven: Thus when Cholera broke out in Hamburg in 1892, Koch is said to have commented, “Gentlemen, I forget that I am in Europe,” while inspecting the city’s sewers.

Sleeping sickness

There are, of course, some questions to be discussed in Koch’s career. His conduct of medicine at times seems quite objectionable to an early 21st century observer. Specifically, we need to look at his involvement in control campaigns for sleeping sickness right after the year 1900. This condition was ravaging East Africa in what was called the so-called Uganda epidemic. Contemporary campaigns for the control of sleeping sickness were notorious for their brutal application of ineffective treatments, their systematic

suppression of local populations, while at the same time supplying colonial occupation with a medical-humanitarian gloss over.⁶

Koch himself went on several research expeditions to Africa. One of these in 1906/07 came to be focused on the treatment of sleeping sickness. When summarizing his work in a report to the Imperial Government, Koch considered future control campaigns. If deemed necessary, he advocated the isolation of sufferers in camps for compulsory treatment. In doing so, he drew some linguistic inspiration from camps for civilians the British had run during the Boer war, calling them *Konzentrationslager* – concentration camps. The terminology was probably accurate in a technical sense, relating to the compulsory isolation of civilians, but in hindsight of further histories a disastrous choice.

Koch's entanglement into the sleeping sickness control campaign triggered a debate whereas in the documented presence of several treatment camps before World War 1, where armed guards and barbed wire were standard practice, did this not make Robert Koch untenable as a name patron of a 21st century national institute of public health?

Before I try to offer you my opinion on the matter, I would like to point your attention to the effect that what worked to elevate Koch's persona when it came to agar-agar, now works against him: Much as he got credit for a lot of lab gadgets he has not invented, he is now was criticized for sleeping sickness treatment camps he had had little to do with. Of course, he authored the report that recommended to have camps in the first place, but he did not suggest the military style in which the control of sleeping sickness became conducted later.

In fact, in his own camp, which he ran on group of islands in Lake Victoria (before writing the report), patients were free to enter and leave as they wished. To some degree, it had to be that way. Being outside of German East Africa, he could not have used German military but I do think his British hosts in nearby Entebbe would have been happy to send some guards. Yet, he did not inquire for that it seems. The treatment he used was lacking efficacy and had serious side effects. In this case, it seems fair to conclude that, also by contemporary standards, its application should have been stopped earlier and that it was ambition that brought him to hang on to it.

Koch and his patients

Generally speaking, Koch was less interested in people than in their infections. He showed little empathy in any of his patients individually, but this

6 Read on this in: Ehlers S. *Europa und die Schlafkrankheit: Koloniale Seuchenbekämpfung, Europäische Identitäten und Moderne Medizin 1890-1950*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2019.



Figure 2. Koch's camp on Sese. «Sick people outside of the treatment room». (Robert Koch Institute)

also went for those he treated in Europe. Patients in Koch's camp on the Sese islands on Lake Victoria exercised what was arguably pretty much the only substantial patient right in those days, refusal to be treated. In their case, they did so by running away, which they did in masses.

Koch also certainly never questioned colonial conquest and domination as such. To the contrary he was on close terms with relevant people and organizations, not the least to get his travels funded. The plans he drafted for combating sleeping sickness breathe an unquestioned support for the notion that colonies and their population could be economically exploited by Germany. But neither did he see himself as a member of some kind of master race: Privately, he learned Swahili to be able to talk to the islands inhabitants. Without much hesitation he fired a member of his team because this man's snappy military-style demeanor alienated locals. But still, his interest in the locals was very limited. He was, remember my comment above on scientific travelling, a travelling expert. He showed no interest in what the locals thought about sleeping sickness.⁷ He was oblivious or ignorant to the affairs of the colony he worked in and did not mention the

⁷ In fact, that would have been worth the endeavour: Webel MK. *The Politics of Disease Control: Sleeping Sickness in Eastern Africa, 1890-1920*. Athens: Ohio University Press, 2019.

instance that during his stay in Tanganyika, a brutal war between colonizers and colonized, known as Maji-Maji rebellion took place.⁸

However, and most importantly, he showed no interest of putting into practice any of the suggestions laid out in his 1907 report. To the contrary, when returning from his sleeping sickness expedition, he was frustrated with its achievements, not the least regarding his own abandoned treatment campaign. In fact, it was the end of his scientific career. Koch became a pensioner.

In the consecutive years, colonial authorities and another generation of younger doctors – some of them Koch's former assistants – went about to create a set of sleeping sickness camps in Germany's colonies. It is in these places that armed guards and barbed wire became customary and which contributed to the image of sleeping sickness control as colonial medicine's heart of darkness. The ones in Togo are best studied.⁹ It is the practices in these camps rather than in his own on Sese that are somehow brought forward against Koch.

Conclusion

The *person* and the *persona*, the historical character and its public image, are not the same. The latter, the *personae*, are in fact our own creations, we are shaping them as an expression of our world views. And as a result, *personae* change over time: Koch's experimental genius, endeared to mid-20th century doctors, is suited to raise the eyebrows of modern observers who distrust notions of geniality. Albert Schweizer's (1875–1965) humanitarianism strikes us as naïve, because we have taught ourselves to see blatant humanitarianism as a smoke screen for elitism practiced, for instance by NGOs in global health. As a result, we are re-writing colonial histories in the light of recent critiques of global health.

Yet, the irreducible distance in political, cultural moral horizon between the present and the past, should make us careful to judge. Claiming, for instance, that Koch was socially and culturally progressive since he supported the careers of Jewish colleagues and, unusual for his days, a female microbiologist, is ahistorical and naïve, it ignores his rather peculiar motives for doing so. Claiming he was racist is equally questionable. Nowhere in history will we ever find figures that embody our own 21st century ideals. All we can ever achieve is a dialogue, using the material that has come upon

8 Iliffe J. *A Modern History of Tanganyika*. Cambridge: Cambridge University Press, (1979) 2011, 168-202

9 Eckart WU. 'The Colony as a Laboratory: German Sleeping Sickness Campaigns in German East-Africa and in Togo, 1900-1914', *History and Philosophy of the Life Sciences*, 24, (2002), 69-89.



Figure 3. Kibong'oto Infectious Disease Hospital, Director's office. (Photo: Christoph Gradmann 2015)

us from the past. This dialogue with the past can help us to elaborate the traditions we want to uphold or change. Our evaluations need to contextual, engage with people and their circumstances, rather than pinpointing isolated failures and achievements.

To conclude, let me reflect on a picture I took a few years ago. We are in Tanzania's national tuberculosis hospital. Kibong'oto Infectious Disease Hospital being its official title. If we stroll to the director's office, what we see are two portrait photographs.

On top a bigger picture, showing the father of the nation, Julius Nyerere (1922–1999), Tanzania's first president. Below a smaller picture, showing the father of microbes, Robert Koch. This is taken from a tuberculosis non-governmental organization's (IUATLD) poster, done in the 1980s.

Let me be clear: There are no happy memories in Tanzania with regards to German colonial times. It was a war of conquest. I am quite sure that nobody in the hospital thinks that somehow Koch's achievements with regards to tuberculosis exonerate for anything with regards to colonial occupation and rule. Yet, the opposite also seems to be the case, bacteriology is not blamed for colonialism here. The picture is there after all. The director of the hospital would not want to remove the picture of Nyerere, but he could certainly get rid of the sight of Robert Koch in his office if he wished so. As I see it, the arrangement states that there is a substantial link of a different kind. It is a claim to a tradition of medical science. Yet, by placing Nyerere above him and using the IUATLD poster, it also limits Koch's role to that of the study and control of tuberculosis.

The question that I have tried to answer for Koch is if his life and work can be used to illustrate professional and other values we wish to express. In Koch's case, I think, the answer is still a yes. He was the discoverer of the causes of anthrax, tuberculosis and cholera, and we still think that knowing such causes is decisive. He was also involved in the science and practice of colonial medicine. That is something we have to face with responsibility, rather simply to denounce it. He was a top scientist who still spent almost his whole career working as a high-ranking health official. I think that this embodies a notion of scientifically based public health we should applaud.

Not being a saint, Koch is still a role model. As long as we think that researching the microbial causes of infectious diseases, tuberculosis in this case, should be a ground rock of public health and medicine, we can popularize our ambitions through the *persona* of Robert Koch.

Christoph Gradmann

christoph.gradmann@medisin.uio.no

Institute of health and society, University of Oslo

p.o. box 1130 Blindern, N-0318 Oslo

Christoph Gradmann is professor of medical history at the University of Oslo.

Å bo isolert var en risikofaktor under spanskesyken

Michael 2023; 20: 313–8.

Under spanskesyken varierte det sterkt mellom isolerte og ikke-isolerte områder hvilke aldersgrupper som ble hardest rammet. En ny studie viser at befolkningen i Kautokeino og Karasjok hadde høyere dødelighet enn forventet for alle aldersgrupper, i motsetning til ikke-isolerte og mer urbane områder av Norge. Dette er forenelig med mindre smitteeksponering i fortiden og mindre preeksisterende immunitet.

Studien viser hvor viktig det er å ha gode data på individnivå for å dokumentere hvem som ble alvorlig syke når og hvor, men også hvilke risikogrupper som bør prioriteres for vaksine om vi får en ny pandemi forårsaket av influensaviruset H1N1.

Som en del av prosjektet «[Social Science Meets Biology: Indigenous People and Severe Influenza Outcomes](#)», som er finansiert av Senter for Grunnforskning (CAS) ved Det Norske Videnskaps-Akademi 2022–23, har mine kolleger og jeg analysert aldersspesifikk overdødelighet under spanskesyken i 1918–1920 i Kautokeino og Karasjok (1).

Spanskesyken var en influensapandemi som er omtalt som «moren til alle pandemier» fordi 50–100 millioner døde globalt (2,5–5,0 % av innbyggerne), de fleste i løpet av noen få måneder i siste halvår i 1918 og første halvår av 1919 (2, 3). Vi har sett under covid-19-pandemien at det er utfordrende å tallfeste global sykdomsbyrde på grunn av mangel på og/eller dårlige data og at ulike mål på sykdomsbyrde og ulike metoder kan gi ulike svar. De samme utfordringene gjør at det er vanskelig å sammenlikne sykdomsbyrden til historiske og nåtidige pandemier. Tallmessig og i prosent av folketallet og hensyntatt varighet, er det antagelig kun den Justinianske pesten på 500–700-tallet, Svartedauden i årene 1346–1353 og HIV/AIDS

siden begynnelsen av 1980-tallet, som har vært like ille eller verre pandemier enn spanskesyken.

Vår hypotese var at å bo avsidesliggende kunne være en sentral forklaring på høyere dødelighet under spanskesyken (A/H1N1) i to av kjerneområdene i den norske delen av Sápmi, hvor mer enn ni av ti snakket samisk språk daglig ifølge folketellingen i 1920. Hovedidéen er at personer eldre enn 30 år som bodde i avsidesliggende områder i 1918, var mindre eksponert for H1-likende virusvarianter før 1889-pandemien enn personer som bodde i urbane og ikke-isolerte samfunn.

Vi fant at alle aldersgruppene hadde overdødelighet, ikke bare de unge voksne som i de fleste urbane og ikke-isolerte samfunn i Norge og internasjonalt. Overdødelighet i alle aldersgrupper, inkludert eldre, tyder på at geografisk isolasjon, mindre tidligere eksponering for influensavirus (særlig H1-liknende virus), og dermed mindre preeksisterende immunitet er nøkkelen til å forklare hvorfor aldersspesifikk overdødelighet i de to områdene i Finnmark var annerledes enn i urbane og ikke-isolerte samfunn. Å bo isolert kan også være en av flere viktige forklaringer til høyere generell dødelighet av influensa i 1918–1920 blant urfolk både i Finnmark og i andre isolerte urfolkssamfunn, sammenliknet med majoritetsbefolkninger som bodde mer urbant.

Under spanskesyken, som ved de årlige sesonginfluensaene, og i årene med covid-19-pandemien, er noen medisinske, sosiale og etniske grupper blitt hardere rammet enn andre av alvorlig sykdom og død. I forskning og beredskap har det ofte vært mer søkelys på de medisinske enn de sosiale- og etniske risikogruppene. Vi trenger derfor mer forskning på de to sistnevnte. Vi trenger også mer forskning på alle typer risikogrupper i ulike geografiske kontekster for å være bedre forberedt på neste pandemi (4–8).

Manglet data for å studere isoleringshypotesen i 2003

For 20 år siden studerte jeg betydningen av etnisitet for dødeligheten av spanskesyken i Norge (9). Jeg fant at dødeligheten i (delvis) isolerte urfolksområder var 3–5 ganger høyere enn landsgjennomsnittet. Den høyere risikoen forsvant ikke ved å kontrollere for eksponering for viruset sommeren 1918, om man bodde ved kysten eller i innlandet, trangboddhet og tre andre sosioøkonomiske indikatorer.

Jeg konkluderte i 2003 med at det å bo avsides, med antatt mindre eksponering for influensa i fortiden og dermed mindre preeksisterende immunitet, kunne bidra til å forstå noe av den uforklarte høyere dødeligheten av spanskesyken i områder i Norge dominert av den samiske befolkningen.

Den studien benyttet imidlertid aggregerte data for antall døde av influensa og lungebetennelse i legedistrikter per år, og ikke data for dødelighet av disse dødsårsakene på individnivå fordelt på alder, etnisk gruppe, bosted og ulike bølger av pandemien.

Uten data på individnivå og kontroll for prepandemisk normaldødelighet var det ikke mulig å teste hypotesen om betydningen av avsidesliggende bosted for aldersspesifikk dødelighet assosiert med spanskesyken.

Bedre data og andre metoder i 2023

I vår nye studie har vi samlet data på individnivå fra begravelleslistene i kirkebøkene 1907–1923 og informasjon om antall innbyggere fordelt på alder fra folketellingene i 1910 og 1920 og benyttet modeller for å beregne aldersspesifikk overdødelighet for alle dødsårsaker i prosent av folketallet i den enkelte aldersgruppe (1).

Kautokeino og Karasjok er arealmessig blant Norges største kommuner på henholdsvis 8690 og 5261 km². Samtidig var det kun omkring 1000 innbyggere i hver av kommune i 1918 og befolkningstettheten var derfor svært lav (0,1–0,2 innbyggere per km²). Veier som knyttet kysten til de to områdene av Finnmarksvidda var ennå ikke bygget i 1918. I tillegg var de fleste i dette området reindriftsnomader med relativt lite kontakt med andre grupper.

I sum er dette miljømessige og sosiale forhold som kan antas å ha gitt lavere sannsynlighet for import av influensa på Finnmarksvidda i tiden før spanskesyken.

Ingen tydelig sommerbølge, senere utbrudd og høyere dødelighet for alle

Spanskesyken startet 15. juni 1918 i hovedstaden Kristiania og spredte seg nordover med passasjerer som reiste med jernbanen til Trondheim og videre med hurtigruten. Kystområdene i Finnmark fikk noen få spredte tilfeller sommeren 1918, men det var ingen egentlige utbrudd av sykdommen i Kautokeino og Karasjok på dette tidspunktet.

Det kom to bølger av spanskesyken i Karasjok, en i oktober–november 1918, og en i februar 1920. I Kautokeino kom det kun et utbrudd av sykdommen, i januar 1919. I motsetning til ikke-isolerte og mer urbane områder av Norge, hvor unge voksne (20–40 år) hadde høyere og de eldre (over 70 år) hadde lavere dødelighet enn forventet, hadde Kautokeino og Karasjok høyere dødelighet enn forventet for alle aldersgrupper, inkludert de eldre. Den generelle overdødeligheten i Norge var 0,6 %, men nær 3 % i de to studieområdene i Finnmark.

De tre funnene – ingen tydelig sommerbølge, senere utbrudd og høyere dødelighet enn forventet for alle, inkludert eldre – er alle forenlig med avsidesliggende bosted, og antatt mindre smitteeksponering i fortiden og mindre preeksisterende immunitet.

Avsidesliggende områder hardt rammet

Også andre avsidesliggende områder i Arktis, som Alaska og Labrador, var hardt rammet under spanskesyken (10). Dødeligheten i områder av Alaska og Labrador hvor vi vet at spanskesyken kom, var i gjennomsnitt på henholdsvis 8 % og 30 %. Men i ekstremtilfellene var dødeligheten enda høyere. I Brevig i Alaska var dødeligheten 90 % og i Okak i Labrador var den 78 % (11).

Kautokeino og Karasjok, som hadde en dødelighet på 3 % representerer således en blanding av hva man kan forvente i et mer urbant og ikke-isolert samfunn (under 1 %), og i samfunn som Brevig og Okak (78–90 %), som var del av massive landområder og som hadde lavere befolkningstetthet og som var betydelig mer isolert enn Finnmarksvidda (1).

Som del av vårt CAS-prosjekt, har vi også begynt å analysere individdata fra Alaska, men arbeidet er når dette skrives i juli 2023, ennå ikke avsluttet.

Kan avsidesliggende bosted også være en velsignelse og beskyttelse?

Det er ingen tvil om at spanskesyken var en forbannelse for Seward-halvøya i Alaska hvor blant annet Brevig ligger. Det var den siste båten før isen la seg i Bering-havet som brakte sykdommen dit høsten 1918. Den høye sykkeligheten og dødeligheten, samt at alle elvene var frosne, gjorde at sykdommen ikke spredte seg videre innover fra kysten. Opp mot 20 % av Alaska slapp derfor unna spanskesyken totalt (11). Men alt tyder på at også slike områder hadde blitt hardt rammet om sykdommen hadde kommet inn.

Paradoksalt nok var altså avsidesliggende bosted både en forbannelse og en velsignelse under spanskesyken i Alaska. Dette kan også forklare hvorfor det å bo på landsbygda i Norge, men ikke nødvendigvis svært isolert, hvor man hadde hatt en viss eksponering for influensa i fortiden, men hvor eksponeringen for spanskesykeviruset i 1918 var mindre, var en fordel som ga lavere dødelighet enn det å bo i byene (12).

Tidligere forskning på forskjeller i dødelighet mellom kyst- og innlandsstrøk i Norge på 1700-tallet har også vist at dualismen velsignelse-forbannelse ved avsidesliggende bosted har noe for seg. I Rendalen var for eksempel dødeligheten jevnt over lavere enn for landsgjennomsnittet, og særlig sammenliknet med kyststrøkene. Kyststrøkene var mer tettbodde og fikk

epidemier oftere og mer intenst enn innlandsstrøkene. Men når først epidemiene nådde innlandet, slik som i Rendalen i 1773, var innlandsbefolkningen svært sårbar, med tre ganger høyere dødelighet enn landsgjennomsnittet det året (13).

De historiske influensapandemiene henger sammen

I byene og ikke-isolerte samfunn hadde personer over 30 år, og særlig de over 70 år, god beskyttelse mot spanskesyken (10). Under svineinfluensaen i 2009, som var forårsaket av en etterkommer av H1N1 viruset som skapte spanskesyken, skjedde noe av det samme. Det var nok en gang de unge voksne som ble hardest rammet, mens eldre og særlig de som var født omkring 1918 og i årene etter på 1920-tallet, hadde mest antistoffer i blodet som ga beskyttelse mot H1-viruset. Også i 2009 kan en av grunnene til at isolerte urfolk verden over hadde høyere dødelighet enn majoritetsbefolkningen som bodde i byer og ikke-isolerte områder, skyldes et skjebnesvangert sammenfall mellom etnisitet og (avsidessliggende) bosted og geografi – som dermed ga mindre tidligere eksponering og mindre pre-eksisterende immunitet for å beskytte seg mot svineinfluensaen i 2009.

Risikoen for neste pandemi er ukjent

Hvilket virus som vil skape den neste pandemien og konsekvensene av denne, er ukjent. Historien har imidlertid vist oss at pandemiene har noen særtrekk. For eksempel kommer de ofte i bølger og kan vare i flere år, og enkelte medisinske, sosiale og etniske grupper har høyere risiko for alvorlig sykdom og død.

Vår nye studie av spanskesyken, en av historiens verste pandemier, har vist at risikogrupperne kan variere med bosted. Vi har også vist hvor viktig det er å ha gode data på individnivå for å dokumentere hvem som blir alvorlig syke når og hvor, og hvilke risikogrupper vi i beredskapsøyemed må ha et ekstra øye på.

Litteratur

1. Nygaard IH, Dahal S, Chowell G, et al Age-specific mortality and the role of living remotely: The 1918–20 influenza pandemic in Kautokeino and Karasjok, Norway. *International Journal of Circumpolar Health* 2023; 82: 2179452.
2. Taubenberger JK, Morens DM. 1918 influenza: the mother of all pandemics.(PERSPECTIVE). *Emerging Infectious Diseases*. 2006; 12(1): 15.
3. Johnson NP, Mueller J. Updating the accounts: global mortality of the 1918–1920 “Spanish” influenza pandemic. *Bull. Hist. Med.* 2002; 76(1): 105-15.

4. Mamelund S-E, Dimka J. Not the great equalizers: Covid-19, 1918–20 influenza, and the need for a paradigm shift in pandemic preparedness. *Population Studies* 2021; 75(supp1): 179-99.
5. Mamelund SE. Social Inequality – a Forgotten Factor in Pandemic Influenza Preparedness. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 2017; 137: 911–3 doi: 10.4045/tidsskr.17.0273 <https://tidsskriftet.no/2017/05/global-helse/social-inequality-forgotten-factor-pandemic-influenza-preparedness>
6. Alves DE, Mamelund S-E, Dimka J, et al. Indigenous peoples and pandemics. *Scand J Publ Health* 2022; 50: 662-7.
7. Mamelund S-E, Dimka J. Social inequalities in infectious diseases. *Scand J Publ Health* 2021; 49: 675-80.
8. Mamelund S-E, Shelley-Egan C, et al. The association between socioeconomic status and pandemic influenza: Systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* 2021; 16:e0244346.
9. Mamelund S-E. Spanish Influenza Mortality of Ethnic Minorities in Norway 1918–1919. *European Journal of Population / Revue européenne de Démographie* 2003; 19: 83-102.
10. Mamelund S-E. Geography may explain adult mortality from the 1918–20 influenza pandemic. *Epidemics* 2011; 3: 46-60.
11. Mamelund S-E, Sattenspiel L, Dimka J. Influenza-Associated Mortality during the 1918–1919 Influenza Pandemic in Alaska and Labrador: A Comparison. *Social Science History*. 2013; 37(2): 177-229.
12. Mamelund S. *Spanskesyken i Norge 1918–1920: diffusjon og demografiske konsekvenser*. Hovedoppgave i samfunnsgeografi [The Spanish Influenza in Norway 1918–1920: diffusion and demographic consequences]: Master Thesis, University of Oslo. Oslo: 1998.
13. Sogner S. *Folkevekst og flytting. En historisk demografisk studie i 1700-årenes Øst-Norge*. Oslo-Bergen-Tromsø: Universitetsforlaget; 1979.

Svenn-Erik Mamelund

masv@oslomet.no

OsloMet

Holbergs gate 1

0166 Oslo

Svenn-Erik Mamelund er professor i pandemistudier og leder av Senter for forskning på Pandemier & Samfunn (PANSOC) ved OsloMet.

Barnevaksinasjonsprogrammets historie

Michael 2023; 20: 319–31.

Gode vaksiner og høy oppslutning om vaksinasjon er et viktig bidrag til folkehelsen i Norge. Vaksinasjonsprogrammet har utviklet seg gradvis, fra én påbudt vaksine mot kopper i 1810 til tilbud om vaksiner mot 12 forskjellige sykdommer til alle barn i dag. Sannsynligvis vil etter hvert enda flere sykdommer kunne unngås, forutsatt at vi klarer å opprettholde tilliten til vaksinene.

Vaksinenes historie begynte med Edward Jenners (1749–1823) berømte oppdagelse i 1796 (1). Jenner overførte puss fra kukopper til mennesker og viste at det kunne gi motstand mot den fryktede og ofte dødelige sykdommen kopper. Teknikken spredte seg raskt over hele Europa. Den første vaksinasjonen i Norge ble utført i 1801 (2). Vaksinasjonsloven, som i teorien gjorde koppevaksinering påbudt i Danmark-Norge, kom i 1810. Koppeattest skulle kontrolleres av presten ved konfirmasjon og giftermål, på skolen og av arbeidsgiver. Koppevaksinasjonsloven ble erstattet av lov om vaksinasjon først i 1954: Alle barn skulle vaksineres mot kopper «innen utgangen av året etter fødselsåret», og revaksineres innen ti års alder. Tross minkende forekomst ble påbudet om koppevaksinering opprettholdt. Koppevaksinering var obligatorisk i Norge frem til 1976. Men påbudet ble ikke fulgt opp med sanksjoner, og antallet kontraindikasjoner økte.

Tuberkulose og BCG-vaksine

Tuberkulose var den store folkesykdommen i Norge fra midten av 1800-tallet til omkring 1940. Rundt år 1900 døde årlig nær 7000 personer av tuberkulose, mange av dem barn og unge, av en befolkning på ca. 2 millioner mennesker.

Den franske legen Albert Calmette (1863–1933) og veterinæren Camille Guérin (1872–1961) utviklet BCG-vaksinen ved å dyrke bovine tuberkel-

basiller gjentatte ganger på forskjellige medier så bakteriene ble mindre virulente (3).

På 1920- og 1930-tallet ble en stor andel av sykepleierelevene i Norge smittet med tuberkulose. Johannes Heimbeck (1892–1976) startet et pionerprogram med BCG-vaksinering av sykepleierelever ved Ullevål sykehus i 1927, og Olaf Scheel (1875–1942) tok initiativ til et lignende program for medisinstudenter. De fant at vaksinen ga omtrent 80 % beskyttelse mot sykdom (4).

Lov om tuberkulinprøving og vaksinasjon mot tuberkulose ble vedtatt 12. desember 1947. Fra 1948 ble alle skolebarn vaksinert i det siste året på folkeskolen fordi man så at smitten økte når ungdommene var ferdige med skolen (!), og gikk ut i arbeidslivet. I likhet med koppevaksinen var BCG-vaksinen «obligatorisk». De som ikke lot seg vaksinere, måtte møte til regelmessig tuberkulinundersøkelse, eventuelt også skjermbilde, men de ble ikke utsatt for andre sanksjoner. Med smittvernloven i 1995 ble BCG-vaksinen frivillig, som alle andre vaksiner (5). En ny gjennomgang av tuberkulose-situasjonen i 2007 viste at smitterisikoen var så lav at man bare forhindret 1–3 tilfeller årlig gjennom vaksinasjonsprogrammet. Det ble derfor avvirket i 2009.

DTP-vaksine – begynnelsen på vaksinasjonsprogrammet for spedbarn

På slutten av 1940-tallet produserte Folkehelseinstituttet vaksiner mot difteri og kikhoste. En kombinasjonsvaksine mot difteri og kikhoste (DT-vaksinen) ble tatt i bruk ved Sagene helsestasjon i Oslo i 1950. Som i andre land ble kombinasjonen i løpet av kort tid utvidet med toksoid-vaksine mot tetanus, og vaksinen ble kalt DTP-vaksinen («trippelvaksine»). I 1952 ble Norges kommuner anbefalt å ta DTP-vaksinen i bruk til alle spedbarn, med tre doser i første leveår og en fjerde dose ved 18 måneders alder. Dette var et tilbud – en frivillig vaksine. Fra midten av 1950-tallet kan man regne med at alle spedbarn fikk tilbud om DTP-vaksine. Mange helsestasjoner ga også mor tilbud om vaksine mot difteri og stivkrampe når hun kom for å få vaksinert spedbarnet sitt.

DTP-vaksinen ble produsert ved Folkehelseinstituttet frem til 1983. Men det var periodevis betydelige produksjonsproblemer, særlig med kikhostekomponenten. Fra 1984 gikk Folkehelseinstituttet derfor over til å kjøpe vaksine fra Wellcome i England. Vaksinasjonsprogrammet ble endret til å følge anbefalingen for denne vaksinen: tre doser totalt, gitt ved tre, fem og ti måneders alder.

Både den norskproduserte vaksinen og Wellcome-vaksinen inneholdt helcelle kikhostevaksine (wP) som ga god beskyttelse mot kikhoste. I flere land var det imidlertid uro rundt DTP-vaksinen på 1970-tallet, spesielt på grunn av påstander om sammenheng mellom kikhostekomponenten og hjerneskader. I England falt vaksinasjonsdekningen fra omtrent 80 % i 1974 til under 30 % i løpet av et par år. Få år senere fikk landet et stort kikhoste-utbrudd: 5000 sykehusinnleggelses og 38 dødsfall i perioden 1977–1979 (6). Det førte til at kikhostevaksinen ble tatt i bruk igjen, men det var stort ønske om en annen vaksine.

Rundt 1980 kom det også påstander om sammenheng mellom kikhostevaksinen og plutselig uventet spedbarnsdød. En større undersøkelse fra Oslo antydte først at det var en sammenheng, men utvidelse av materialet og grundigere gjennomgang avsaunnet dette (7).

Men DTP-vaksinen ga bivirkninger. Minst halvparten av barna fikk smerter, allmennsymptomer og feber etter minst én av de tre dosene. Feberen ga en del tilfeller av feberkramper, særlig etter den tredje dosen. I tillegg var det vanskelig å helt se bort fra påstandene fra andre land om risiko for alvorlige komplikasjoner. Også i Norge ønsket vi derfor en kikhostevaksine som ga mindre bivirkninger, såkalt acellulær kikhostevaksine (aP). I Norge ble DTaP-vaksine tatt i bruk i programmet i 1998.

Hverken gjennomgått sykdom, helcellevaksine eller acellulær vaksine gir livslang beskyttelse mot kikhoste. Beskyttelsen etter aP viste seg å være kortere enn beskyttelsen etter wP. Samtidig fikk sannsynligvis ganske mange vaksinerte barn «lett kikhoste», som lignet andre luftveisinfeksjoner med hoste, eller de var bærere av kikhostebakterier uten å være syke. De kunne smitte andre med kikhoste. Etter noen års bruk av aP opptrådte det derfor igjen utbrudd av kikhoste i en rekke land, hovedsakelig hos skolebarn og ungdom. I Norge hadde vi det første og hittil største utbruddet i 2003/2004. Bivirkningsforekomsten falt imidlertid som forventet, og det viktigste målet med vaksineringsen, å beskytte barn under to års alder mot alvorlig sykdom, er oppfylt like godt som tidligere i vårt land.

Poliovaksine og «The Cutter incident»

Poliomyelitt spres gjennom fekal-oral smitte, enten med vann/mat eller fra person til person. De fleste får ingen eller ganske lette symptomer. Risikoen for å få alvorlig sykdom, hjernehinnebetennelse og/eller lammelser, øker med alderen. Hos småbarn opptrer alvorlig sykdom hos ca. 1 av 1000 smittede, hos ungdom og voksne hos så mange som 1 av 100.

Lenge var forurenset drikkevann den viktigste årsaken til poliosmitte. «Alle» ble smittet i tidlig alder, og dette var derfor en sykdom hos småbarn

(«barnelammelse»). Etter hvert som drikkevannsforsyningen ble sikrere, ble smitten forskjøvet til høyere alder. Derfor ble utbruddene både hyppigere og mer alvorlige i Europa og USA på 1900-tallet, som ved polioutbruddene i Norge på 1950-tallet. Dette var virkelig en sykdom befolkningen fryktet, og ønsket om en vaksine var stort.

På 1940-tallet klarte forskerne å dyrke poliovirus. Det åpnet muligheten for vaksineutvikling. Formalin-inaktivert vaksine med alle de tre poliostammene (Salk vaksine – etter virologen Jonas Salk (1914–1995)) var klar for utprøving i 1953 og ble testet i en stor kliniske utprøving med 1,6 millioner barn i Canada, USA og Finland. I 1955 skulle vaksinen tas i bruk i USA. I april samme år skjedde imidlertid det som er blitt kalt «the Cutter incident»: 200 000 barn ble vaksinert med en poliovaksine, produsert av Cutter laboratories, som ikke var tilstrekkelig inaktivert (8). Det førte til anslagsvis 40 000 tilfeller av polio, 200 tilfeller av varige lammelser og ti dødsfall. All produksjon av poliovaksine ble satt på vent til man hadde metoder for å sikre at vaksinen var fullstendig inaktivert. Norge hadde planlagt å begynne med poliovaksinering i 1955, men fikk etter dette først tilgang til vaksine høsten 1956.

Siden skolebarn hadde vært særlig utsatt under polioutbruddene i Norge på begynnelsen av 1950-tallet, gikk vaksinetilbudet høsten 1956 først til alle barn som gikk på folkeskolen. Det ble gitt tre doser i løpet av skoleåret 1956/1957. Fra høsten 1957 ble poliovaksine ved 7-, 8- og 15–18 måneders alder en del av vaksinasjonsprogrammet for spedbarn, samtidig som barn mellom spedbarns- og skolealder fikk tilbud om vaksine.

Parallelt med utviklingen av inaktivert poliovaksine ble det arbeidet med en levende, svekket peroral vaksine (Sabin vaksine – etter legen Albert Sabin (1906–1993)). Den var klar til utprøving i 1956. Fordelene med Sabin-vaksinen var at vaksinerings var lett å gjennomføre, og at vaksinen ga tarmimmunitet. Derved hindret den virusene i å komme inn i kroppen, mens den inaktiverte vaksinen ga antistoffer som først drepte virusene når de var kommet inn i blodbanen. Ulempen var imidlertid også klar: En vaksine som består av levende virus, kan en sjelden gang gi sykdom selv om vaksineviruset er mye mindre sykdomsfremkallende enn vilt virus. Den levende poliovaksinen ga noen få tilfeller av lammelser (vaksineassosiert polio). Denne ulempen måtte veies mot fordelene.

Norge tok i bruk levende oral poliovaksine i 1965, og den inngikk i vaksinasjonsprogrammet frem til 1980. I løpet av denne perioden ble det registrert åtte tilfeller av sannsynlig vaksineassosiert polio, men bare ett mulig tilfelle av vill polio. Det ble derfor konkludert med at vaksinen ga uakseptabel balanse mellom risiko og effekt: Man kan ikke bruke en vaksine

som kan gi alvorlige følgetilstander mot en sykdom som ikke finnes! I 1980 gikk Norge tilbake til inaktivert poliovaksine og har brukt den siden.

I 1988 satte WHO opp et mål: Poliomyelitt skulle utryddes i hele verden. I løpet av de første 15 årene falt forekomsten kraftig, fra ca. 400 000 til under 1000 registrerte tilfeller av lammelser årlig. Men det er enorm forskjell mellom å redusere forekomsten av en sykdom og å utrydde sykdommen og viruset. Det er fortsatt enkelte tilfeller av poliomyelitt. I tillegg dukker det stadig opp tilfeller og utbrudd som skyldes levende vaksinevirus. WHO prioriterer fortsatt arbeidet med å utrydde polio, men sluttfasen er blitt betydelig lengre og tyngre enn ventet.

Meslinger, kuma og rubella

Etter at difteri og polio var vaksinert bort, var meslinger den mest alvorlige sykdommen som «alle barn fikk». Ukompliserte meslinger gir høy feber, utslett og sterk sykdomsfølelse i én til to uker, fulgt av slapphet i flere uker etterpå. Dessuten påvirker meslinger immunforsvaret slik at risikoen for andre infeksjonssykdommer øker. 15–20 % får bakterielle etterinfeksjoner som øre- eller lungebetennelse. Nyere studier viser dessuten at meslinger reduserer eller fjerner immunitet som er oppnådd etter andre gjennomgåtte infeksjoner (9), slik at forsvaret må bygges opp igjen. Denne kunnskapen forklarer hvorfor det kan være økt risiko for andre infeksjoner i flere år etter meslinger. I tillegg forekommer alvorlige komplikasjoner som encefalitt (hos ca. 1 av 1000) med varig skade eller dødsfall som mulig resultat. I vår del av verden dør totalt mellom 1 av 2000 og 1 av 10 000 meslingsyke av sykdommen.

En vaksine bestående av levende, svekket meslingvirus ble tilgjengelig på 1960-tallet. Vaksinen ble et tilbud gjennom det norske barnevaksinasjonsprogrammet i 1969. Vaksinen ble gitt ved 12 måneders alder, når man regnet med at overførte antistoffer fra mor var nedbrutt, og ikke lenger kunne inaktivere vaksineviruset. Senere undersøkelser viste sikrere effekt hvis vaksinen ble gitt noe senere, så vaksinasjonstidspunktet ble flyttet til 15 måneder. Vaksinasjon ved 15 måneders alder gir antistoff hos ca. 95 %, og hos de fleste gir den langvarig immunitet.

Røde hunder (rubella) ble lenge oppfattet som en av de ubetydelige infeksjonene alle barn skulle gjennom. Litt feber og utslett, men ikke noe å bry seg om. Under en stor epidemi i Australia i 1941 reagerte imidlertid øyelegen Norman Gregg (1892–1966) på at overraskende mange av pasientene var spedbarn med medfødt grå stær (10). Han fanget opp at mødrene på venterommet snakket om at de hadde hatt røde hunder i svangerskapet, og han skrev en artikkel om mulig sammenheng. Artikkelen førte til at kvin-

ner som hadde født barn med døvhet og andre fosterskader etter røde hunder, også tok kontakt med dr. Gregg. Nå vet vi at røde hunder i første trimester av svangerskapet fører til fosterdød eller skader hos 80–90 % av barna, med hjerneskade, hjertefeil, døvhet og blindhet som de vanligste skadene.

Rubellavaksine bestående av levende, svekket virus ble utviklet på 1970-tallet, og i Norge ble den tilbudt til jenter i ungdomsskolen i 1978. Det er sannsynligvis den mest effektive vaksinen vi har: 99 % får antistoffrespons, og minst 95 % får langvarig beskyttelse. Men et vaksinasjonsprogram når aldri alle. Så lenge sykdommen sirkulerte, ble noen få kvinner smittet i svangerskapet, og det oppsto fosterskader. Den mest effektive måten å hindre fosterskader på er å stoppe smitten, så gravide ikke kan bli smittet. Det er målet med dagens vaksinasjonsprogram (tabell 1).

Kusma var også en relativt lett sykdom for de fleste barn, men den var likevel den vanligste årsaken til at barn ble døde i løpet av barnealderen. I tillegg ga kusma hos unge gutter og menn ikke sjelden komplikasjon i form av orkitt, av og til med nedsatt fertilitet som resultat. Også her ble det utviklet en vaksine med levende, svekket virus. Kusmavaksinen gir immunitet hos rundt 90 % av de vaksinerte, men ikke så god beskyttelse som vaksinene mot meslinger og rubella.

Kombinasjonsvaksinen mot meslinger, kusma og røde hunder (measles, mumps, rubella – MMR-vaksine) ble tatt inn i barnevaksinasjonsprogrammet i 1983. Det ble besluttet at alle barn skulle få tilbud om to doser, ved 15 måneders og 12 års alder. Hovedhensikten med dose to er å fange opp

Tabell 1. Barnevaksinasjonsprogrammet 2023. Vaksiner og vaksinasjonstidspunkt*

Vaksine mot	6 uker	3 måneder	5 måneder	12 måneder	15 måneder	7 år	11 år	12 år	15 år
Rotavirus sykdom	x	x							
Difteri, stivkrampe, kikhoste, poliomyelitt, Hib og hepatitt B		x	x	x					
Pneumokokk sykdom		x	x	x					
Meslinger, kusma og røde hunder					x		x		
Difteri, kikhoste, stivkrampe og poliomyelitt						x			x
HPV-infeksjon								x	

* BCG-vaksine i spedbarnsalder til barn med foreldre fra land med høy forekomst av tuberkulose regnes også som en del av vaksinasjonsprogrammet

de som av en eller annen grunn ikke har fått eller respondert på den første dosen. Særlig meslinger krever nemlig høy immunitet: Minst 95 % må være immune for å stoppe sirkulasjonen av virus. Når dosene gis med et langt intervall, som i vårt program, gir annen dose også en tydelig boostereffekt og sikrer dermed langvarig immunitet enda bedre.

Et alvorlig tilbakeslag for vaksinen kom i 1998 da en artikkel i *The Lancet* hevdet at MMR-vaksinen kunne være årsak til autisme (11). Artikkelen fikk stor publisitet, særlig i engelsktalende land, og vaksinasjonsdekningen falt. I Norge ble påstanden slått stort opp tre år senere til tross for at det da forelå en rekke studier som viste at det neppe var noen sammenheng. Det slo ut i fallende vaksinasjonsdekning de neste 3–4 årene. Heldigvis ble de fleste barna vaksinert senere i småbarnsalderen, og fra 2006 var vaksinasjonsdekningen for toåringer tilbake på over 90 %.

Hemophilus influenzae- og pneumokokkvaksine

Hjernehinnebetennelse i sped- og småbarnsalder skyldes ofte bakterier som er omgitt av en polysakkaridkapsel, som meningokokker, haemophilus-bakterier (12) og pneumokokker. Polysakkaridvaksiner gir beskyttelse hos voksne, og polysakkarid bundet til protein viste seg å kunne gi immunitet hos spedbarn.

Hemophilus influenzae type b (Hib) var den vanligste årsaken til meningitt og sepsis hos barn under fem år omkring 1990, med rundt 200 tilfeller årlig. 3–5 % av barna døde, og risikoen for varige skader var betydelig.

Bakterier og virus kan endre seg

En generell risiko ved vaksinering er at smittestoffet forandrer seg, slik at vaksineimmuniteten ikke lenger gir beskyttelse mot sykdom. Det er særlig aktuelt når det finnes mange forskjellige typer av viruset eller bakterien, og vaksinen spesielt er laget mot den eller de mest sykdomsfremkallende typene. Det gjelder f.eks. H. influenzae og pneumokokker. Den eller de typene vaksinen virker mot, er blitt svært sjeldne. Men andre typer kan sirkulere i større grad og gir mer sykdom enn før hos personer med nedsatt infeksjonsforsvar pga. alder eller andre årsaker. Det samme kan være aktuelt for HPV-virus, men er ikke påvist der. En teoretisk risiko er at vaksineimmuniteten i seg selv presser smittestoffet til å endre seg så det unnslipper immuniteten, men det er ikke registrert for noen av sykdommene vi vaksinerer mot i barnevaksinasjonsprogram i dag.

Hib-vaksine ble en del av barnevaksinasjonsprogrammet 1. november 1992. Vaksinen ble gitt med tre doser samtidig med DTP-vaksinen. Senere er det utviklet kombinasjonsvaksiner med DTP-Hib, etter hvert også med flere komponenter. Sykdommen har praktisk talt forsvunnet i småbarnsalder etter at vaksinen ble tatt i bruk.

Etter at Hib-vaksinen ble innført, ble pneumokokker den hyppigste årsaken til invasive infeksjoner hos små barn. Vaksineutfordringen var imidlertid større enn for Hib fordi det finnes over 90 forskjellige pneumokokktyper. Den første vaksinen, som inneholdt de sju typene som var vanligste årsak til pneumokokkinfeksjoner i USA, ble tatt i bruk i Norge 1. juli 2006. Tilbudet ble gitt til alle barn født 1. januar 2006 eller senere.

Vaksinen ga et raskt fall i forekomst av pneumokokkinfeksjoner. Det skjedde først i den vaksinerte aldersgruppen, men etter kort tid også i den andre aldersgruppen som har betydelig sykelighet på grunn av pneumokokkinfeksjoner: aldersgruppen 65 år og eldre. Forklaringen er sannsynligvis at småbarn var den viktigste smitekilden for pneumokokker til alle andre aldersgrupper. Undersøkelser av barnehagebarn viste at en stor andel var bærere av pneumokokker i nese-svelg-rommet. Etter at vaksinasjonsprogrammet begynte, har andel bærere blitt lavere, og de pneumokokktypene som finnes i vaksinen, har nesten forsvunnet. Risikoen for å smittes med «vaksinetyperne» er derfor svært liten i Norge i dag.

I 2011 fikk vi tilgang til en vaksine med 13 forskjellige pneumokokktyper. Det førte til ytterligere fall i forekomsten av alvorlig sykdom både hos småbarn og eldre. Hos småbarn har forekomsten holdt seg lav, men hos eldre og personer med nedsatt immunforsvar er det noe økende forekomst av infeksjoner med pneumokokktyper som ikke finnes i vaksinen.

HPV-vaksine

Det finnes ca. 100 forskjellige typer av humant papillomavirus, HPV. Ca. 40 av dem kan gi infeksjoner i urogenitalområdet, både i hud og slimhinner. Infeksjonene gir vanligvis ingen symptomer, og de fleste går over av seg selv. Rundt 10 % av infeksjonene blir imidlertid kroniske (varer i mer enn to år). En kronisk infeksjon med en av de 15 typene som medfører høyrisiko for kreft, kan føre til celleforandringer og deretter kreftutvikling i løpet av 10–30 år (en sjelden gang raskere). Et par andre HPV-typer (6 og 11) kan føre til kjønnsvorter, som kan være meget plagsomt, men som ikke utvikler seg til kreft.

HPV-virus er kjent som årsaken til livmorhalskreft, men viruset kan også være årsak til kreft i vagina, vulva, penis, endetarm og munnhule/svelg

hos kvinner og menn. Totalt forårsaker HPV-virus omtrent 400 krefttilfeller hos kvinner og 100 tilfeller hos menn i Norge årlig.

To vaksiner mot HPV-infeksjon ble tilgjengelig i 2007. Vaksinene ble markedsført som vaksiner mot cervix-cancer, både fordi det er den hyppigste HPV-utløste kreftformen, og fordi forstadier til cervix-cancer var endepunktet i de kliniske utprøvingene som ble gjort for å dokumentere vaksinens effekt.

Begge vaksinene inneholdt HPV type 16 og 18, som er årsak til flest tilfeller av cervixcancer, den ene inneholdt også type 6 og 11 som er hovedårsakene til kjønnsvorter.

Til tross for god dokumentasjon av effekten ble det mye diskusjon om HPV-vaksinen i Norge i forbindelse med innføringen i barnevaksinasjonsprogrammet fra skoleåret 2009/2010. Vaksinen var et tilbud til jenter på 7. trinn (12–13 år), og til tross for uroen takket ca. 70 % ja til vaksinen. Senere har vaksinasjonsdekningen økt til omtrent 90 %. Det er ingen holdpunkter for alvorlige bivirkninger.

Også gutter rammes av kreftformer som skyldes HPV-virus, som kreft i endetarm, penis og munnhule/svelg. Fra skoleåret 2018/2019 omfattes derfor også gutter av tilbudet. I 2017 ble programmet endret fra tre til to doser siden det var vist at to doser til personer under 15 år ga like god effekt som tre doser til personer over 15 år.

I perioden 2016 til 2018 ble det også gitt tilbud om gratis HPV-vaksine til alle jenter født i 1991 eller senere. Over halvparten tok imot tilbudet.

En norsk studie publisert i 2018 viser at forekomsten av HPV-infeksjon er betydelig lavere hos det første vaksinerte årskullet (jenter født 1997) enn hos jenter født tre år tidligere (13). Infeksjon med kreftfremkallende typer generelt er halvert, og infeksjoner med type 16 eller 18 er nær en femdel av utgangsnivået, selv når man ikke skiller mellom vaksinerte og uvaksinerte jenter i 1997-kullet.

Rotavirusinfeksjon

Rotavirusinfeksjon er den hyppigste årsaken til alvorlig diare hos småbarn, særlig i de første to leveårene.

Før Norge tok i bruk rotavirusvaksinen i 2014, førte sykdommen til ca. 900 sykehusinnleggelser og over 7000 legebesøk årlig og ett dødsfall annet hvert år. Vaksinen ble innført i barnevaksinasjonsprogrammet først og fremst på grunn av antallet sykehusinnleggelser. Øvre aldersgrense for bruk av vaksinen i programmet er streng (12 uker for første dose, 16 uker for annen og siste dose), for å hindre økt forekomst av bivirkningen tarminvaginasjon.

Det er ingen tydelig økning av invaginasjoner i Norge etter innføring av vaksinen.

Etter innføring er antall innleggelser for rotavirusinfeksjon redusert med 75 % (14). Det er også betydelig nedgang i antall pasienter som oppsøker primærhelsetjenesten (fastleger/legevakter) med diareesykdom i rotavirus-sesongen.

Hepatitt B-vaksine

Hepatitt B er en utbredt infeksjon i store deler av verden. Smittekilden er i hovedsak personer med kronisk infeksjon. Risikoen for å få kronisk infeksjon er høyere jo tidligere man blir smittet. Ved smitte ved fødselen er risikoen for å få kronisk infeksjon over 90 %. Den faller raskt til ca. 10 % i skolealder og 3–5 % ved smitte i voksen alder. 15–25 % av dem som har kronisk infeksjon, utvikler alvorlig leversykdom/leversvikt eller leverkreft i løpet av livet.

Det finnes 25–30 000 personer med kronisk hepatitt B i Norge (ca. 0,5 %), og de aller fleste er smittet i land med høyere forekomst enn her, før de kom til Norge. Det registreres bare 10–20 tilfeller av akutt hepatitt i året, de fleste i voksen alder der risikoen for å utvikle kronisk hepatitt er liten.

Siden begynnelsen av 1990-tallet har spedbarn med foreldre fra land der forekomsten av hepatitt B er høyere enn i Norge, fått tilbud om gratis vaksine mot hepatitt B. Fra 2007 har tilbudet vært regnet som en del av barnevaksinasjonsprogrammet.

En kombinasjonsvaksine mot DTP, polio, Hib og hepatitt B ble innført i det norske vaksinasjonsprogrammet i februar 2017. Det er ikke ventet noen tydelig effekt på hepatitt B på kort sikt siden akutt hepatitt B i barnealder er svært sjelden. Men risikoen for å få hepatitt B eller utvikle kronisk infeksjon for barn som er født i Norge, vil bli enda mindre enn hittil.

Vaksineskepsis og situasjonen i Norge

WHO oppfatter vaksineskepsis som en av verdens ti største helsetrusler (15).

Skepsis til vaksiner har vært et økende problem i mange land de siste 10–20 årene. Den viktigste årsaken i Europa er nok at sykdommer som tidligere ga mye og fryktet sykdom, som difteri, kikhoste, poliomyelitt, meslinger og røde hunder, praktisk talt er vaksinert bort. Folk flest vet ikke lenger hva vi slipper – takket være vaksinene. Men de gir enkelte uønskede vaksinehendelser. De fleste er bagateller, som smerter på injeksjonsstedet eller kortvarig feber, men også det får betydning når sykdommen ikke lenger

oppleves som en trussel. Alvorlige hendelser som i tid kommer etter en vaksinasjon, kan også bli assosiert med vaksinen, selv om vaksinen ikke er årsaken.

Begrunnelsen hos virkelige vaksinemotstandere er gjerne at naturlige sykdommer er mye bedre for kroppen enn kunstige vaksiner, og at vaksiner kan være farlige. Mange av dem er også skeptiske til mye av den øvrige skolemedisinen. Det er ikke mange sterke vaksinemotstandere i Norge. Men også her finnes tvilere som hører motstandernes argumenter, og de tør ikke helt å se bort fra at vaksinemotstanderne kan ha rett. Tvilerne kan utgjøre så mye som mellom 10 % og 20 % av befolkningen. Spørreundersøkelser viser at tvilerne først og fremst er redde for vaksinebivirkninger, litt usikre på om vaksinene gir god nok beskyttelse og samtidig ikke særlig redde for sykdommene vi vaksinerer mot (16).

Tross tvilerne er vaksinasjonsdekningen i Norge høy, rundt 97 % for toåringer. Sannsynligvis er organiseringen av vaksinasjonsprogrammet en viktig årsak til dette. Den sentrale delen av vaksinasjonsprogrammet er samlet i ett statlig institutt – Folkehelseinstituttet. Folkehelseinstituttet kjøper inn vaksiner til programmet etter anbud der både dokumentert effekt og pris inngår i vurderingen. Vaksinene sendes direkte til helsestasjonene og skolehelsetjenesten der det alt vesentlige av vaksineringen foregår. Samtidig er Folkehelseinstituttet landets viktigste rådgiver om vaksiner både til helsemyndigheter og til helsestasjonene og andre som vaksinerer. Helsestasjonenes sentrale innsats er helt avgjørende for programmets suksess.

Folkehelseinstituttet har også ansvaret for å følge både vaksinasjonsdekningen og forekomsten av de sykdommene vi vaksinerer mot. Fall i vaksinasjonsdekningen i enkelte områder eller utbrudd av sykdom følges nøye opp, med leting etter årsaker og råd om hvordan slikt kan unngås. Det er grunn til å tro at sentraliseringen, at «alt om vaksinasjonsprogrammet og vaksinene kommer fra samme sted», gjør det lettere å gjennomføre arbeidet på en god måte.

Veien videre

Et vaksinasjonsprogram skal være dynamisk. Vaksiner som ikke lenger er nødvendig, bør tas ut slik det er gjort med koppevaksine og BCG-vaksine til alle. Samtidig må det jevnlig vurderes om nye vaksiner bør inn i programmet. For tiden pågår slike vurderinger for vaksiner mot meningokokker og vannkopper. Hvis en vaksine mot RS-virus for spedbarn skulle bli godkjent, vil en slik vurdering temmelig sikkert bli startet raskt. Beslutningen om å inkludere nye vaksiner i barnevaksinasjonsprogrammet tas av Helse- og omsorgsdepartementet.

Et annet ønske er at vaksinasjonsanbefalinger for andre grupper også samles i et program, altså et vaksinasjonsprogram for voksne. En spesiell del av det kunne være vaksinasjonsprogram for gravide. Der foreligger det allerede anbefalinger om vaksine mot influensa og SARS-CoV-2 og råd om vaksinasjon mot kikhoste. En vaksine mot RS-virus, som kan gis til gravide for å beskytte barnet de først sårbare månedene, vil sannsynligvis snart bli godkjent. Også vaksiner mot gruppe B-streptokokker beregnet til gravide, er kommet langt.

Vi kan bare håpe at verden fortsetter å utnytte de mulighetene til bedre helse som ligger i vaksinene.

Litteratur

1. Stewart AJ, Devlin PM. The history of the smallpox vaccine. *J Infect* 2005; 52: 329–34.
2. Tryland M. Kopper og koppevirus – 200 år siden første vaksinasjon i Norge. *Tidsskr Nor Legeforen* 2001; 121: 3546–50.
3. Sakula A. BCG: Who were Calmette and Guérin? *Thorax* 1983; 38: 806–12. <https://thorax.bmj.com/content/thoraxjnl/38/11/806.full.pdf>
4. Bjartveit K. Olaf Scheel og Johannes Heimbeck og deres arbeid med BCG-vaksinen. *Tidsskr Nor Legeforen* 2001; 121: 1076–81.
5. Harthug H. Strategier for BCG-vaksinasjon 1947 – 94. *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 930–3.
6. Lang S, Loving S, McCarthy ND et al *Arch Dis Child* 2020; 105: 115–21.
7. Solberg LK. *DTP-vaksinasjon, helsestasjonsbesøk og plutselig spedbarnsdød (SIDS). Evaluering av DTP-vaksinasjon*. Oslo: Oslo helseråd 1985.
8. Flugsrud LB, Nøkleby H. 50 år med poliovaksine i Norge. *Tidsskr Nor Legeforen* 2006; 126: 3251.
9. Mina MJ, Kula T, Leng Y et al. Measles virus infection diminishes preexisting antibodies that offer protection from other pathogens. *Science* 2019; 366: 599–606.
10. Dunn PM. Perinatal lessons from the past: Sir Norman Gregg, ChM, MC, of Sydney (1892–1966) and rubella embryopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: 513–14.
11. Wakefield AJ, Murch SH, Anthony A et al. Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet* 1998; 351: 637–41.
12. Eskola J, Takala A, Käyhty H et al. [Experience in Finland with Haemophilus influenzae type b vaccines](#). *Vaccine* 1991; S14–6. doi: 10.1016/0264-410x(91)90174-5
13. Feiring B, Laake I, Christiansen IK et al. Substantial Decline in Prevalence of Vaccine-Type and Nonvaccine-Type Human Papillomavirus (HPV) in Vaccinated and Unvaccinated Girls 5 Years After Implementing HPV Vaccine in Norway. *J Infect Dis* 2018; 18: 1900–10.

14. Bruun T, Salamanca BV, Bekkevold T et al. Norwegian Enhanced Pediatric Immunisation Surveillance Network. Impact of the rotavirus vaccination program in Norway after four years with high coverage. *Pediatr Infect Dis J* 2021; 40: 368–374.
15. WHO. *Ten threats to global health 2019*. <https://www.who.int/news-room/spotlight/ten-threats-to-global-health-in-2019>
16. Stefanoff P, Mamelund SE, Robinson M et al. Tracking parental attitudes on vaccination across European countries: The Vaccine Safety, Attitudes, Training and Communication Project (VACSATC). *Vaccine* 2010; 28: 5731–7.

Hanne Magdalene Nøkleby
HanneMagdalene.Nokleby@fhi.no
Folkehelseinstituttet
Postboks 222 Skøyen
0213 Oslo

Hanne M. Nøkleby er barnelege. Hun har arbeidet på Folkehelseinstituttet med vaksiner og andre smittevernoppgaver siden 1987, blant annet som leder av Vaksineavdelingen og leder av Smitteverndivisjonen i til sammen 24 år.

Da magesår ble en infeksjonssykdom

Michael 2023; 20: 332–40.

*Magesår ble frem til 1990-tallet sett på som en psykosomatisk lidelse, hvor stress, røyking og økt magesyre ble betraktet som de viktigste risikofaktorene. Moderne medikamenter hadde god effekt på sårtilheling, men tilbakefall var hyppig hos mange pasienter. I løpet av et tiår endret synet på sykdommen seg fullstendig, og det ble klart at magesår hovedsakelig var forårsaket av en bakterie, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), og altså var en infeksjonssykdom. Bakterien ble oppdaget av Barry Marshall og Robin Warren. Historien hører til de sjeldne, men banebrytende endringer som enkelte ganger skjer i medisinen.*

Magesår, *ulcus pepticum*, er en fellesbetegnelse for *ulcus ventriculi*, sår i magesekken, og *ulcus duodeni*, sår på tolvfingertarmen. Det er mange likheter mellom *ulcus ventriculi* og *ulcus duodeni*, men også forskjeller. Ved *ulcus ventriculi* kan det være lav utskillelse av magesyre, mens det ved *ulcus duodeni* er hypersekresjon. Det er økt kreftrisiko kun ved *ulcus ventriculi*. Arv, røyking, alkoholmisbruk, økt magesyre og særlig stress var ansett som risikofaktorer og magesår var lenge sett på som en psykosomatisk sykdom.

Historisk perspektiv på magesår

I klassisk psykoanalytisk teori var magesår en av «de hellige sju» psykosomatiske sykdommene; astma, ulcerøs kolitt, tyreotoksikose, essensiell hypertensjon, reumatoid artritt, neurodermatitt og magesår.

Ifølge den psykoanalytiske spesifisitetsteorien kunne bestemte, uløste psykologiske konflikter føre til bestemte sykdommer (1). Teorien ble på 1970-tallet utfordret av den bio-psyko-sosiale modellen, utviklet av Georg L. Engel (1913–1999) (2). Engel var indremedisiner og psykiater og tok avstand både fra den psykoanalytiske teorien og den moderne, reduksjonis-

tiske bio-medisinske modellen, som skilte sterkt mellom kropp og sjel. Han påpekte den ofte komplekse interaksjonen mellom de biologiske (fysiologiske), psykiske (følelser, adferd, mestring og attribuering) og sosiale (kulturelle, familiære) faktorene både ved somatiske og psykiske lidelser. Dette ble et viktig perspektiv innen psykosomatikk. Teorien beskrev betydningen av disponerende, utløsende, vedlikeholdende og beskyttende faktorer for sykdomsutvikling og tilheling. Stress som utløsende faktor var lenge viktig i behandlingen av magesår. På 1960-tallet fikk pasientene en til to ukers kur med ro og skånekost, som bestod av mye melk, fiskeboller og rikelig med vann, og ingen krydret mat eller kaffe. På 1970-tallet begynte man å gjøre vagotomi ved ulcus duodeni. Man kuttet da vagusnerven langs spiserøret og på overflaten av magesekken for å redusere syreproduksjonen. På 1980-tallet kom de første medikamentene som reduserte syreproduksjonen, først H₂-blokkere og senere protonpumpehemmere. Det var nå ikke vanskelig å få magesår til å gro, men den høye residivfrekvensen på ca. 80 % var et stort problem.

Oppdagelsen av *Helicobacter pylori*

Det ble begynnelsen på et paradigmeskifte da den unge australske legen Barry Marshall (f. 1951), som var i gang med å utdanne seg til gastroenterolog, sammen med sin kollega, patolog Robin Warren (f. 1937), på begynnelsen av 1980-tallet fant at pasienter med magesår hadde en bakterie i magesekken. Bakterien var imidlertid vanskelig å dyrke. Vanligvis vokser bakterier raskt hvis de blir inkubert på blodskål, ofte innen et døgn. Påsken 1982 hadde Barry Marshall tatt biopsier fra flere pasienter med magesår og inkubert biopsiene på blodskål. På grunn av påsken og lav bemanning tok det fem dager før noen så på blodskålene, og da var det tydelig vekst av en bakterie. Denne kunne de nå identifisere og karakterisere. Bakterien ble først kalt *Campylobacter*, senere *Helicobacter pylori*. Det var stor skepsis til funnet blant gastroenterologer verden over, og mange mente at bakterier ikke kunne vokse i magesekken på grunn av det vanligvis sure miljøet der. Allerede i 1983 holdt Barry Marshall et innlegg på et internasjonalt gastro-møte i Belgia, men skepsisen var, forståelig nok, fortsatt stor. Medisinske funn må kunne reproduseres og verifiseres. For å oppfylle Kochs postulat, som sier at for å bevise at en bakterie forårsaker en sykdom må mikroorganismen kunne isoleres og fremstilles i renkultur, den må ikke forekomme ved andre sykdommer og den isolerte mikroorganismen må være i stand til å fremkalle sykdommen hos forsøksdyr, drakk Barry Marshall i 1984 en cocktail inneholdende væske og en stor dose *H. Pylori* (3). Han var før forsøket gastrokopert og det var funnet helt normal magesekk uten bak-

terier. Etter tre dager ble han uvel, fikk magesmerter, dårlig ånde og oppkast uten magesyre. Nye gastrokopier etter 10 og 14 dager viste betydelig gastritt og han fikk behandling med antibiotika, som fjernet plagene. Forskningen på *H. pylori* skjøt skikkelig fart på 1990-tallet. De aller fleste pasienter med magesår viste seg å ha bakterien i magesekken eller tolvfingertarmen. Det ble vist at den mest effektive behandlingen var en 10 dagers trippelkur bestående av vismut og to typer antibiotika (4), og en av de første kliniske studiene som viste god effekt på tilheling av ulcus duodeni kom i 1990 (5). Funnet av *H. pylori* kom på et utrolig velpassende tidspunkt i forhold til vår forskning på ulcus duodeni og funksjonell dyspepsi i Bergen.

Studie av kognitiv terapi ved ulcus duodeni (1987–1991)

Fra 1984 jobbet jeg (IW f.1949) som assistentlege ved gastroseksjonen på Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus. Som de fleste andre trodde også jeg at magesår var en psykosomatisk lidelse. I 1987 startet vi et klinisk forskningsprosjekt hvor formålet var å redusere tilbakefallsfrekvensen ved ulcus duodeni ved å lære pasientene stressmestring. Sammen med Tone Tangen Haug (f.1948) tok jeg utdanning i kognitiv terapi, dels i Sverige og dels ved at vi inviterte nasjonale og internasjonale forelesere til Bergen. Professor Arnold Berstad (1940–2020), som var en åpen, nysgjerrig og aktiv forsker og veileder, var villig til å være hovedveileder og professor Holger Ursin (1934–2016) ved Institutt for biologisk og medisinsk psykologi ble bi-veileder. Vi inkluderte 100 pasienter med ulcus duodeni, og ved en tilfeldig fordeling skulle halvparten få ti timer kognitiv terapi mens den andre halvparten skulle få «behandling som vanlig». Pasientene ble inkludert i studien etter at de hadde fått påvist sår på tolvfingertarmen ved endoskopi og tilheling etter fire til åtte uker på protonpumpehemmer (omeprazol). Ved inklusjon ble en rekke anamnesticke og psykososiale variabler registrert og alle pasientene ble bedt om å kontakte undertegnede for ny gastroskopi hvis de fikk mageplager i mer enn 3 dager. Da vi hadde inkludert 28 pasienter fant vi ved den planlagte 10 ukers kontrollen at 10/14, 71 % av pasientene i gruppen som fikk samtaleterapi hadde fått tilbakefall med nytt sår mot bare 3/14, 21 %, i kontrollgruppen. Forskjellen var statistisk signifikant (p-verdi 0,015). Vår forståelse av dette var at det kan medføre økt angst i en oppstartfase av samtaleterapi og protokollen ble derfor endret til at pasientene fikk syrereduserende medisin i den første fasen av samtaleterapien. At kognitiv terapi kunne øke tilbakefallsfrekvensen ved ulcus duodeni var ikke det vi forsøkte å vise, men det var uansett et interessant funn og ble publisert som leserbrev i *The Lancet* i 1990 (6). Ytterligere 72 pasienter ble inkludert i studien, og totalt fikk 43 av 51 pasienter (84 %) i terapigruppen

tilbakefall i løpet av 1 år mot 45 av 49 (92 %) i kontrollgruppen. Kun 12 pasienter var uten tilbakefall. Gjennomsnittlig residivfri tid i gruppen som fikk kognitiv terapi var 26,2 uker og i kontrollgruppen 24,5 uker. Det var ingen signifikant forskjell i residivfrekvensen eller tid fra tilheling til nytt sår oppstod, så vår hypotese om at vi kunne redusere tiden uten residiv eller residivfrekvensen ved å lære pasientene stressmestring ble ikke bekreftet (7).

Studie av utryddelse av *H. pylori* ved *ulcus duodeni* (1990–1993)

Arnold Berstad deltok på verdenskongressen for gastroenterologer i Sidney, Australia i 1990. Der hørte han med stor interesse et foredrag av Barry Marshall om funnet av *H. pylori*. Det var allerede begynt å bli stor forskningsinteresse for temaet, og studier tydet på at residivfrekvensen kunne reduseres ved å utrydde bakterien. *H. pylori* påvises ved en ¹⁴C urea pusteprøve, en undersøkelse som var etablert på Haukeland Sykehus. Vi undersøkte derfor hvor mange av de pasientene som deltok i vårt forskningsprosjekt og som hadde fått tilbakefall av *ulcus* som var infisert, og fant at 99% hadde bakterien. Vi utvidet derfor vårt forskningsprosjekt til også å omfatte en studie hvor de pasientene som hadde hatt minst tre sår i løpet av de siste to årene og var *H. pylori*-positive skulle få tilbud om trippelbehandling, bestående av vismut og to typer antibiotika. I Odde hadde jordmor Brita Torkelsen tidlig på 1900-tallet laget en vismut-mikstur som hjelp mot mageplager. Blant pasienter på Vestlandet gikk den i mange år under navnet «Marshall-hjelpen», oppkalt etter den amerikanske utenriksministeren George C. Marshall (1880–1959), som initierte amerikansk støtte til gjenreisningen av Europa etter andre verdenskrig i perioden 1948–1951. Denne miksturen inngikk i trippelkuren, sammen med oxytetracyclin og metronidazol. Prosjektet startet i 1990 og ble avsluttet i 1993, og var første gang trippelkuren ble testet i et klinisk forskningsprosjekt i Norge. Selve kuren gav sterke bivirkninger i form av diaré og kvalme, men den lange sykdomsperioden pasientene hadde vært gjennom, gjennomsnittlig 12,7 år, virket nok sterkt motiverende for å fullføre kuren. 74 pasienter ble inkludert, og formålet var å redusere residivfrekvensen og undersøke livskvaliteten ved inklusjon og etter 1 år. Livskvaliteten ble undersøkt med Psychosocial Adjustment to Illness Scale (PAIS-SR) (8). *H. pylori* ble utryddet hos 71 av 74 pasienter (96 %). Av de tre som fortsatt var infisert fikk en pasient tilbakefall med nytt sår i løpet av året, mens ingen av de pasientene hvor bakterien var utryddet fikk tilbakefall. Residivfrekvensen gikk altså hos disse pasientene ned fra 100 % i psykoterapidelen av studien mot 0,4 % etter trippelbehandling. Reinfeksjonsfrekvensen første året var lav, kun 2 pasienter, og disse ble *H. pylori*-negative etter ny trippelkur. Livskvalitetsmålingen gjort

DUODENAL ULCER:
Psychological and bacteriological factors

INGVARD WILHELMSSEN



DEPARTMENT OF PSYCHIATRY
MEDICAL DEPARTMENT A, DIVISION OF GASTROENTEROLOGY
DEPARTMENT OF BIOLOGICAL AND MEDICAL PSYCHOLOGY
UNIVERSITY OF BERGEN

BERGEN, NORWAY 1994

Figur 1. Forsiden til Ingvard Wilhelmsens doktorgrad ved Universitetet i Bergen (10). (Foto: Ingvard Wilhelmsen)

ved inklusjon i studien og etter ett år viste at pasientene som hadde fått uttryddet *H. pylori* var blitt signifikant mer fornøyd med helsevesenet, hadde signifikant bedre seksuell relasjon og de hadde signifikant lavere skåre på psykologisk distress (9).

En 12 års observasjons-studie (1992–2004)

Etter at jeg hadde disputert i 1995 på en doktorgrad kalt «Duodenal Ulcer: Psychological and bacteriological factors» (10) (figur 1), ble pasientene fulgt opp i ytterligere ni år. Parallelt med ulcus-studien hadde vi gjort en lignende klinisk studie på funksjonell dyspepsi, som er pasienter med magesplager uten påviselig magesår. I denne studien ble også 100 pasienter inkludert og halvparten tilfeldig fordelt til ti timer kognitiv terapi eller «behandling som vanlig». Vi hadde også på disse pasientene registrert en rekke basisdata fra de ble inkludert i psykoterapistudiene, og vi gjorde blant annet en sammenlignende studie av de 100 pasientene med ulcus duodeni, 100 med funksjonell dyspepsi og 100 normale kontroller¹¹. Kontrollpersonene var matchet med pasientene når det gjaldt fødselsdata og kjønn. Datane viste at pasientene med funksjonell dyspepsi skilte seg tydelig fra pasientene med ulcus duodeni og de normale kontrollene. De hadde signifikant høyere skåre på angst, generell psykopatologi og depresjon og også flere subjektive somatiske plager, særlig fra muskel-skjelettsystemet enn pasientene med magesår og de normale kontrollene. Pasientene med ulcus duodeni plasserte seg på de fleste parametrene mellom pasientene med funksjonell dyspepsi og de normale, friske kontrollene. I en oppfølgende langtidsstudie av ulcus-pasientene deltok 70 pasienter. Alle hadde hatt minst tre sår før trippelbehandlingen, og ble de første fem årene fulgt med årlig gastroskopi og til slutt ti år etter utryddelsen av *H. pylori*. Kontrollpersonene var de samme ved tiårskontrollen som ved baseline av psykoterapistudien 12 år tidligere. I oppfølgingsperioden døde en pasient av cancer, en fikk Alzheimer og en kvinne fant ut at hun var for gammel til å være med på hele studien. Både pasientene og kontrollene fylte ut skjemaer som registrerte en rekke psykologiske og somatiske variabler og ved tiårskontrollen ble pasientene kontaktet via telefon av en sykepleier når det gjaldt hvor fornøyd de var med trippelkuren. Svaralternativene var «svært fornøyd», «fornøyd» og «ikke fornøyd». Ingen pasienter svarte «ikke fornøyd», en var «fornøyd» og resten var «svært fornøyd». I løpet av de ti årene etter vellykket trippelbehandling var fem pasienter blitt reinfisert, og bakterien ble fjernet med ny trippelkur. Kun en pasient fikk et nytt sår i løpet av oppfølgingsperioden. Han fikk et blødende sår ni år etter behandlingen, til tross for at han fortsatt var *H. pylori*-negativ. Ved baseline var angst og nevrotisisme høyere hos ulcus duodeni-pasientene enn kontrollene, men dette var normalisert ved tiårs kontrollen. Vår konklusjon var at pasienter med residiverende ulcus duodeni blir helbredet ved utryddelse av *H. pylori* og den moderate økningen av angst og nevrotisisme ved baseline var sannsynligvis sekundært til å ha en infeksjonssykdom med

stadige tilbakefall, og ikke årsaken til sykdommen¹². Vi fant altså et svar på spørsmålet om høna og egget.

Diskusjon

Det kan kalles et paradigmeskifte innen medisin at magesår viste seg å være en infeksjonssykdom. Barry Marshall og Rudi Warren fikk da også i 2005 sin velfortjente nobelpris i medisin for sin oppdagelse. Det finnes fortsatt mange i Norge som har fått fjernet store deler av magesekken på grunn av magesår, men både denne operasjonen og vagotomi, er ikke lenger aktuelle behandlingsmetoder av magesår.

Men er da det slik at psykososiale forhold ikke spiller noen rolle ved ulcus duodeni? Mange studier viser at forløpet og opplevelsen av somatiske lidelser ofte påvirkes av hvorledes pasienten forholder seg til sin sykdom, og både personlighetsfaktorer, psykiske vansker og livshendelser kan påvirke forløpet, både rent somatisk og når det gjelder livskvalitet. Vi vet at kun 15–20 % av de som har *H. pylori* i magesekken får magesår. De «gamle» risikofaktorene som økt magesyre, røyking, angst eller depresjon og belastende livshendelser vil kunne bidra til å vippe pasienten inn i sårgruppen. Den økte angsten som noen av våre pasienter kanskje opplevde i begynnerfasen av samtaleterapien kan ha bidratt til at endel av pasientene fikk tilbakefall. Det er heldigvis ikke slik at man kan få magesår av å gå i kognitiv terapi. Forsiktighet er bare nødvendig dersom man har et nygrodd sår, da kan man forlenge kuren med syrehemmende medisin i begynnerfasen av psykoterapi. Kognitiv terapi er en veldokumentert og god behandling ved en rekke psykologiske lidelser, for eksempel hypokondri¹³. I studien av de 100 pasientene med funksjonell dyspepsi hvorav halvparten fikk 10 timer samtaleterapi mens den andre halvparten fikk «behandling som vanlig», hadde kognitiv terapi god effekt¹⁴, og dette var emnet for doktoravhandlingen til Tone Tangen Haug i 1994.

H. pylori er i dag sjelden forekommende i vestlige land med meget lav insidens og prevalens mens den er høy i utviklingsland. Uten *H. pylori* er det vanskelig, men ikke umulig å utvikle magesår. Opp mot 25 % av de som får ulcus ventriculi har brukt medikamenter som kan skade mageslimhinnen, som for eksempel store doser NSAIDs (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs) eller acetylsalicylsyre, særlig hvis disse er kombinert med blodtynnende medisin. Man kan også se utvikling av magesår under intensivbehandling f.eks. etter svære traumer.

Det interessante med forskning er at man ikke kan bestille det resultatet man ønsker. Vi må være åpne for det dataene viser, og publisere både funn som støtter eller forkaster våre hypoteser. På en forskerkonferanse i USA

skulle en erfaren og merittert professor holde åpningsforedraget. Han startet med å peke mot taket i auditoriet. Alle så opp, og kunne lese inskripsjonen «In God we trust». Foredragsholderen startet sitt innlegg med å si: «In God we trust. Everybody else needs data». Det har vi nå, og kan derfor slå fast at magesår er en infeksjonssykdom. Vårt immunsystem påvirkes imidlertid av en rekke faktorer, blant annet kosthold, søvn, emosjonelle utfordringer og langvarig stress. Det er grunnen til at forløpet av en somatisk lidelse kan påvirkes av slike faktorer. Ved infeksjonssykdommer forårsaket av bakterier er det likevel fortsatt antibiotika som er «the drug of choice», selv om den bio-psyko-sosiale modellen fortsatt har sin berettigelse. For å få tuberkulose er det nødvendig å ha tuberkelbasillen, men det er ofte sterkt bidragende om du har vært utsatt for kulde, og sykdommen forlenges av f.eks. dårlig kosthold.

Litteratur

1. Alexander F. *Psychosomatic Medicine*. New York: Norton, 1950.
2. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-136.
3. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, et al. Attempt to fulfill Koch's postulates for *Campylobacter*. *Medical J of Australia* 1985; 142: 436-139. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.1985.tb113443.x>
4. Borody TJ, George LL, Brandl S, et al. Helicobacter pylori Eradication with Coxocycline-Metronidazole-Bismuth Subcitrate Triple Therapy. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 281-4.
5. Rauws E, Tytgat G. Cure of duodenal ulcer associated with eradication of Helicobacter Pylori. *Lancet* 1990; 335: 1233-5.
6. Wilhelmsen I, Haug TT, Berstad A, et al. Increased relapse of duodenal ulcer in patients treated with cognitive psychotherapy. *Lancet* 1990; 336: 307.
7. Wilhelmsen I, Haug TT, Ursin H, et al. Effect of short-term cognitive psychotherapy on recurrence of duodenal ulcer: a prospective, randomized trial. *Psychosom Med* 1994; 56: 440-448.
8. Wilhelmsen I, Bakke A, Haug TT et al. Psychosocial Adjustment to Illness Scale (PAISSR) om a Norwegian Material of Patients with Functional Dyspepsia, Duodenal Ulcer, and Urinary Bladder Dysfunction. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 611-617.
9. Wilhelmsen I, Berstad A. Quality of Life and Relapse of Duodenal Ulcer before and after Eradication of Helicobacter pylori. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 874-879.
10. Wilhelmsen I. *Duodenal ulcer – psychological and bacteriological factors*. Doktorgradsavhandling. Bergen: Universitetet i Bergen, 1994
11. Haug TT, Svebak S, Wilhelmsen I et al. Psychological factors and somatic symptoms in functional dyspepsia. A comparison with duodenal ulcer and healthy controls. *J of Psychosom Res* 1994; 38 : 281-291.

12. Wilhelmsen I, Berstad, A. Reduced Relapse Rate in Duodenal Ulcer Disease leads to Normalization of Psychological Distress: Twelve-year Follow up. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 717-721.
13. Veddegjærde K-E, Sivertsen B, Skogen JC, et al. Long-term effect of cognitive-behavioural therapy in patients with Hypochondriacal Disorder. *B J Psych Open* 2020; 6, e42-e42: 1-7. doi: 10.1192/bjo.2020.22
14. Haug TT, Wilhelmsen I, Svebak S, et al. Psychotherapy in functional dyspepsia. *J Psychosom Res* 1994; 38: 735 – 44.

Ingvard Wilhelmsen
Ingvard.Wilhelmsen@uib.no
Åstveitveien 60,
5160 Øvre Ervik

Ingvard Wilhelmsen er professor emeritus ved Universitet i Bergen. Han er spesialist i indremedisin, fordøyelsessykdommer og psykiatri.

Falden paa sin Post¹ – legestudenten som fikk offentlig begravelse

Michael 2023; 20: 341–3.

Evald Pauss var legestudent da han i april 1890 meldte seg som frivillig til tjeneste ved «Ullevolds Lazaret for Difteri-, Skarlagensfeber- og Koppepatienter». Der ble han smittet med difteri og døde. Oppmerksomheten dødsfallet vakte, var spektakulær.

Mens legestudenten Evald Pauss (1866–1890) (figur 1) var i arbeid som legevikar ved det den gang nye epidemilazaret på Ullevål i Kristiania, ble han smittet med difteri. Han ble syk 25. april 1890 og døde etter to dager, bare 23 år gammel.

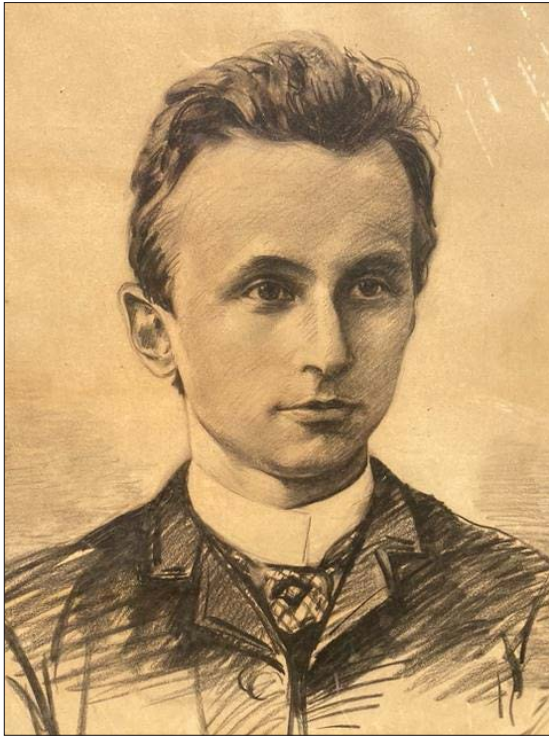
Begravelsen fant sted alt 1. mai i kapellet på Vår Frelsers gravlund. Kisten var overstrødd med blomster, og kommunen hadde fått kapellet pyntet med palmer og grønne planter. Ved kisten ble det lagt ned kranser og holdt taler av ordfører Karl Henrik Lous (1847–1925) fra Kristiania kommune, professor Hjalmar Heiberg (1837–1897) fra det medisinske fakultet og overlege Gotfred Bentzen (1852–1937) fra Ullevål sykehus. Et kor av medisinerstudenter bidro med sang før og etter talen, som ble holdt av sogneprest Fabritius. Så begravelsen til Evald Pauss var på ingen måte et privat anliggende. Han fikk en æresbegravelse på det offentlige bekostning og er fortsatt den yngste i Norge som er hedret på denne måten.

Hvorfor ble en slik ære en ukjent medisinerstudent til del?

Begravelsen ble grundig omtalt i flere av samtidens aviser og tidsskrifter². Her ble det gjort forsøk på å forklare hvorfor en for allmennheten ukjent

1 Avisoverskrift fra *Bergens Aftenblad* 14.05.1890

2 Avisene: *Fædrelandet* s. 1, 05.05.1890 og *Bergens Aftenblad* s. 1, 14.05.1890, ukemagasinet *Hjemmets og Arbeiderens Ven* 1890 s. 241 og *Tidsskrift for Den norske Lægeförening* 1890; 10: 239



*Figur 1:
Evald Pauss.
Kulltegning etter
fotografi. Bildet har
vært i familiens eie,
men ble gitt til Ullevål
sykehusmuseum
i 2023.*

ung mann, ble hedret med noe så uvanlig som en offentlig begravelse³. «Evald Pauss satte sit unge Liv til under Opfyldelsen af sit opofrende Kald som Læge», skrev *Fædrelandet* i sin omtale. Og det fremheves at han plikt- tro og modig tok kampen opp mot en fiende som krevde vel så mange ofre som «Krigens Kugler». Omtalen i *Fædrelandet* ble gjengitt ordrett både i *Bergens Aftenblad* og i *Hjemmets og Arbeiderens Ven* noen dager senere. Opp- slagene inneholdt også en utdypende forklaring til på den ære som var vist den unge medisinerstudenten. Denne forklaring var av det mer moralise- rende slaget: Pauss kan stå som et «manende og lysende Exempel for enhver norsk Student, ja for enhver ung Mand», skrev avisene. Begravelsen kunne minne dem om at de nytelser som ungdommen gjerne trakter etter, var uten verdi sammenliknet med den ære som var vist Evald Pauss. «Der behø- ves ikke et langt Liv for at udrette noget blivende godt og stort», påpekes det – «dertil er ogsaa et kort Liv tilstrekkelig, naar *Ævighedens* Glorie hviler over det og dets Afslutning.»

³ Det hadde bare vært én slik begravelse tidligere i Norge. Det var i 1881. Da ble Thomas Konow (1796–1881) begravet på statens bekostning. Konow var 17 år gammel den yngste av eidsvollsmen- nene. Han var den siste gjenlevende da han døde.

En medisinsk forklaring på æresbegravelsen?

At en lege blir smittet og dør på sin post, har skjedd både før og etter 1890 uten å utløse en offentlig begravelse. Det virker også lite trolig at den ærsbevisningen Evald Pauss ble vist, kom i stand for å tjene som eksempel til etterfølgelse for norsk ungdom. Så kanskje forklaringen heller henger sammen med paradigmeskiftet medisinen i Norge var inne i rundt 1890.

Da Evald Pauss startet sine legestudier i 1884 var norsk medisin i åpen strid. Fakultetets lærerstab ble kritisert av medisinstudenter og praktiserende leger. Det teoretiske og det praktiske sto mot hverandre. Ny viten og nye metoder, ikke minst fra den raskt utviklende mikrobiologien, kom sterkere inn enn før. Mange av professorene la fortsatt et medisinsk helhetssyn til grunn for sin undervisning, hvilket ble ansett som konservativt. Men i tillegg forelå det også betydelige standsinteresser. Legene ville ha både praktisk kunnskap og bedre muligheter for å bruke dem. Legeforeningen var blitt startet i 1886 og ble en kraftfull forkjemper for sine medlemmers arbeidsbetingelser og anseelse.⁴

For den pågående konsolideringen av legestanden var det viktig å synliggjøre legenes samfunnsmessige betydning. Den storstilte, offentlige begravelsen av Evald Pauss kan også tolkes mot en slik bakgrunn.

Sofie Rogstad
sofie.rogstad@gmail.com
Sturlas vei 10,
0772 Oslo

Sofie Rogstad (f. 1942) er cand.philol. og historiker og har blant annet arbeidet ved Riksarkivet.

4 Larsen Ø, Berg O, Hodne F. *Legene og samfunnet*. Oslo: Den norske lægeforening, 1986.

AIDS i Norge – et drama i to akter

Michael 2023; 20: 344–54.

I Norge kan den tragedien HIV-viruset medførte, beskrives som et drama med to akter med ganske ulikt preg og omfang. I begge akter befant kronikkforfatteren seg på scenen, om enn i ulike roller. Det gir grunnlag for et tilbakeblikk.

Den «offisielle» start av AIDS-pandemien forårsaket av humant immunsviktvirus, retroviruset HIV, kom i midten av 1981. Amerikanske helsemyndigheters publikasjon *Morbidity and Mortality Weekly Reports* (MMWR) offentliggjorde 5. juni dette året en rapport om en ny sykdom hos tidligere friske homofile eller bifile menn. Disse hadde utviklet alvorlig immunsvikt med den type komplikasjoner dette medfører (1). Antallet tilfeller av det som snart ble kalt AIDS – «acquired immunodeficiency syndrome», – økte raskt på alle bebodde kontinenter (2).

Etter hvert ble også Norge rammet. Norge står likevel i en særstilling i AIDS-pandemiens historie. Vårt land fikk nemlig sine første, veldokumenterte AIDS-tilfeller mer enn ti år før pandemiens «offisielle» start.

Første akt – The Norwegian Family

Som turnuskandidat ved en medisinsk avdeling tok jeg i begynnelsen av 1967 imot en spesiell pasient ved poliklinikken. Det var en ung mann som hadde vært sjømann i utenriksfart. Han hadde vært plaget av et utslett med små, rødlige flekker og knuter. Utslettet så ut som vaskulitt – betennelse i små blodkar – og en vevsprøve bekreftet dette. Han hadde også hovne lymfeknuter flere steder på kroppen, blant annet på halsen, i armhulene og i lysken. En vevsprøve fra en lymfeknute viste såkalt granulomatøs betennelse som ses ved en lang rekke sykdomstilstander. Pasienten klaget over leddplager i form av hovne og stive hånd- og fingerledd.

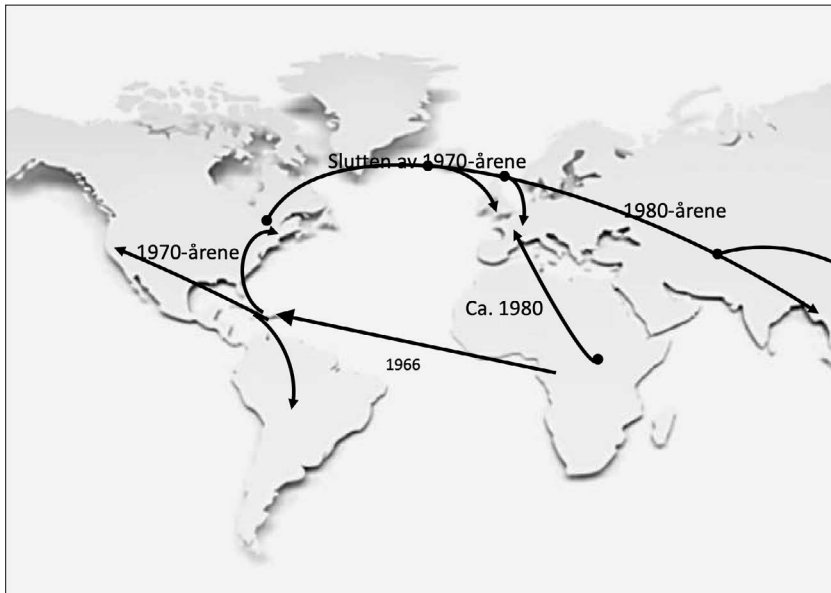


Fig. 1. De viktigste spredningsveiene for HIV-1-viruset de første årene av AIDS-pandemien (2).

Vanlige blodprøver viste bare en moderat forhøyet senkningsreaksjon som trolig var uttrykk for betennelse. Han hadde en svakt positiv syfilistest.

Jeg oppfattet pasientens sykdomstegn som uttrykk for det som den gang ble kalt kollagenose, en mangeartet sykdomsgruppe hvor immunologiske betennelsesmekanismer spiller en vesentlig rolle. For sikkerhets skyld ga vi ham en penicillinkur for mulig latent syfilis, men fant ikke hans øvrige sykdomstegn så alvorlige at de krevde medikamentell behandling.

Fra høsten 1968 arbeidet jeg ved Rikshospitalet som forskningsstipendiat ved det nyopprettede Revmatologisk forskningsinstitutt. Det ble nokså raskt omdøpt til Institutt for generell og revmatologisk immunologi (IGRI), siden aktiviteten ved instituttet omfattet også basal immunologi og mange andre sykdommer i tillegg til revmatologiske. Jeg fikk ansvaret for å bygge ut diagnostikken ved immunsviktsykdommer og utviklet en rekke tester med henblikk på kartlegging av immunsystemets funksjon.

Mitt arbeid med immunsviktdiagnostikk medførte at jeg ble benyttet som konsulent ved Rikshospitalets avdelinger ved mistanke om immunsvikt. En dag i 1971 ble jeg bedt om å se på en pike som var innlagt ved Barneavdelingen. Etter første leveår hadde hun hatt stadig tilbakevendende

bakterieinfeksjoner i bensystemet, ledd og lunger. Hun hadde også uttalt belegg med gjærsoppen *Candida* i munn og luftveier.

Pasientens sykdomsplager signaliserte i høy grad immunsvikt. Dette kunne jeg bekrefte med de diagnostiske testene jeg hadde utviklet. Hun hadde en sterkt nedsatt funksjon i sine T-lymfocytter, men normal funksjon i andre deler av immunsystemet som jeg kunne teste.

Fra Barneavdelingen hadde pikens foreldre fått høre at jeg hadde undersøkt datteren. Faren ba om å få snakke med meg og kom til en samtale på IGRI. Til min overraskelse oppdaget jeg at det var den samme mannen som jeg hadde vært i kontakt med vinteren 1967. Han hadde de samme sykdomstegnene som den gang, men var i fullt arbeid. Jeg ønsket nå å teste også hans immunsystem.

Det viste seg da at han hadde det samme mønsteret av immunsvikt som datteren med nedsatt T-celle-funksjon, men immunsvikten var ikke så uttalt som datterens. Moren hadde i lengre tid vært plaget av bakterielle infeksjoner i luft- og urinveier og *Candida*-infeksjon i munnhule, skjede og negler. Undersøkelse av hennes immunsystem viste det samme som farens: moderat nedsatt T-celle-funksjon.

Ekteparet hadde også to eldre døtre som begge var friske. De hadde helt normale immunfunksjoner i mine testsystemer.

Funnene i denne familien var oppsiktsvekkende og inviterte til to alternative hypoteser. Enten stod vi overfor en hittil ukjent arvelig immunsvikt-sykdom, eller så skyldtes de tre familiemedlemmenes immunsvikt infeksjon med en «ny» mikrobe som hittil var ukjent av legevitenskapen.

Disse funnene ble presentert på møter og diskutert med kolleger, men ingen hadde konstruktive innspill. Dette var særdeles frustrerende, for jeg følte at vi her stod overfor en ny, interessant sykdomstilstand preget av en alvorlig, selektiv immundefekt som rammet T-celle-systemet. Men vi kom altså ikke videre i første omgang.

Den gåtefulle sykdomstilstanden hos de tre familiemedlemmene utviklet seg ubønnhørlig videre. Datterens sykdomsplager var nokså uendret til høsten 1975. Da ble hun alvorlig angrepet av vannkopper med tegn på hjernebetennelse (encefalitt). Hun døde av denne virusinfeksjonen i januar 1976.

Faren ble stadig dårligere i 1975 med lungesykdom og økende tegn på sykdom i nervesystemet med lammelser, manglende evne til å styre bevegelser og etter hvert dyp demens. Han døde i april 1976.

Moren ble alvorlig syk allerede fra 1973 med stadig tilbakevendende infeksjoner, blant annet lungebetennelse. Så fikk hun i 1976 akutt myelogen levkemi som ble behandlet med cellegift. Hun utviklet også økende tegn på



Fig. 2. Smitteveien for HIV-1-viruset av gruppen O fra Douala i Kamerun til Norge knyttet til den norske farens reiserute (2).

hjernesykdom med lammelser, forstyrret koordinering av bevegelser og etter hvert dyp demens. Hun døde i desember 1976.

Denne familiens skjebne som syntes tatt ut av en gresk tragedie, hvilte på meg gjennom de neste årene hvor jeg fortsatte å arbeide med immun-

sviktskykdommer og infeksjonsmedisin. Da de første meddelelsene om den nye immunsviktskykdommen, senere kalt AIDS, kom i 1981, var jeg overbevist om at vår gåtefulle familie var et overraskende tidlig eksempel på dette. Selv om de første AIDS-rapportene gjaldt homofile menn, viste det seg jo snart at også andre grupper ble rammet, blant annet heteroseksuelle og barn.

Problemet var imidlertid å bevise at de tre pasientene virkelig hadde AIDS. HIV-viruset som årsak ble jo påvist først i 1983/1984, og de første antistoff-testene for viruset kom i 1985.

I første omgang var vevsprøver fra obduksjonen av de tre pasientene til en viss hjelp. Disse prøvene fantes ved Rikshospitalet, hvor patologen Christian Lindboe ble interessert i problemet. Obduksjonsfunnene var interessante og viste at det var et dramatisk svinn av lymfocytter i alt lymfevev hos pasientene. Moren hadde også tegn på utbredt infeksjon med viruset CMV – cytomegalovirus – som ofte rammer immunsviktpasienter. Datteren hadde tegn på vannkoppeinfeksjon. Både mor og far hadde utbredt betennelse i hjerne og ryggmarg.

Disse funnene var imidlertid ikke tilstrekkelige til å stille AIDS-diagnosen. Da vi begynte å skrive en artikkel om familien i starten av 1985, måtte vi derfor beskrive sykdomstilstanden som en ny form for immunsvikt med ukjent årsak.

Under utarbeidelsen av artikkelen fikk vi imidlertid anledning til å teste om HIV-infeksjon var stikkordet. Virologen Jan Ulstrup (1921–2007) hadde hatt et opphold hos Jay Levy, en av USAs fremste AIDS-forskere som hadde utviklet en test for HIV-antistoffer. Ulstrup hadde reagenser med seg hjem og testet blod vi hadde fra de tre pasientene. Til vår store skuffelse var resultatene negative. I vår artikkel som ble trykket i 1986, kunne vi altså ikke konkludere med HIV-infeksjon (3).

Etter at kommersielle antistofftester for HIV kom, testet vi blodprøvene fra de tre pasientene om igjen. Og nå var resultatene utvetydig positive for HIV-infeksjon. Brikkene falt endelig på plass! Våre funn ble publisert i *The Lancet* i 1988 (4).

Forklaringen på at de tidligere utførte testene var negative, fikk vi først etter flere år, da vi lærte mer om HIV-viruset som hadde rammet vår ulykkelige familie.

Det er flere grupper – benevnt med bokstaver – av HIV-1-viruset som har gitt opphav til AIDS-pandemien (2). De aller fleste tilfeller i verden skyldes M-gruppen. Da den molekylærbiologiske ekspertisen tillot det, var det selsagt interessant å undersøke hvilken gruppe HIV-1-virus som forelå hos familien. I Bjørn Grindes laboratorium ved Statens institutt for folke-

helse ble virus i obduksjonsmaterialet undersøkt. Det viste seg da det ikke dreide seg om den vanlige M-gruppen, men om en eksotisk variant – gruppe O – som stort sett bare finnes i Kamerun i Vest-Afrika og individer med bakgrunn der (5). De første antistofftestene vi hadde benyttet i 1985, reagerte åpenbart ikke på gruppe O-virus. Det gjaldt også flere av de første kommersielle testene.

Grundig kartlegging av familiefarens reiser som sjømann – hvor særlig barnelegen Karl Wefring (1925–2018) gjorde en innsats – viste at han flere ganger hadde vært i havnebyen Douala i Kamerun. Vi regner med at han ble HIV-smittet der. Etter all sannsynlighet har han så smittet sin kone, som så har smittet sin yngste datter.

Som en kuriositet kan nevnes at man antar at gruppe-O-varianten opprinnelig stammer fra et beslektet virus hos gorilla, mens den langt vanligere M-gruppen stammer fra et virus hos sjimpanser (2).

«The Norwegian Family» er i dag for lengst akseptert som de første veldokumenterte AIDS-tilfeller i verden.

Annen akt – Den «offisielle» AIDS-pandemien i Norge

Etter at de første meddelelsene om AIDS-sykdommen kom i 1981, ventet vi i Norge med spenning på de første norske tilfellene. Det første kom i januar 1983. Da ble en ung mann søkt innlagt i Medisinsk avdeling A ved Rikshospitalet hvor jeg arbeidet. Han hadde hissig soppbetennelse i spiserøret. Dette er en klassisk komplikasjon ved AIDS, og jeg innså allerede av innleggessøknaden at vi hadde den første AIDS-pasienten i Norge. Han var homofil og utviklet en serie av de mest typiske immunsviktkomplikasjonene ved AIDS, inntil han døde i november samme år (6).

Etter hvert økte så antallet AIDS-pasienter i Norge i den samme foruroligende takten som vi hadde sett i andre land. Det store problemet i Norge – som i andre land – var nå å fastlegge strategi og tiltak i møtet med den nye, truende pandemien. I de neste årene kom en rekke vitenskapelige gjennombrudd på HIV-fronten som la grunnlag for en rasjonell tilnærming til problemene. Men det var på ingen måte enighet om tolkningen av disse funnene som basis for bekjempelsen av AIDS.

I tilbakeblikk kan det være nyttig å skille mellom en rekke ulike faser i AIDS-pandemiens historie – også i vårt eget land (7).

Angstens og uvisshetens tid (1981–1983)

I denne første perioden ble det klart at flere grupper enn homofile og bifile menn ble rammet. Sprøytemisbrukere, heteroseksuelle, mottakere av blodprodukter og barn kunne også få immunsviktsykdommen AIDS, hvor først

og fremst de såkalte CD4-T-lymfocytene ble rammet – celler som er helt sentrale i immunforsvaret.

Men hva var årsaken til ødeleggelsen av CD4-cellene og immunsystemet? En lang rekke teorier ble fremsatt, fra de mest fantastiske, som mikrober fra det ytre verdensrom, til mere nøkterne medisinske. Blant de siste var hypotesen om et hittil ukjent smittestoff, fortrinnsvis et «nytt» virus. Grundige epidemiologiske undersøkelser, særlig utført av «sykdomsdektiver» fra Centers of Disease Control (CDC) i USA, kartla AIDS-tilfellene og konkluderte med at det mest sannsynlige var at det dreide seg om en smittsom sykdom overført ved seksuell kontakt eller med blod.

Men usikkerheten og de mange teoriene som svirret i luften, førte i deler av befolkningen til en enorm angst for denne ukjente trusselen. Dette så vi også i helsevesenet, hvor vi fra begynnelsen av 1983 måtte behandle AIDS-pasienter som etter hvert døde mellom hendene våre, uten at vi kjente årsaken.

Smittefryktens tid (1983–1987)

Så kom gjennombruddet i 1983/1984 med påvisningen av årsaken til AIDS – retroviruset som senere har fått navnet HIV. I 1985 kom antistofftestene for HIV. Disse testene som også oppdager symptomfrie HIV-smittede, bidro i høy grad til at virusets smitemåter ble definitivt klarlagt – seksuell kontakt, overføring med blod og blodprodukter, inkludert deling av sprøyte i rusmiljøer, og smitte fra mor til barn.

Etter at alt blod i transfusjonstjenesten fra begynnelsen av 1986 ble HIV-testet, ble smitte fra blod og blodprodukter effektivt forhindret (8).

Man skulle kanskje ventet at disse fremskrittene etter år med uvisshet om årsaken til AIDS ville virke beroligende på befolkningen. Det som tvert imot skjedde, var at angsten for det uvisse ble erstattet av en smittefrykt hos mange både i og utenfor helsevesenet. Denne smittefrykten kunne få ganske groteske utslag, hvor media i betydelig grad bidro. Frykten ble ytterligere pisket opp av enkelte dommedagsprofeter med varierende tilknytning til helsevesenet. De nærmest forkynte en epidemisk dommedag hvor hele befolkningen ville bli smittet og gå til grunne. I dette opphetede klimaet så vi stigmatisering og diskriminering, ikke bare av HIV-smittede, men også av individer fra de mest utsatte risikogruppene, særlig homofile menn og sprøytemisbrukere (2).

Mediehysteri og smittefrykt pisket nå opp en hard, offentlig debatt om hvilke virkemidler som burde tas i bruk for å bekjempe AIDS-pandemien i Norge (2,8). Striden stod først og fremst om berettigelsen av bruk av tvangsmidler som tvungen HIV-testing og tvangsisolering av HIV-smittede.

Allerede i 1983 hadde helsedirektør Torbjørn Mork (1928–92) opprettet det som ble kalt Helsedirektørens rådgivende gruppe for AIDS. Denne var bredt sammensatt med representanter for relevante medisinske fagområder og fra homofile miljøer og stoffmisbrukeromsorgen. Gruppens grunnholdning var klar fra et tidlig tidspunkt: Man anbefalte det jeg har kalt «frivillighetslinjen», i kampen mot AIDS. Denne strategien var basert på informasjon, veiledning og frivillighet og ikke tvangsmidler. I alt vesentlig ble gruppens forslag tatt til følge av helsedirektøren og dannet grunnlaget for en lang rekke rundskriv med retningslinjer for AIDS-arbeidet i Norge.

«Frivillighetslinjen» ble ikke godt mottatt av alle (2,8). En uformell gruppe av personer fra helsevesenet – uten spesiell kompetanse i infeksjonssykdommer og epidemiologi – gikk hardt ut i offentligheten med krav om en helt annen tilnærming til AIDS-bekjempelsen, nemlig bruk av ulike tvangsmidler. De fikk støtte fra flere hold. En professor i biologi ønsket at hele befolkningen skulle HIV-testes, og at smittede skulle tatoveres med et hjerte i lysken. En overlege i psykiatri foreslo at alle HIV-smittede som med sin livsstil kunne smitte andre, skulle isoleres, og det nedlagte Reitgjerdet sykehus ble nevnt som et egnet sted. Mange reagerte også på hva man oppfattet som overdreven satsing på kondomer, istedenfor oppfordring til innskrenket og ansvarlig seksuell adferd. Da helsedirektørens rådgivningsgruppe også anbefalte fri tilgang på rene sprøyter i rusmiljøene, reagerte til og med helsedirektøren i første omgang, men dette tiltaket ble innført.

I den harde og polariserte debatten ble medlemmene av Helsedirektørens rådgivningsgruppe anklaget for å la seg overkjøre av helsedirektørens politiske agenda, som angivelig var påvirket av homofile aktivister som vektla homopolitikk fremfor AIDS-bekjempelse. I annen halvdel av 1980-årene stilnet denne debatten, og bekjempelsen av AIDS-pandemien ble gjennomført etter de valgte retningslinjene.

Det første håp (1987–1995)

Etter at HIV-viruset var blitt påvist i 1983/1984, startet arbeidet med å komme frem til en effektiv behandling av denne infeksjonen som i de aller fleste tilfeller endte med døden etter et varierende antall år. Nærmest et utall ulike medikamenter ble lansert med varierende seriøsitet. De fikk i flere tilfeller en kortvarig popularitet inntil de viste seg å være virkningsløse (2). Men en intens forskningsaktivitet rettet mot kartlegning av HIV-virusets egenskaper og oppførsel i pasientenes celler og vev ga i 1987 det første, tilsynelatende velbegrunnede håp.

Medikamentet azidotymidin – vanligvis forkortet til AZT – var et medikament som tidligere var forsøkt ved kreftbehandling. AZT viste seg



Fig. 3. Sår og betennelse forårsaket av herpes simplex-viruset hos HIV-pasient med uttalt immunsvikt (2).

å hemme et sentralt enzym hos viruset. Dette bremset virusets formering som er nødvendig for ødeleggelsen av CD4-T-lymfocytene og utviklingen av immunsvikt. AZT ble tilgjengelig i Norge våren 1985 (2). Til vår begeistring så vi at pasienter som fikk AZT i de første månedene, ble klart bedre. Skuffelsen ble desto større da det viste seg at denne bedringen bare var et kortvarig blaff før sykdomsutviklingen ubønhørlig gikk videre. Det samme skjedde med andre beslektede medikamenter. Forklaringen var at HIV-viruset, som er karakterisert av evnen til hyppige mutasjoner, raskt ble motstandsdyktig mot AZT og lignende medikamenter. HIV-infeksjonen kunne ikke behandles med bare ett medikament.

Det vi i disse årene kunne tilby våre HIV-pasienter, var forebygging og behandling av de mange sykdomstilstandene som var en følge av immunsvikten – et utall av spesielle infeksjoner og visse kreftsykdommer. Selv om det skjedde betydelige fremskritt her, kjempet vi på vikende front og kunne bare utsette dødens inntreden.

Men AZT førte likevel til ett viktig gjennombrudd. I 1994 ble det vist at kortvarig bruk av dette medikamentet hos gravide HIV-smittede kvinner i stor grad beskyttet mot smitte av fosteret som ellers skjer i opptil 30 % av tilfellene, forutsatt at det nyfødte barnet også fikk behandling i noen uker (2).

Behandlingsrevolusjonen (1995/1996)

Det som uten tvil må kalles behandlingsrevolusjonen ved HIV-infeksjon, skjedde først i 1996. Det skyldtes flere nye funn i AIDS-forskningen (2). For det første hadde man utviklet nye molekylærbiologiske metoder som tillot meget sensitive målinger av virusmengden i pasientenes blod. For det annet hadde slike metoder, kombinert med raffinert databehandling, vist at viruset fra første stund formerer seg meget raskt i pasientens kropp og ikke, som man tidligere trodde, var nærmest inaktivt i lang tid. For det tredje hadde man nå utviklet en helt ny type HIV-medikamenter – proteasehemmere – som også bremser virusformeringen. Når en proteasehemmer kombineres med to medikamenter i AZT-gruppen, klarer ikke HIV-viruset å danne mutasjoner som er motstandsdyktige mot begge medikamentgruppene.

Denne nye kombinasjonsbehandlingen hadde en frapperende suksess hos de fleste pasientene. Virusmengden i blod ble sterkt redusert, antallet CD4-T-lymfocytter i blod sluttet å falle og begynte å stige. Nye immunsviktkomplikasjoner uteble. Flertallet av pasienter ble nærmest symptomfrie.

I den første begeistringsrusen trodde mange at den nye behandlingen som fikk navnet HAART – highly active antiretroviral therapy – ville utrydde viruset hos pasientene, som så etter kanskje et par år kunne avslutte behandlingen. Men dette viste seg å ikke stemme. Uansett klinisk suksess hos pasientene, «gjemmer» noe HIV-virus seg i spesielle celler, tilsynelatende for alltid som en latent infeksjon. Behandlingen må derfor være livsvarig.

Hverdagen i HIV-behandlingen (1997–)

I årene etter behandlingsrevolusjonen i 1996 har vi sett en stadig utvikling av nye, effektive HIV-medikamenter, slik at vi nå har et stort antall med til dels helt ulik virkningsmekanisme og bivirkningsprofil. En vellykket behandlet HIV-pasient kan i dag regne med tilnærmet normal livslengde i forhold til befolkningen for øvrig. Dette er situasjonen i vestlige land. I andre deler av verden er dessverre pandemien på ingen måte under kontroll.

Den frapperende reduksjonen av virusmengden som ses ved vellykket HIV-behandling, gjør at pasienten i praksis er smittefri seksuelt. Kondom er derfor ikke lenger nødvendig for å forebygge HIV-smitte, og bruken er derfor gått ned i betydelig grad. I dag brukes HIV-medikamenter også i stor utstrekning av ikke-smittede for å forebygge smitte fra infiserte partnere (preeksposisjonsprofylakse). Disse endringene i seksuell praksis har imidlertid ført til en oppblomstring av andre seksuelt overførbare sykdommer.

Alt i alt er utviklingen på HIV/AIDS-fronten i Norge som i andre vestlige land en suksesshistorie. Selv om forskningen ennå ikke er kommet frem

til noen helbredende terapi som helt utrydder HIV-viruset hos pasientene, som derfor må ha livslang behandling, lever det store flertall av de vel 4000 pasienter vi i dag har i Norge, et ganske normalt liv. HIV-infeksjonen er blitt én av en lang rekke kroniske sykdommer i befolkningen. Hvert år blir et mindre antall personer smittet, men dødelig utgang av denne infeksjonen er i dag ganske uvanlig.

Litteratur

1. Centers for Disease Control (CDC). *Pneumocystis pneumonia* – Los Angeles. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report* 1981; 30: 250-2. <https://www.jstor.org/stable/23295554> (27.6.2023).
2. Frøland SS. *AIDS-epidemien: nederlag, seire og nye utfordringer*. Oslo: Gyldendal Akademisk, 2014. <https://www.nb.no/items/ce8a4d3afa91e84f9e2475a747abb4d8?page=0> (27.6.2023).
3. Lindboe CF, Frøland SS, Wefring KW et al. Autopsy findings in three family members with a presumably acquired immunodeficiency syndrome of unknown etiology. *Acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica. Section A, Pathology* 1986; 94: 117-23. <https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1986.tb02973.x>
4. Frøland SS, Jenum P, Lindboe CF et al. HIV-1 infection in Norwegian family before 1970. *Lancet* 1988; 331: 1344-5. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(88\)92164-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(88)92164-2)
5. Jonassen TØ, Stene-Johansen K, Berg ES et al. Sequence analysis of HIV-1 group O from Norwegian patients infected in the 1960s. *Virology* 1997; 28: 43-7. <https://doi.org/10.1006/viro.1997.8510>
6. Frøland SS, Oppedal B, Digranes S et al. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Clinical, immunological, pathological, and microbiological studies of the first case diagnosed in Norway. *Scandinavian Journal of Gastroenterology Supplement* 1985; 1078293. <https://doi.org/10.3109/00365528509099757>
7. Frøland SS. Aids-epidemien 25 år. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 2006; 126: 3140-4. <https://tidsskriftet.no/2006/11/kronikk/aidsepidemien-25-ar> (27.6.2023).
8. Evensen SA, Gradmann C, Larsen Ø et al, red. Da hiv kom til Norge. *Michael* 2010; 7: 12-157. <https://www.michaeljournal.no/journal/2010/1> (27.6.2023).

Stig Frøland

s.s.froland@medisin.uio.no

Stig Frøland er professor emeritus i medisin ved Universitetet i Oslo. Hans arbeidsfelt har vært infeksjonssykdommer og især hiv/aids. Han ledet seksjon for klinisk immunologi og infeksjonsmedisin ved Rikshospitalet fra opprettelsen i 1982 til 2010.

Pasientomtalen skjer med samtykke fra de pårørende.

Folkehelseetikk – en oversikt

Michael 2023; 20: 355–68.

Folkehelsearbeid favner videre enn den tradisjonelle kurative og palliative medisin. Det har flere aktører, bredere mål og flere hensyn å ta. Derfor er også folkehelseetikken mer omfattende enn den medisinske etikken – blant annet med flere etiske prinsipper.

Folkehelseetikk er blitt et eget fagfelt, som kan hjelpe å styre folkehelsearbeidet mot sitt mål: Å bedre folkehelsen på en bærekraftig og forsvarlig måte.

Denne artikkelen tar utgangspunkt i folkehelseetikken grunnleggende etiske spørsmål: Hvordan skal man avveie enkeltpersoners interesser mot samfunnets interesser? Artikkelen bruker konkrete utfordringer i folkehelsearbeidet for å belyse folkehelseetikken etiske prinsipper, normer og verdier.

Hvor mye kan enkeltindividets frihet begrenses for å beskytte andre? Hvor langt kan man gå i å fremme helsen til befolkningen? Bør visse vaksiner gjøre obligatorisk? Hvem skal prioriteres ved mangel på vaksiner? Hvor sikker må man være for å tilby folkehelse tiltak til befolkningen?

Frem til koronapandemien 2020–2021 var slike spørsmål for spesielt interesserte, men pandemien gjorde dem til allmenne tema både i og utenfor helsetjenesten. Da ble folkehelseetikken betydning synlig og presserende.

Folkehelseetikk er en form for anvendt temaspesifikk etikk, og gjelder, som navnet sier, folkehelsearbeid (1). Formålet er å reflektere over, komme med og begrunne konkrete løsninger på moralske problemer i folkehelsearbeidet (2–4). Slik sett er folkehelseetikk av stor betydning for folks helse og helsetjenesten, men også for samfunnets velferdsordninger og demokratiet. Dette så vi tydelig ved nedstengingen av samfunnet under koronapandemien.

Folkehelseetikken betydning er blitt klarere for helsepersonell, beslutningstagere og helsepolitikere, men vi trenger også kunnskap om folkehelse-

etikk som fagfelt. Mens medisinsk etikk kan spores tilbake til de hippokratiske tekster og har eksistert som et eget fag i over 50 år, er folkehelseetikken bare ca. 20 år gammel (5, 6). Moralske spørsmål har selvsagt vært tema for politiske beslutninger om folkehelse lenge før den formelle etableringen av folkehelseetikken som fag.

Denne artikkelen tar utgangspunkt i folkehelseetikken grunnleggende etiske spørsmål: Hvordan skal man avveie enkeltpersoners interesser mot samfunnets interesser (1–4, 7, 8). Folkehelseetikk sammenliknes med medisinsk etikk og folkehelseetikken moralske mål og etiske grunnspørsmål beskrives. Konkrete utfordringer i folkehelsearbeidet som smittevern, vaksinasjon, helsekampanjer, helseovervåking og sykdomsforebygging, brukes for å belyse folkehelseetikken etiske prinsipper, normer og verdier.

Metode

Artikkelen er en ikke-systematisk oversiktsartikkel (9) som ut fra en gjennomgang av grunnleggende arbeider i folkehelseetikk (1–4, 6–8, 10–16) har syntetisert en oversikt over folkehelseetikken grunnleggende prinsipper. Disse belyses ved å drøfte ulike problemstillinger i folkehelsearbeidet.

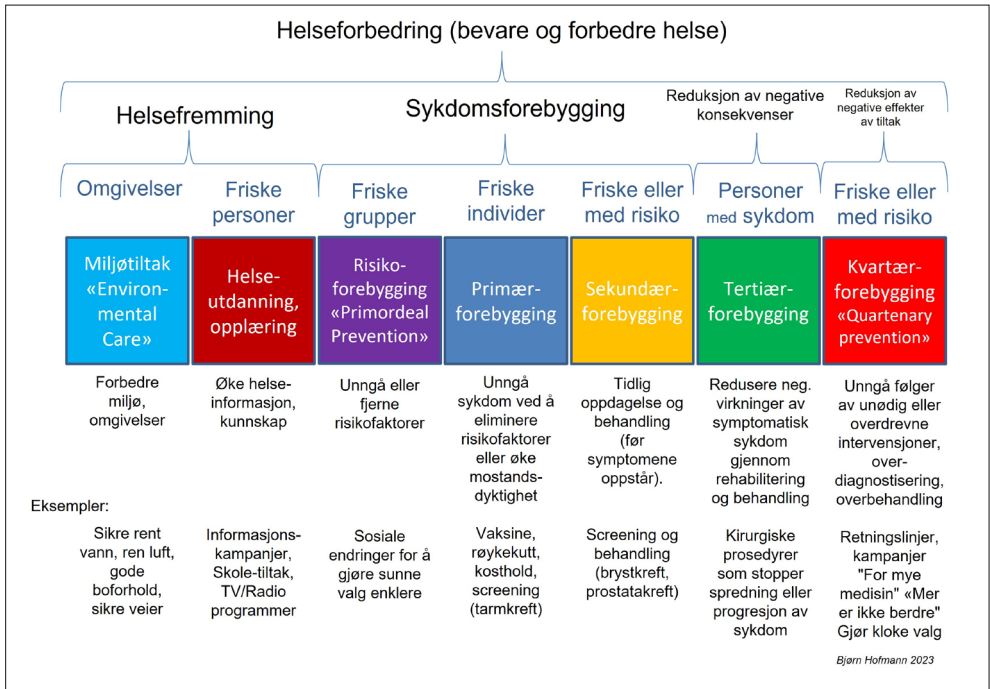
For å avgrense og fokusere artikkelen, vil den i hovedsak bruke eksempler fra folkehelse tiltak mot smittsomme sykdommer, men det finnes selvsagt mange eksempler fra andre områder også.

Begrepsavklaringer

Folkehelsearbeid handler om å bedre befolkningens helse og kan defineres som «samfunnets innsats for å påvirke faktorer som direkte eller indirekte fremmer befolkningens helse og trivsel, forebygger psykisk og somatisk sykdom, skade eller lidelse, eller som beskytter mot helsetrusler, og arbeid for en jevnere fordeling av faktorer som direkte eller indirekte påvirker helsen» (17). Folkehelsearbeid fremmer med andre ord befolkningens helse og omfatter *helsefremmende arbeid*, *sykdomsforebygging* og *konsekvensreduerende tiltak*. (Se figur 1).

Helsefremmende arbeid omfatter målrettet arbeid som fremmer helse i bred forstand, inkludert opplysning om sunt kosthold, avgifter på helseskadelige varer, bedring av trafikksikkerhet og bomiljø, samt reduksjon av luftforurensing.

Sykdomsforebygging er tiltak for å hindre at sykdom oppstår eller utvikler seg. Det kan være tiltak for å fjerne eller redusere risikofaktorer for å utvikle sykdom (risikoforebygging), som redusere risikoen for å utvikle sykdom (primærforebygging) og som er rettet mot tidlig påvisning og behandling av sykdom for å påvirke sykdomsforløpet (sekunderforebygging).



Figur 1. Oversikt over ulike former for folkehelsearbeid med eksempler. For nærmere beskrivelse av de ulike formene for folkehelsearbeid se (18).

Konsekvensreducerende tiltak kan være tiltak for å redusere implikasjonene av sykdom (tertiærforebygging) eller de negative konsekvensene av andre forebyggende tiltak, slik som overdiagnostikk og overbehandling.

Moral er normer og verdier som aksepteres og forsøkes praktisert av et individ eller en gruppe og *etikk* er teorier om moral, altså moralfilosofi.

Resultater

Folkehelseetikk og medisinsk etikk

Både folkehelseetikk og medisinsk etikk begrunner sine etiske prinsipper i moralfilosofien, for eksempel i ulike former for pliktetikk, konsekvensetikk, dydsetikk og kasuistikk. Samtidig er det vesentlige forskjeller (5), der medisinsk etikk er rettet mot enkeltpersoner og folkehelseetikken er særlig rettet mot grupper. Dette gjør konsekvensetikken særlig fremtredende i folkehelseetikken.

Tabell 1 gir en oversikt over likheter og forskjeller mellom medisinsk etikk og folkehelseetikk. Forskjellene synliggjøres gjennom hvilke etiske prinsipper som er mest fremtredende. Mens medisinsk etikk de siste 50 år

i stor grad har vært preget av fireprinsippsetikken (ikke-skadepri­nsippet, autonomipri­nsippet, velgjørenhetspri­nsippet, rettferdighetspri­nsippet) (19), har folkehelseetikken hatt et større mangfold av prinsipper. Se også Tabell 2. Dette henger sammen med at folkehelsearbeidet har en bredere målset­ting og flere og ulike aktører enn allminnelig medisinsk virksomhet.

Helsefremming og sykdomsforebygging

Mens sykdomsforebygging stort sett utføres av helsepersonell, er helsefrem­ming et mer tverr- og flerfaglig prosjekt. Etter folkehelse­loven er det nå kommunen, og ikke kommunehelsetjenesten, som har ansvaret for dette: «Kommunene skal fremme befolkningens helse, trivsel, gode sosiale og miljømessige forhold og bidra til å forebygge psykisk og somatisk sykdom, skade eller lidelse, bidra til utjevning av sosiale helseforskjeller og bidra til å beskytte befolkningen mot faktorer som kan ha negativ innvirkning på helsen» (Folkehelse­loven §4). Det helsefremmende arbeidet følger andre

	Medisinsk etikk (klinisk)	Folkehelseetikk
Mål	Lindre lidelse Fjerne, redusere lidelse (helbrede) Trøste Sikre god helse	Sikre god helse Forhindre lidelse Bedre motstandskraft Sikre/forbedre velvære
Moralsk begrunnelse	Fjerne eksisterende plager	Forhindre fremtidige plager
Målgruppe	Individ (i hovedsak)	Gruppe, befolkning
Sykdomsstatus	Syke mennesker (i hovedsak)	Friske mennesker (i hovedsak)
Aktører	Helseprofesjonelle	Mange ulike profesjoner
Prinsipper (hoved-)	Ikke-skadepri­nsippet Autonomipri­nsippet Velgjørenhetspri­nsippet Rettferdighetspri­nsippet	Skadeforhindringspri­nsippet Ikke-skade-pri­nsippet Autonomi-pri­nsippet Velgjørenhetspri­nsippet Helsemaksimeringspri­nsippet Effektivitetspri­nsippet Rettferdighetspri­nsippet Proporsjonalitetspri­nsippet Konfidensialitetspri­nsippet Tillitspri­nsippet Minimeringspri­nsippet Legalitetspri­nsippet Solidaritet

Tabell 1. Sammenligning mellom medisinsk etikk og folkehelseetikk

(og videre) etiske normer, verdier og regelsett enn det sykdomsforebyggende arbeidet. Her grenser folkehelseetikken mot politikk.

Folkehelsearbeidets moralske mål og kjernespørsmål

Folkehelseiltak har som mål å sørge for viktige goder til befolkningen; god helse og trivsel, og derved å unngå flere onder: plager, lidelse og sykdom (Folkehelseloven §1). Ved å komme til tidlig i et mulig sykdomsforløp ønsker man å forhindre helsemessige problemer før de oppstår. Folkehelsearbeidet har derved et klart moralsk mål og en god etisk forankring (i helsemaksimeringsprinsippet og hjelpeplikten, se nedenfor).

Dersom dette var folkehelsearbeidets eneste mål, kunne man oppnå god folkehelse ved å styre folks atferd i minste detalj: hva de spiste, hvor mye de trente osv. Det ville gi et uakseptabelt helsediktatur. Man må selvsagt ta hensyn til en rekke andre normer og verdier (enn folkehelsemaksimering) – ikke minst folks selvbestemmelse.

Utfordringen ligger i at folk kan ønske seg og velge å leve på måter som undergraver egen og befolkningens helse (og derved folkehelsearbeidets mål). Folkehelseetikken grunnleggende etiske spørsmål er derfor: *Hvordan skal man avvise individers og samfunnets interesser?* (1, 3) Det er mange svar på dette spørsmålet. Eksempelvis har Nuffield Council of Bioethics utarbeidet en frihetsbegrensningsstige som stiller strengere krav til tiltakene avhengig av hvor frihetsbegrensende de er (14).

Grunnproblemet er altså å avgjøre *hvordan man skal ivareta enkeltindividers rettigheter* når man forsøker å bevare og bedre befolkningens helse (20) og *hvilke befolkningsmessige mål vi skal forsøke å oppnå*. For eksempel må vi avgjøre om vi skal forbedre befolkningens samlede helse eller redusere dens helsemessige forskjeller (12)?

I tillegg til disse grunnproblemene medfører også folkehelsearbeidet en rekke andre moralske utfordringer. For å belyse hvilke normer, verdier og prinsipper som gjør seg gjeldende i folkehelsearbeidets etikk, vil jeg nedenfor trekke frem noen grunnleggende spørsmål som folkehelseetikken forsøker å besvare, men først vil jeg gi en oversikt over folkehelseetikken viktigste etiske prinsipper.

Folkehelseetikken grunnleggende prinsipper

Som vi ser i figur 1 og tabell 1, dekker folkehelsearbeidet langt flere arenaer, involverer flere profesjoner, og har et bredere mål enn hva som dekkes av den kurative helsetjenesten. Det er derfor ikke overraskende at den gjør bruk av flere etiske prinsipper enn den medisinske etikken. Tabell 2 opp-

Prinsipp	Beskrivelse
<i>Skadeforbindersingsprinsippet (The Harm Principle)</i>	Tiltak kan begrense individers frihet bare der deres frihet ville påføre andre skade.
<i>Ikke-skade-prinsippet</i>	Tiltakene skal ikke være skadelige for dem som de er rettet mot (involverer).
<i>Autonomi-prinsippet</i>	Tiltakene skal respektere selvbestemmelsen til dem som de er rettet mot.
<i>Velgjørenhetsprinsippet</i>	Tiltakene skal være til beste for dem som de er rettet mot. Tiltaket må være nødvendig (uten gode alternativer)
<i>Helsemaksimeringsprinsippet</i>	Tiltaket skal maksimere helsen til dem som de er rettet mot.
<i>Effektivitetsprinsippet</i>	Tiltaket skal være kostnadseffektivt. Det må finnes god evidens. Alle må kunne bidra/delta for å gi god effekt.
<i>Rettferdighetsprinsippet</i>	Tiltakets nytte og skade skal være likt fordelt. Sårbare grupper skal særlig ivaretas.
<i>Proporsjonalitetsprinsippet</i>	Tiltakets nytte skal stå i forhold til kostnaden (inklusive belastning og skade).
<i>Konfidensialitetsprinsippet</i>	Tiltaket skal la folk ha kontroll over informasjon(sflyt)en for egne helseopplysninger.
<i>Tillitsprinsippet</i>	Tiltaket skal ikke redusere tilliten til folkehelsetiltak.
<i>Minimeringsprinsippet</i>	Tiltaket skal være minimalt invaderende og frihetsreduserende.
<i>Legalitetsprinsippet</i>	Tiltaket må være lovhjemlet, ha legitimitet og ikke undergrave demokratiske prosesser.
<i>Solidaritet</i>	Tiltaket bør fremme samhørighet og tilhørighet og fremme ønske om og plikt til å hjelpe andre.

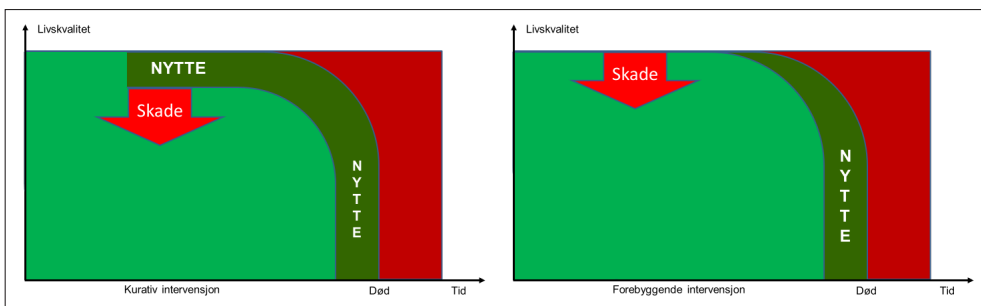
Tabell 2. Oversikt over folkehelseetikken grunnleggende prinsipper

summerer og forklarer folkehelseetikken grunnleggende prinsipper, slik de er omtalt i litteraturen.

Nå eller i fremtiden?

Så vel sykdomsforebyggende som helsefremmende tiltak iverksettes overfor friske personer som ikke har plager. Selv om det er gode etiske grunner for å drive slikt arbeid, kan det være moralsk utfordrende å bruke ressurser på «friske mennesker» dersom man samtidig ikke har tilstrekkelig ressurser for å hjelpe dem som har plager her og nå.

Det henger blant annet sammen med at det kan være vanskeligere å sørge for at en person som har det bra, får det bedre, enn å gjøre slik at en person som lider, får det bedre. I tillegg kommer en mulig nytte av et folke-



Figur 2. Potensiell nytte og skade av kurative (og lindrende) tiltak versus folkehelseiltak

helsetiltak (på en frisk person) i fremtiden, mens nytten av et kurativt (eller palliativt) tiltak sannsynligvis kommer nå eller i nær fremtid.

Mulige skader og kostnader for begge typer tiltak kommer gjerne her og nå. Figur 2 illustrerer nytte og skade for folkehelseiltak versus kurative (eller palliative) tiltak.

Man må derfor vurdere nytte og skade i flere dimensjoner: helse versus sykdom (som ikke nødvendigvis er symmetriske) og nytte/skade nå versus i fremtiden (som ikke nødvendigvis teller like mye). Dette er ingen enkel øvelse, da sammenhengen mellom innsats og utbytte ikke er lineær (21).

Antibiotikaresistens er et eksempel på hvordan nytte og risiko her og nå må avveies mot fordeler og ulemper (resistensutvikling) i fremtiden og hvor hensynet til den enkelte må veies mot hensynet til de mange.

Den ene og de mange

Smittevern

Pandemiene de senere årene har vist behovet for å begrense enkeltmenneskers grunnleggende friheter og rettigheter, slik som bevegelsesfrihet. I praksis gir blant annet smittevernloven utstrakte muligheter til ekstrem frihetsberøvelse (karantene, isolasjon). Dette begrunnes ut fra behovet å beskytte rettighetene til andre borgere, eksempelvis retten til liv og helse.

Den etiske begrunnelsen for dette går tilbake til den britiske filosofen John Stuart Mill (1806–1873) og omtales ofte som *skadeforhindringsprinsippet* (The Harm Principle) som tilsier at den enkeltes frihet bare kan begrenses der deres frihet ellers ville påføre andre skade. Smitte med alvorlig sykdom er et eksempel på slik skade, som kan legitimere det å begrense den enkeltes frihet – og derved også deres selvbestemmelse (autonomi).

Samtidig må frihetsbegrensningen stå i forhold til skadeforhindringspotensialet ifølge *proporsjonalitetsprinsippet*, tiltakene må ikke være til skade

for personene i henhold til *ikke-skade-prinsippet* og tiltaket må være effektivt i tråd med *helsemaksimeringsprinsippet*.

Vaksiner

Effekten av folkehelseiltak kan også være avhengig av at mange følger gitte råd eller mottar visse helsetjenester. Dette ser vi eksempelvis ved vaksiner der man er avhengig av flokkimmunitet. Det reiser spørsmål om hvor langt man kan gå i å få enkeltpersoner til å følge råd eller å vaksinere seg (eller sine barn).

Kan man pålegge foreldre å vaksinere sine barn? Kan barnehager og skoler forlange at barna er vaksinerte? Kan helseforetak forlange at helsepersonell vaksinerer seg? Dette er konkrete og vanskelige moralske spørsmål.

Her er det mer som står på spill, rent etisk. For det første vil man kunne hevde at det er en etisk plikt å bidra til egen og andres helse (*pliktetikk*). Samtidig skal man ha gode grunner for å overskride individers selvbestemmelse (*autonomi*). Men hvor langt kan man gå i å dulte (nudge) folk i bestemte retninger uten å undergrave deres autonomi? (22, 23)

I tillegg reiser mange helsetiltak spørsmål om *likhet* og *rettferdighet*. Hvem skal ha tilgang til vaksiner (først)? Dette spørsmålet ble høyst påtvingende under SARS-CoV-2 pandemien 2020–2022 (24). Da måtte man også vurdere om det var noen områder (med høy smitte) som skulle prioriteres eller om vaksinedosene skulle fordeles likt.

Dessuten er det viktig å vite hvem vaksineinformasjonen skal rettes mot – mot alle i målgruppen eller primært mot dem som har størst risiko eller mest nytte av den – og hvor mye ressurser som skal brukes for å nå slike grupper sammenlignet med andre.

Helsekampanjer

Enkeltpersoners legitime valg kan stride mot felleskapets (helsemessige) interesser. Det kalles gjerne *det statsliberale dilemma* (25). Motsatt kan helsemyndighetene utøve press på befolkningen så individers handlinger bidrar til å bedre folkehelsen. Hvor langt det er riktig å gå i å gjøre dette, kan kalles *det statsautoritære dilemma*. Kjernen i begge problemstillingene (som utgjør kjernes spørsmålet i folkehelseetikken) er hvor langt man skal gå i å respektere individers *selvbestemmelse* for å forbedre folkehelsen (*helsemaksimering, velgjørenhet*).

Er det for eksempel riktig å overdrive budskapet i folkehelsekampanjer når det mer effektivt endrer folks helseatferd, eksempelvis i retning av en sunnere livsstil? Dette var for eksempel tema i Norge under anti-røykekampanjen i 2003 (26). Hvor langt kan helsemyndighetene gå i å fremme sunne

valg før det blir helseideologisk propaganda (healthism)? Også her er skubbing (dulting, nudging) en sentral etisk problemstilling (27).

Sykdomsforebygging

En tilstøtende utfordring kommer av at folkehelseiltak kan gi en betydelig bedring av befolkningens helse, men der den har liten eller ingen nytte for enkeltpersoner, selv om den enkelte likevel må bære belastningen ved tiltakene (28, 29). Eksempelvis kan folkehelseiltak være mer nyttige for de mange med lav risiko enn for de få med høy risiko. Dette kalles gjerne forebyggingsparadokset (30).

Mens det finnes mange effektive tiltak for å forebygge infeksjoner både i helsetjenesten og i folks privatliv (hygiene), så finnes det også inngripende tiltak som vil kunne redusere infeksjonsfaren mer effektivt, men som ikke er akseptable da de bryter med *ikke-skade-prinsippet*, *velgjørenhetsprinsippet* og *autonomiprinsippet*.

Helseovervåking

Å overvåke befolkningens helse er en viktig forutsetning for eller en del av mange folkehelseiltak, men hvor langt kan man gå i å overvåke folks helse, uten å undergrave deres *rett til privatliv*?

Vi har lenge hatt kontroller for tuberkulose og andre smittsomme sykdommer, og vi utfører i dag en rekke helsekontroller, der vi blant annet måler og veier barn. Vi tar også blodprøver fra alle nyfødte (nyfødtregisteret) og vi kan i prinsippet gjøre helgenomanalyser av disse. Vi har også store biobanker som inneholder blod- og vevsprøver av store deler av befolkningen, og som kan gi viktig informasjon om folkehelsen.

Selv om slik informasjon vil være av stor betydning i folkehelsearbeid, vil den også kunne medføre en rekke utfordringer for den enkelte, for eksempel falske positive (og negative) prøvesvar og funn av usikker betydning. Dessuten vil det også kunne være til stor ulempe for den enkelte om andre fikk tak i helseinformasjon om dem (eksempelvis forsikringsselskaper eller arbeidsgivere).

Dersom den enkelte borger ikke har kontroll over sin egen helseinformasjon, bryter det med *konfidensialitetsprinsippet*. Det vil selvsagt også påvirke *tilliten* til folkehelsemyndighetene.

En annen utfordring med folkehelseovervåking er dens normerende funksjon. Målene og grensene man setter, for eksempel ved veiing av barn i skolen, blir normerende for hva som er «normalt» og kan påvirke hvordan mennesker klassifiseres og ser på seg selv (31). Folkehelseiltakenes klassifiseringer kan også være sykeliggjørende (medikalisierende) (32, 33).

Bevare tillit

For alle folkehelseiltak som er avhengige av stor etterfølgelse eller deltagelse, er det å bevare befolkningens og enkeltpersoners tillit helt sentralt. Det er særlig viktig for vaksinasjon, der vaksinemotstanden i stor grad baserer seg på og nærer mistillit. Mens helsemyndighetenes håndtering av svineinfluensasapandemien i 2009 utfordret tilliten (34), synes den å ha vært bedre ivaretatt under pandemien 2020–2022 da en meget stor andel av den norske befolkningen lot seg vaksinere (35).

Å følge *tillitsprinsippet* er viktig da et tap av tillit vil kunne undergrave viktig folkehelsearbeid og også undergrave *helsemaksimeringsprinsippet* og *effektivitetsprinsippet*.

Unngå stigmatisering

En annen vanskelig og viktig utfordring er å unngå stigmatisering i forbindelse med folkehelseiltak. Stigmatisering er ofte en uønsket bieffekt av ulike folkehelseiltak som retter seg mot spesielle grupper. Historisk har personer med hiv blitt stigmatisert, og smitte med gule stafylokokker med resistens mot betalaktamantibiotika (MRSA) har medført stigma gjennom identifisering (36). Tilsvarende har vi sett at personer med smitte under koronapandemien følte seg stigmatisert (ved mistanke om at de ikke fulgte anbefalingene). Frykten for stigmatisering kan føre til at folk ikke følger folkehelseanbefalinger, eksempelvis å la seg teste. Det kan bryte med *effektivitetsprinsippet*, *helsemaksimeringsprinsippet* og *ikke-skade-prinsippet*.

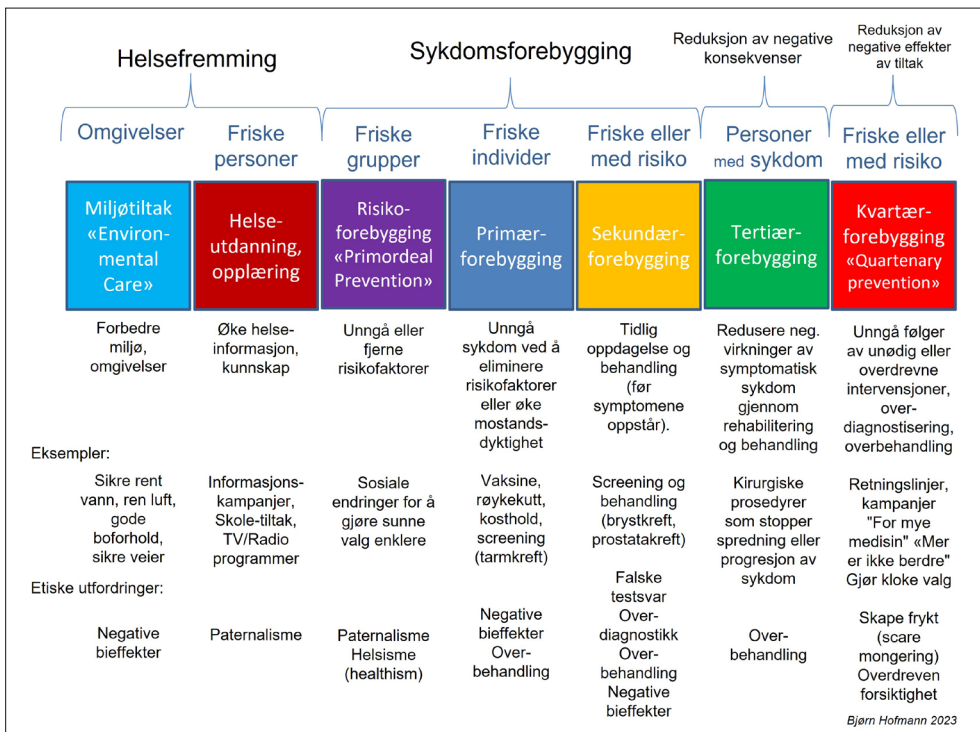
På den annen side kan stigmatisering også bedre folkehelsen, eksempelvis ved at røyking er (eller gjøres til) et stigma. Hvor langt skal man da gå i å redusere eller appellere til stigmaet?

Diskusjon

I denne artikkelen har jeg definert folkehelseetikkenes kjernesporsmål og belyst dens etiske prinsipper gjennom konkrete problemstillinger innen smittevern, vaksine, helsekampanjer, helseovervåking og sykdomsforebygging. Figur 3 gir en oversikt over ulike former for folkehelsearbeid med eksempler på moralske utfordringer.

Mange aktører med brede og til dels ulike mål og interesser, kan gjøre folkehelsearbeidet utfordrende. De mange prinsippene kan stride mot hverandre – og gi vanskelige avveieringer. Det gjør folkehelseetikken utfordrende, men også spennende.

Mange folkehelseiltak er omfattende, ressurskrevende og fordrer overordnede politiske beslutninger. Overgangen mellom (folke)helsepolitikk og folkehelseetikk er derfor uklar og glidende. Dette kan være utfordrende, da



Figur 3. Oversikt over ulike former for folkehelsearbeid med eksempler på moralske utfordringer.

politikk og etikk kan legge ulik vekt på empiriske premisser (evidens), følge forskjellige verdier og ha ulike begrunnelseskrav.

Mens medisinsk etikk lenge har vært et selvstendig fag med egen forskning og undervisning, har folkehelseetikk enda ikke etablert seg som eget fag i Norge. Fra våren 2024 vil det undervises i folkehelseetikk som en del av et masterstudium i folkehelsevitenskap og epidemiologi ved Universitetet i Oslo (<https://www.uio.no/studier/program/folkehelsevitenskap-og-epidemiologi/index.html>).

Norge har generelt kommet langt i folkehelsearbeidet. Dette skyldes selvsagt at vi har hatt og brukt mye ressurser på helse sammenlignet med andre land. Men det skyldes også folkehelseetikken. Folkehelsearbeidet har nytt stor tillit. Det har også de institusjoner som har stått for arbeidet, som Folkehelseinstituttet og Kreftregisteret (masseundersøkelser). En viktig grunn til tilliten, er at man har forholdt seg til folkehelseetikken prinsipper.

Det er derfor viktig at vi har god kompetanse om folkehelseetikk i årene som kommer – da vi kanskje vil møte enda større folkehelseutfordringer enn SARS-CoV-2-pandemien i 2020–2022.

Hvem skal så forvalte og utøve folkehelseetikken? Politikken har styrt folkehelsearbeidet lenge før folkehelseetikk var et begrep og et fag, og i politikken er man vant til å gjøre moralske avveininger, men politikken har også sine begrensninger og svakheter. Eksempelvis har man innført folkehelseiltak uten å kjenne nytten – eller som har vært mer skadelige enn nyttige for folkehelsen. Her kan folkehelseetikken komme inn som en viktig kilde til gode, åpne, transparente og godt begrunnede beslutninger.

Litteratur

1. Childress JF, Faden RR, Gaare RD, et al. Public health ethics: mapping the terrain. *The Journal of Law, Medicine & Ethics* 2002; 30: 170–178.
2. Dawson A. *Public health ethics*. New York: Wiley Online Library, 2008.
3. Faden R, Shebaya S. *Public health ethics*. I: Zalta EN red. The Stanford Encyclopedia of Philosophy. Stanford, CA: Stanford University, 2016.
4. Holland S. *Public health ethics*. New York: John Wiley & Sons, 2015.
5. Bayer R, Fairchild AL. The genesis of public health ethics. *Bioethics* 2004; 18 : 473–492.
6. Kass NE. An ethics framework for public health. *American journal of public health* 2001; 91: 1776–1182.
7. H Barrett D, W Ortmann L, Dawson A, et al. *Public health ethics: cases spanning the globe*. London: Springer, 2016.
8. Verweij M, Dawson A. Public Health Ethics. *International Encyclopedia of Ethics*. Chichester: Wiley-Blackwell Publishing. 2013: 4220–4230.
9. Green BN, Johnson CD, Adams A. Writing narrative literature reviews for peer-reviewed journals: secrets of the trade. *Journal of chiropractic medicine* 2006; 5: 101–117.
10. Schröder-Bäck P, Duncan P, Sherlaw W, et al. Teaching seven principles for public health ethics: towards a curriculum for a short course on ethics in public health programmes. *BMC Medical Ethics* 2014; 15: 1–10.
11. International Commission of Jurists. *Siracusa Principles on the Limitation and Derogation Provisions in the International Covenant on Civil and Political Rights*. New York: American Association for the International Commission of Jurists, 1984.
12. Anand S, Peter F, Sen A. *Public health, ethics, and equity*. Oxford: Oxford University Press, 2004.
13. Coughlin SS. How Many Principles for Public Health Ethics? *Open Public Health J* 2008; 1: 8–16.
14. Council NB. *Public health: ethical issues*. London: Nuffield Council on Bioethics, 2007.
15. MacKay K. Public Health Virtue Ethics. *Public Health Ethics* 2021; 15: 1–10.

16. Feiring E, Førde R, Holm S. *Råd om prioriterte grupper for koronavaksinasjon i Norge*. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2020.
17. Regjeringen. *Folkehelse*. Oslo: Regjeringen; 2023 <https://www.regjeringen.no/no/tema/helse-og-omsorg/folkehelse/id10877/> (15.7.2023)
18. US Preventive Services Task Force United States. Office of Disease Prevention Health Promotion. *Guide to clinical preventive services: report of the US Preventive Services Task Force*. Washington DC: US Department of Health and Human Services, Office of Public Health, 1996.
19. Beauchamp T, Childress J. *Principles of biomedical ethics: marking its fortieth anniversary*. New York: Taylor & Francis, 2019: 9-12.
20. Coggon J, Gostin LO. The two most important questions for ethical public health. *Journal of Public Health* 2020; 42: 198-202.
21. Piller, *prioritering og politikk – Hva slags refusjonsordning trenger pasienter og samfunn?* NOU 1997: 7.
22. Faden R, Shebaya S, Siegel A. *Public health programs and policies: ethical justifications*. New York: Oxford University Press, 2019.
23. Soled D. Public health nudges: weighing individual liberty and population health benefits. *Journal of medical ethics* 2021; 47: 756-760.
24. Feiring E, Solberg CT. Prioritering av koronavaksine: Råd og prosess. *Michael* 2021; 18: 49-59.
25. Nielsen TH. Det statsliberale dilemma. Nye teknologier og gamle verdier i norsk biopolitik. *Nytt Norsk Tidsskrift* 2005; 22: 198-211.
26. NTB. Skadelig røykekampanje. NRK. 2003. <https://www.nrk.no/norge/--skadelig-royekampanje-1.508387> (15.7.2023)
27. Wifstad Å. *Folkehelseetikk*. I: Magelssen M, Førde R, Lillemoen L red. *Etikk i helse-tjenesten*. Oslo: Gyldendal Akademisk; 2020: 160-168.
28. Lorenc T, Oliver K. Adverse effects of public health interventions: a conceptual framework. *Journal of epidemiology and community health* 2014; 68: 288-290.
29. Blanco-Montenegro I, De Ritis R, Chiappini M. Imaging and modelling the subsurface structure of volcanic calderas with high-resolution aeromagnetic data at Vulcano (Aeolian Islands, Italy). *Bulletin of Volcanology* 2007; 69: 643-659.
30. John S. Why the prevention paradox is a paradox, and why we should solve it: A philosophical view. *Preventive medicine* 2011; 535: 250-252.
31. Torstensen MD. Jeg fikk anoreksi etter at helsesøster veide meg. *Dagbladet*. 2015. <https://www.dagbladet.no/kultur/jeg-fikk-anoreksi-etter-at-helsesoster-veide-meg/60176613> (15.7.2023)
32. Lantz PM, Lichtenstein RL, Pollack HA. Health policy approaches to population health: the limits of medicalization. *Health affairs* 2007; 26: 1253-1257.
33. Skolbekken J-A. *Unlimited medicalization? Risk and the pathologization of normality*. I: Petersen A, Wilkinson I red. *Health, risk and vulnerability*. London: Routledge, 2007: 26-39.

34. Brekke OA, Ludvigsen K, Bjørkdahl K. Handling og usikkerhet. Norske myndigheters kommunikasjon om svineinfluensapandemien i 2009. *Norsk statsvitenskapelig tidsskrift* 2017; 33: 54-77.
35. Sætrevik B, Bærøe K, Carlsen B, et al. Nordmenn stolte på myndighetenes informasjon og tiltak i starten av koronapandemien. *Tidsskrift for velferdsforskning* 2021; 24: 1-16.
36. Ploug T, Holm S, Gjerris M. The stigmatization dilemma in public health policy-the case of MRSA in Denmark. *BMC Public Health* 2015; 15: 1-10.

Bjørn Hofmann
b.m.hofmann@medisin.uio.no
Institutt for helse og samfunn
Universitetet i Oslo
Postboks 1130 Blindern
0318 Oslo

Bjørn Hofmann er professor i medisinsk filosofi og etikk ved Universitetet i Oslo og ved Institutt for helsevitenskap ved NTNU på Gjøvik.

English summary

Public health ethics

With the corona pandemic of 2020–2021, public health ethics went from being a narrow topic for those with special interests to becoming a general issue. How much can the liberty and rights of individuals be restricted? How much burden can be imposed on low-risk individuals (such as children and adolescents)? Who should have access to vaccines first and how should they be distributed globally? Questions that previously seemed academic and theoretical suddenly became practical and pressing. Accordingly, public health ethics is a separate established field that has not received the attention it deserves.

This article provides an overview of the field. It is based on the fundamental ethical question of public health ethics, which is: how should the interests of individuals be weighed against the interests of society at large? The article uses specific challenges in public health work to shed light on the ethical principles, norms, and values of public health ethics and how they apply in various public health measures.

Antibiotika på reisefot

Indisk legemiddelproduksjon er viktig for verden

Michael 2023; 20: 369–76.

Koronapandemien har vist oss at globale forsyningskjeder for legemidler og medisinsk materiell er sårbare og at vi i økende grad er avhengig av import, spesielt fra land i Asia. Derfor trenger vi mer kunnskap om hvor verdens antibiotika produseres og hvordan den beveger seg, i den internasjonale handelen med legemidler. Jeg undersøker antibiotikaenes reise fra produksjon til eksport i landet som gjerne kalles «Verdens apotek». Hvordan ble India en av verdens største antibiotika-produsenter?

Mangel på antibiotika kan ha store konsekvenser både på individ- og samfunnsnivå. I tillegg kan mangelen på riktig antibiotika til rett tid føre til bruk av mer bredspektret antibiotika eller antibiotika som ikke er like effektivt i å behandle den spesifikke infeksjonen. Dette kan igjen føre til mer antibiotikaresistens enn hvis anbefalte retningslinjer for antibiotikabruk ble fulgt. Samtidig som vi jobber for å begrense unødvendig bruk, må vi også sikre at vi har tilgang til de antibiotikaene vi trenger for å kunne følge retningslinjene for riktigere antibiotika-bruk.

Det finnes flere strategier for å sikre god tilgang til antibiotika, for eksempel gjennom virkemidler som priskontroll og bedre rutiner for anskaffelse, lagring og distribusjon. Det er også behov for å se på hvor legemidlene produseres og hvordan de fraktes over store avstander før de når frem til det lokale apotek. Det er her landet som kalles «Verdens apotek» kommer inn.

Enorm vekst i antibiotikaeksport fra India

India ligner mer et kontinent enn et land og har nettopp passert Kina i folketall med sine over 1,4 milliarder innbyggere. Den indiske økonomien har de siste to tiårene opplevd både sterk vekst og noe tilbakegang, men

den indiske farmasøytiske industrien har sikret seg en betydelig posisjon globalt. India har den tredje største farmasøytiske industrien i verden basert på produksjonsvolum og den tiende største hvis vi ser på produksjonsverdi (1). India er verdens største produsent av såkalte generiske legemidler – generika – det vil si legemidler som inneholder samme virkestoff som originalpreparatet, men som lages og markedsføres av en annen produsent etter at patenttiden er utløpt (2).

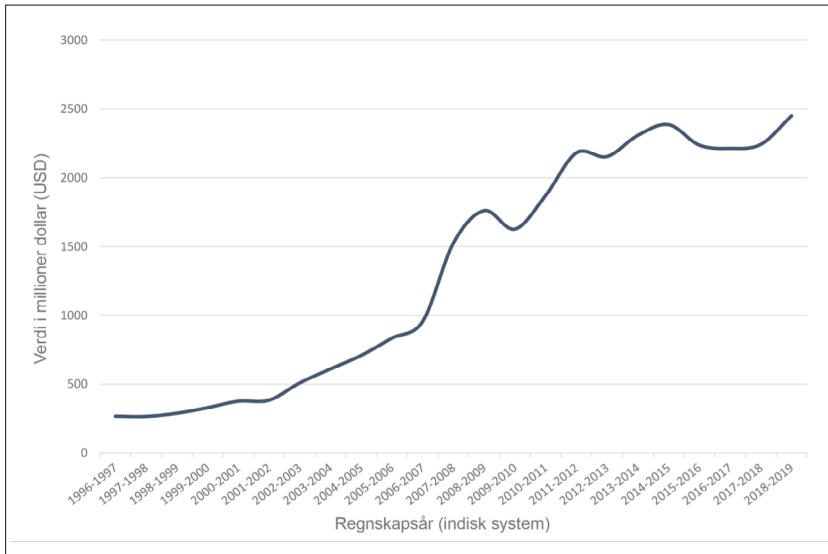
Det er spesielt interessant å se på rollen India har for verdens antibiotikaeksport, ettersom antibiotika som brukes ofte er generiske preparater. For å gjøre dette har jeg samlet inn offentlig tilgjengelig handelsstatistikk fra indiske myndigheter og fra ulike datakilder som baserer seg på tall fra FNs internasjonale database for handelsstatistikk, *UN COMTRADE*. Disse databasene gir oversikt over hvor og når ulike handelsvarer eksporteres og importeres over landegrensene, i tillegg til varenes verdi og volum. De harmoniserte varekodene som brukes i det internasjonale handelssystemet, gjør det mulig å skille mellom antibiotika som eksporteres som aktive ingredienser og antibiotika som eksporteres som ferdige formulerte legemidler, samtidig som vi ser på varens opprinnelses- og destinasjonsland.

I en nylig publisert analyse av handelsstatistikk har jeg satt funnene inn i en bredere historisk kontekst (3). India er i dag en av verdens største antibiotikaeksportører, spesielt når det gjelder penicillin og streptomycin. Dette er gamle antibiotikavarianter, det vil si noen av de første som ble oppdaget og som har blitt masseprodusert siden tiden etter den andre verdenskrig.

Jeg fant en enorm vekst i eksporten av antibiotika fra India de siste 20 årene (Figur 1). I regnskapsåret 2018–2019 eksporterte landet antibiotika for en verdi av 2,4 milliarder amerikanske dollar (USD), en økning fra 268 millioner USD i 1996–1997.¹ Antibiotikahandelen er en viktig del av Indias totale eksport av legemidler og medisinsk utstyr, som ved slutten av forrige tiår hadde en verdi på rundt 20 milliarder dollar (1).

Mesteparten av antibiotika som eksporteres fra India ender opp i USA. Dette er kanskje ikke så overraskende, siden USA er verdens største marked for legemidler og også et viktig handelsland for India. USA importerte rundt en fjerdedel av alt penicillin og streptomycin eksportert fra India i 2019, og så mye som 41 % av de andre typene antibiotika, målt i eksportert verdi. Flere europeiske land er med på listen over toppimportører av antibiotika fra India, inkludert Storbritannia, Tyskland, Frankrike, Belgia og Malta, samt Russland. Samtidig er land i det globale sør stadig viktigere destina-

1 Statistikken fra indiske myndigheter presenteres i henhold til Indias system med regnskapsår som strekker seg fra 1. april og slutter 31. mars påfølgende år.



Figur 1 Utvikling i eksport av antibiotika fra India per år. Utarbeidet av forfatteren, basert på handelsdata fra indiske myndigheter (3, 4).

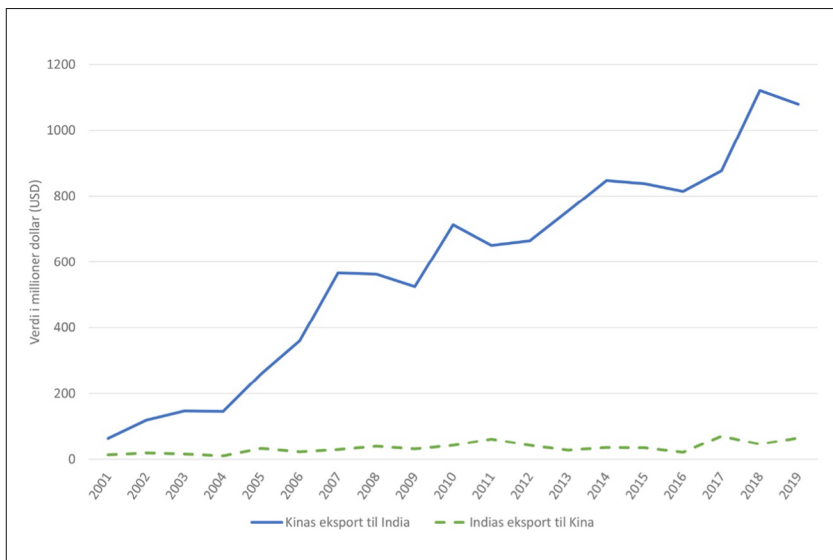
sjoner for indisk medisineksport. I 2019 var India en stor leverandør av antibiotika til Nigeria og Sør-Afrika, samt til asiatiske land som Filippinene, Vietnam, Myanmar og Nepal.

Det er store variasjoner mellom land når det gjelder hvor avhengige de er av antibiotikaimport fra akkurat India. For eksempel fikk Uganda 66 % og Tanzania 58 % av all sin importerte antibiotika fra India i 2019, mens Storbritannia bare fikk 2 % av sin importerte antibiotika fra India, målt i verdi.

Ingredienser på reisefot i Asia

Samtidig som mange land er helt avhengige av å importere ferdige antibiotikalegemidler fra India, er den indiske industrien avhengig av å importere ingredienser for å kunne produsere antibiotika. Mesteparten av denne importen kommer fra en annen asiatisk gigant, og en av Indias «erkerivaler», Kina. Det har til nå vært lite forskning på omfanget av denne importen, selv om det er et tema som lenge er blitt diskutert i industrikretser.

Handelsstatistikken viser at India er svært avhengig av import fra Kina for å kunne produsere og eksportere antibiotika i den skalaen som de gjør i dag. Kinesisk industri er blitt eksperter i produksjon av aktive farmasøytiske ingredienser til legemidler, og dette gjelder også antibiotika. Det har vært



Figur 2 Utvikling i eksport av antibiotika-ingredienser mellom Kina og India, 2001–2019. Utarbeidet av forfatter, basert på handelsdata Trade Map, International Trade Centre, www.trademap.org (3).

en enorm vekst i kinesisk eksport av antibiotikaingredienser til India i perioden 2001 til 2019 (Figur 2). Andelen antibiotikaingredienser eksportert fra Kina til India økte fra en allerede høy andel på 40 % i 2001 til 80 % i 2019, eller fra rundt 65 millioner USD i 2001 til over 1 milliard USD i 2019.

Det er ofte vanskelig å si hvor «indiske» eller «kinesiske» disse ingrediensene for antibiotika er. Selskaper som opprinnelig ble etablert i India eller Kina har i mange tilfeller vokst seg store og kjøpt opp fabrikker og firmaer i andre land. Det betyr for eksempel at ingredienser som eksporteres fra Kina i noen tilfeller egentlig produseres av et indisk-eid selskap som så bruker ingrediensene til å produsere ferdig antibiotika i en fabrikk plassert i India. Det er derfor ulike interesser og synspunkt blant aktører innad i India når det gjelder hva som bør gjøres med den indiske avhengigheten av importerte farmasøytiske ingredienser, som beskrevet sammen med min kollega Mingyuan Zhang (5). For dem som jobber med å sikre forsyningen av antibiotika på lang sikt, er det viktig å huske på disse ulike interessene som kommer til uttrykk langs medisinenes komplekse verdikjeder.

Historien om Indias legemiddelindustri

For å forklare hvorfor India i dag er en av verdens største antibiotikaeksportører, må vi først bevege oss over 75 år tilbake i tid, og se på historien rundt patenter og industriutvikling i tiårene som fulgte etter landets uavhengighet fra britisk kolonimakt i 1947. I denne tiden stod ideer om nasjonal selvberging sterkt. Produksjon av legemidler ble en del av den nasjonale industripolitikken for økonomisk utvikling og selvforsyning.

Det var spesielt fra 1970-tallet at industrien ekspanderte. Hovedgrunnen var at myndighetene bestemte seg for å fjerne muligheten til å ta patent på ferdige produkter og heller introduserte patenter på såkalte «prosesser». Produsenter kunne nå bare patentere måter å produsere et legemiddel på – det vil si prosesser – men ikke legemidlene i seg selv. Samtidig styrket myndighetene den prosesskjemiske kompetansen i landet gjennom etablering av farmasøytiske fabrikker og laboratorier i offentlig sektor. I tillegg til det eksisterende miljøet med entreprenører i privat sektor og restriksjoner på innføring av utenlandsk kapital og varer, bidro dette til en periode med vekst innenfor den indiske legemiddelindustrien. De ble nå eksperter på det vi kan kalle «omvendt ingeniørarbeid», hvor noen andres tidligere patenterte produkt ble plukket fra hverandre for å finne en prosess som kunne produsere en «kopi» – en generisk versjon – av originalpreparatet. Dette er noe av forklaringen på hvorfor India den dag i dag er en av verdens største legemiddelprodusenter og spesielt når det gjelder produksjonen av generika.

Eksporsten av legemidler fra India begynte for alvor å skyte fart fra slutten av 1980-tallet som følge av reguleringer til fordel for generikaprodusenter i verdens største legemiddelmarked, USA, og med liberalisering av den indiske økonomien fra starten av 1990-tallet. Den økonomiske liberaliseringen førte med seg kutt i offentlig støtte og regulering av industrien til fordel for markedsstyrt internasjonal konkurranse. Offentlige tiltak for å begrense den indiske sektorens bruk av importerte farmasøytiske ingredienser ble for eksempel fjernet, noe som delvis kan forklare den enorme veksten i importen av antibiotikaingredienser fra Kina til India de siste tiårene. Indiske produsenter av farmasøytiske ingredienser var ikke lenger i stand til å konkurrere med Kina på pris, også på grunn av kinesiske subsidier og deres utvikling av mer avansert fermenteringsteknologi (6).

Det er også viktig å nevne at Indias generikaindustri i den samme perioden ble utfordret av den internasjonale handelsavtalen TRIPS (*Trade-Related Aspects of Intellectual Property Rights*) som trådte i kraft i 1995, men som India først implementerte i sitt lovverk i 2005. TRIPS medførte at India måtte gjeninnføre produktpatenter på legemidler og at indiske produsenter ikke lenger lovlig kunne produsere generika av andres patenterte medisiner

uten lisens. Indiske selskaper fortsatte likevel i enkelte tilfeller å bryte med disse reglene og utfordret på denne måten legemiddelgigantenes høye priser og dominans i markedet når det gjaldt livsviktige legemidler, f.eks. til behandling av HIV-pasienter. Den kanskje mest kjente historien her er da det indiske selskapet Cipla kunne tilby antriretrovale HIV-legemidler til afrikanske land for 350 USD per år per pasient, sammenlignet med den multinasjonale legemiddelgiganten GSK sin pris på rundt 15 000 USD (7).

Antibiotikaproduksjon i India ble ikke direkte påvirket av TRIPS, siden de fleste antibiotika var oppdaget før 1960 og allerede hadde utløpt patent da TRIPS ble innført. Produksjonen ble heller indirekte påvirket av det nye patentregimet, gjennom reorganiseringen som fulgte i den internasjonale farmasøytiske industrien. India ble nå en foretrukket *outsourcing*-destinasjon for utenlandske selskaper, blant annet fordi den indiske industrien hadde utviklet høy kompetanse innenfor prosess-kjemi og kunne produsere legemidler til en mye lavere kostnad enn USA eller Europa (8). Det var også en pågående krise i inntjeningen til den multinasjonale farmasøytiske industrien internasjonalt, på grunn av at tidligere lukrative patenter nå hadde utløpt og at det var vanskelig å utvikle nye typer legemidler. Mange selskaper gikk derfor inn i generikasektoren for å kutte kostnader og opprettholde vekst (6). I motsetning til det mange hadde forventet, fortsatte derfor den indiske farmasøytiske industrien å vokse etter TRIPS, og med dette vokste også antibiotikaproduksjonen og -eksporten.

Hva betyr dette for Norge og verden?

Hva er grunnen til at vi skal bry oss om dette, også her i Norge? Det første svaret handler om tilgangen til antibiotika, og det andre handler om antibiotikaresistens.

Brudd i forsyningen av ulike typer antibiotika er en bekymring i mange land, også i Norge, hvor vi bruker mye av de smalspektrede og eldre typene antibiotika. India og den indiske farmasøytiske industrien kan potensielt forbedre tilgangen til antibiotika globalt, men sannsynligvis ikke uten at andre lands myndigheter også regulerer markedene bedre. En annen utfordring er at den økende dominans av indiske generiske legemidler rundt om i verden, spesielt i Afrika, kan gjøre det enda vanskeligere å etablere eller opprettholde farmasøytiske industrier i andre regioner. Koronapandemien har vist hvor avgjørende farmasøytisk industri kan være for regioner eller spesifikke land når en større helsekrise inntreffer. Konsentrasjonen av produksjonskapasitet, teknologi og patenter i noen få selskaper og land utgjør en stor utfordring for global helserettferdighet og tilgangen til vaksiner og legemidler.

En annen bekymring er Indias avhengighet av import av farmasøytiske ingredienser fra Kina. Den indiske regjeringen ser i økende grad på denne avhengigheten som en trussel mot nasjonal helsesikkerhet, også tatt i betraktning at forholdet mellom Kina og India har forverret seg de siste årene (9). Indiske myndigheter har derfor nylig tatt grep for å øke produksjonen av farmasøytiske ingredienser innad i India, gjennom ulike insentiver og etablering av nye industriparker.

Forsyningen av livsviktige legemidler er i økende grad avhengig av komplekse verdikjeder. I disse verdikjedene er det gjerne noen land som dominerer i produksjonen av ingredienser eller ferdige legemidler. Dette ble tydelig under covid-19-pandemien, som første til nedstenging og stopp i produksjonen og transporten av legemidler fra blant annet Kina og India. Det er også verdt å merke seg at mange av de eldre typene antibiotika gir produsentene en svært lav fortjeneste, som igjen forårsaker at produsenter trekker seg ut og ikke lenger ønsker å produsere disse legemidlene.

Tilgang til antibiotika er viktig på grunn av deres helbredende kraft, men også fordi tilgang til en full kur med riktig antibiotika kan redusere seleksjonspresst som forårsaker antibiotikaresistens. Tilgang til antibiotika er viktig for både mennesker og dyr, og over halvparten av all antibiotika som konsumeres på verdensbasis brukes nå til husdyr (10). Det er behov for mer kunnskap om hvordan ulike markeder for antibiotika fungerer i praksis og hvordan antibiotikaenes reiser på tvers av land og kontinenter former tilgangen til og bruken av antibiotika. Dette er noe av det vi bidrar til i forskningsprosjektet jeg er en del av ved Avdeling for samfunnsmedisin og global helse ved Universitetet i Oslo (11).

Litteratur

1. Department of Pharmaceuticals. *Annual Report 2019–20*. New Delhi: Ministry of Chemicals & Fertilizers, Government of India, 2020 <https://pharmaceuticals.gov.in/sites/default/files/Annual%20Report%202019-20.pdf> (4.7.2023)
2. Helsebiblioteket. *Generiske legemidler og bioekvivalens*. <https://www.helsebiblioteket.no/innhold/artikler/legemidler/legemiddelaktuelt/generiske-legemidler-og-bioekvivalens> (13.6.2023)
3. Bjerke L. Antibiotic geographies and access to medicines: Tracing the role of India's pharmaceutical industry in global trade. *Soc Sci Med* 2022; 312: 115386.
4. Department of Commerce, Ministry of Commerce and Industry, Government of India. *Export Import Data Bank 2020*. <https://tradedat.commerce.gov.in/eidb/default.asp> (4.7.2023)
5. Zhang M, Bjerke L. Antibiotics “dumped”: Negotiating Pharmaceutical Identities, Properties, and Interests in China–India Trade Disputes. *Med Anthropol Q* 2023; 37 : 148–63.

6. Joseph RK. *Pharmaceutical Industry and Public Policy in Post-Reform India*. 1st edition. New Delhi, London, New York: Routledge; 2016.
7. Zaman MH, Khanna T. The Cost and Evolution of Quality at Cipla Ltd., 1935–2016. *Bus Hist Rev* 2021; 95: 249–74.
8. Horner R. Strategic decoupling, recoupling and global production networks: India's pharmaceutical industry. *J Econ Geogr* 2014; 14: 1117–40.
9. Chatterjee P. Indian pharma threatened by COVID-19 shutdowns in China. *Lancet* 2020; 395: 675.
10. O'Neill J (chair). *Antimicrobials in agriculture and the environment: Reducing unnecessary use and waste*. Review on Antimicrobial Resistance, 2015 Dec. <https://amr-review.org/sites/default/files/Antimicrobials%20in%20agriculture%20and%20the%20environment%20-%20Reducing%20unnecessary%20use%20and%20waste.pdf> (4.7.2023)
11. Institute of Health and Society, University of Oslo *From Asia to Africa: Antibiotic trajectories across the Indian Ocean* 2020 <https://www.med.uio.no/helsam/english/research/projects/antibiotic-trajectories-across-indian-ocean/index.html> (4.7.2023)

Lise Bjerke
lise.bjerke@medisin.uio.no
Institutt for helse og samfunn
Postboks 1130 Blindern,
N-0318 Oslo

Lise Bjerke er ph.d.-stipendiat ved Avdeling for samfunnsmedisin og global helse, Institutt for helse og samfunn, Universitetet i Oslo.

Detaljert om aids-syke

Pål Vegard Hagesæther

Prestens hemmelighet. De ukjente historiene fra aids-epidemien i Norge

Oslo: Spartacus, 2023

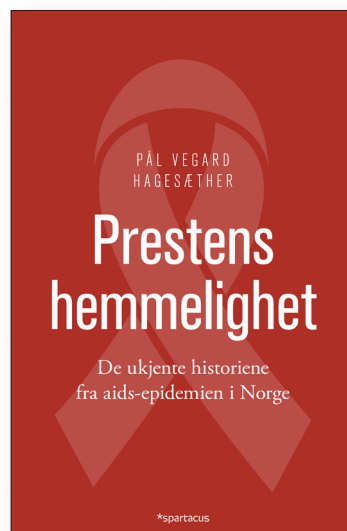
242 s.

ISBN 978-82-430-1494-7

Michael 2023; 20: 377–8.

Minnebøker om personer med alvorlig sykdom er en krevende øvelse. Hvor langt skal man gå i beskrivelsen av personlige forhold? Hva er nødvendig for å få frem pasientens situasjon? Særlig krevende blir dette i forbindelse med sykdommer forbundet med skam slik forholdene var for hiv-syke i epidemiens første tiår. Selv var jeg ansvarlig for diagnostikken av hiv-sykdom blant personer med blødersyke og medlem av Helsedirektørens ekspertgruppe mot aids. De aller fleste pasienter, pårørende og helsepersonell gjorde alt for å hindre at opplysninger om diagnose og helseforhold skulle lekke ut. Derfor var det med spenning jeg åpnet denne boken der forfatterens hovedanliggende er å gi aids-syke et minne. Han mener flertallet døde i det stille, noe de ikke fortjener. Boken er skrevet for å rette på dette.

La meg med en gang understreke at forfatteren har satt seg nøye inn i hiv-sykdom og aids. Han skriver instruktivt om hvordan infeksjonen forløper og om hvordan sykdommen utviklet seg i årene før man hadde effektiv behandling. Han har konsultert de fremste fagfolk på området, særlig professorene Stig Frøland og Johan Bruun som sto i første rekke i de vanskelige årene. Bildet han gir av frykten for sykdommen og



ikke minst den tankeløse avvisning som folk flest møtte hiv-smittede med, kommer godt frem.

Jeg forundres over kontrasten mellom forfatterens ambisjon – rette opp minnet om de som døde i det stille – og hva han presenterer. I ti kapitler beskrives 17 av de ca. 630 personer som inntil 2008 ble registrert som aids-syke, hvorav 11 er menn eller ungdom smittet gjennom homofil praksis og tre med rusbakgrunn. Men mange av dem døde slett ikke i det stille. Tvert om. Flere ble omtalt inngående i aviser, ikke én, men flere ganger. Et barn ble bisatt i stappfull kirke. En ung homofil gutt som gjennomgikk kjønns-skifte ble frontfigur i Pluss, de hiv-smittedes organisasjon, og ble litt av en diva i hvit pels og fikk sitt portrett utstilt på Henie Onstad Kunstsenter. Hagesæther har faktisk valgt å omtale en rekke skjebner som vakte betydelig oppmerksomhet og ble anerkjent for sitt engasjement.

Mest oppsiktsvekkende er forfatterens holdning til personvern. Pasientene blir presentert med navn, bosted og familieforhold. Ettersom flere av dem sto frem offentlig, er det kanskje forståelig, men han insisterer på å beskrive infeksjonens uhyggelige komplikasjoner i stor detalj. Jeg forstår ikke hvorfor dette er nødvendig og mener det reiser alvorlige spørsmål om samtykkeinnhenting. Har han informert samtykke til slik utbredning av personlige forhold fra mennesker som er døde? Jeg tviler når han omtaler personer som har avslått å gi opplysninger. Han er åpenlyst uenig og mener at mer åpenhet rundt aids gjør det lettere å leve med hiv. Hvorfor detaljerte opplysninger om når soppinfeksjoner, lungebetennelse og hudkreft opptrådte i navngitte personers sykdomsforløp skulle bidra til nyttig åpenhet, stiller jeg meg spørrende til. Og det hjelper ikke når han omtaler tilfelle hvor han har gått mot familiens ønske og kritiserer at enkelte slektninger nekter å fortelle om konfliktene de har gjennomlevet. Hvor er personvernet?

På omslaget presenteres forfatteren som sosiolog, journalist og forfatter. Forfatterens sterke ønske om «tell it all» får meg til å konkludere at i denne boken er det journalisten som sitter i førersetet.

Stein A. Evensen
s.a.evensen@medisin.uio.no

Stein A. Evensen er professor emeritus og tidligere overlege i indremedisin ved Rikshospitalet.

Når medisin blir litteratur

Abraham Verghese

The Covenant of Water

New York: Grove Press, 2023

725 s.

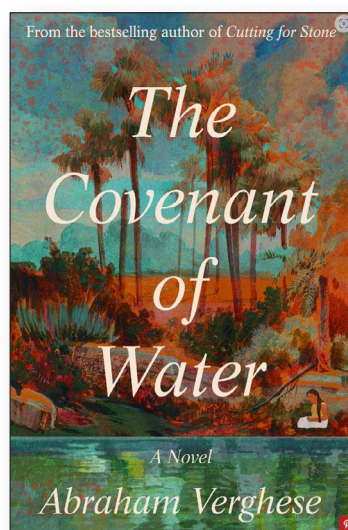
ISBN 978-0-8021-6217-5

Michael 2023; 20: 379–80.

Abraham Verghese (f. 1955) er infeksjonsmedisiner, professor ved Stanford University og en veletablert forfatter. Hans forrige roman, *Cutting for stone* som kom i 2009 og på norsk fikk tittelen *Alene sammen*, ble en internasjonal bestselger (1). Den tok utgangspunkt i Etiopia, der Verghese er født. Handlingen i årets bok foregår i India, der forfatteren fikk sin legeutdanning i Madras (nå Chennai) og har slektsrøtter i Kerala.

Dette er på alle måter en stor roman. Gjennom 725 sider, organisert i ti deler og 84 kapitler, følger vi tre generasjoner fra 1900 til 1977. Vi møter gode mennesker med vonde skjebner og til tider usannsynlige opplevelser. De tydeligste personene er kvinnene Big Ammachi, som åpner historien som 12 år gammel barnebrud, og hennes barnebarn Mariamma, som ender opp som familiens første lege, utdannet ved Vergheses egen alma mater, Madras Medical College i 1970-årene.

Slekten følges av en forbannelse (the Condition). I hver generasjon er det nemlig noen som drukner. Jakten på årsakene til denne skjebnen går gjennom boken som en detektivfortelling, med en etter hvert overraskende, men plausibel medisinsk forklaring.



To verdenskriger, det indiske kastesystemet, frigjøring fra det britiske imperiet, naturkatastrofer, kvinnefrigjøring, og utviklingen i samfunnet ellers – ikke minst i landsbyen Parambil – ligger som et teppe bak det som skjer med de mange personene vi møter. Boka byr på tro og tvil, glede og sorg, arv og miljø, kropp og sinn, fødsel og død – alt livet inneholder.

Her er et mangfold av bibelske og litterære referanser. Også i en indisk landsby er lesing veien mot en bedre framtid. «Reading is the door to knowledge. Knowledge combats poverty. Knowledge saves lives» (s. 297). Først og fremst dominerer de medisinske henvisningene. Sorg er for eksempel noe man lever med som «vision turned cloudy from a cataract, or the ache of an arthritic hip» (s. 181). Over 80 ulike sykdomstilstander og diagnoser er omtalt (2), mange svært detaljert. Lepra, betegnet som Hansen's disease, er blant de viktigste og Armauer Hansen (1841–1912) får tilbørlig oppmerksomhet.

To innvandrede leger, svenske Rune Orqvist og skotske Digby Kilgour, møtes som «comrades in arms» og viser oss en legerolle som nok hører fortiden til, men likevel har mye å lære oss i dag.

Vergheese har et fargerikt språk og er en god forteller. Ulike hendelser skrives sammen med kløkt, og selv om de mange tilfeldige sammentreff grenser til det urealistiske, gjør ikke det så mye. Dette er fiksjon, ikke sakprosa. Avslutningen er overraskende og dramatisk som en thriller. Boka har stoff ikke bare til én spillefilm, men til en hel tv-serie.

Det merkes at Vergheese er prodekan for utdanning ved Stanford. Det er knapt noe fag i medisinstudiet som ikke finner relevante eksempler til bruk i utdanningen. Boka er en stor leseopplevelse.

Litteratur

1. Frich JC. Skalpellen egg. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 2009; 129: 2276–7. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.09.1085>
2. Smith R. A great novel that teaches how to be a good doctor. *Lancet* 2023; 401: 1921–2. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01137-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01137-6)

Boka utgis av Gyldendal oversatt av Guro Dimmen som Vannets pakt 27. oktober 2023.

*Magne Nylenna
magne@nylenna.no*

Magne Nylenna er professor emeritus i samfunnsmedisin ved Universitetet i Oslo og redaktør av Michael.

Usynlige kvinner

Caroline Criado Perez

Usynlige kvinner

Oslo: Press, 2022

395 s.

ISBN 9788232804825

Michael 2023; 20: 381–3.

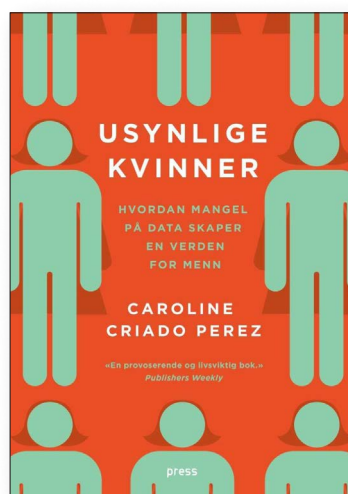
Da jeg mottok boken, tenkte jeg: Vil jeg lære noe nytt? Vil det være kjedelig for meg som kvinnehelseforsker, med årelang interesse for kvinners kår? Er det en bok først og fremst for dem som allerede er «frelst»?

Jeg ble positivt overrasket. Boken inneholder utallige eksempler på hva manglende kjønns spesifikk kunnskap kan føre til på en rekke områder. Med en fersk NOU innen kvinnehelse (1), er boken hyperaktuell for alle som ønsker en mer likestilt helsetjeneste og et likestilt samfunn.

«Er ikke likestillingen gått for langt?» er en innvending man ofte hører. Menn lever jo kortere enn kvinner og trenger spesifikke tiltak. Ja, nettopp, vi trenger å forstå både samfunn og sykdom og helse ut fra at kvinner og menn systematisk behandles ulikt både på et strukturelt, relasjonelt og individuelt plan.

Forfatteren er en ung journalist fra Storbritannia. Hun beskrives som feministisk aktivist, og på omslaget står det at hun er greide å få bildet av Jane Austen (1775–1817) inn på 10-pundseddelen i 2017!

Boka tar for seg seks temaer: hverdagsliv, arbeidsplassen, utforming, legebesøk, det offentlige liv, og når det går galt. Hun bruker eksempler fra



et bredt kunnskapsfelt: internasjonal statistikk, fagfellevurderte tidsskrifter, nyhetsmagasiner, aviser, nasjonale registre og spesifikk kunnskap fra kjønnsforskere.

Også i delen om helse er det gode eksempler, for eksempel sykdommer som rammer kvinner hyppigere enn menn og at disse gjerne har lav status. Forfatteren peker på mangel på kjønns spesifisert kunnskap innen store sykdomsgrupper som hjerte- og karlidelser, immunologiske lidelser og psykiatriske diagnoser.

Et kapittel har overskriften Yentil-syndromet, som er en betegnelse på at kvinner kan feildiagnostiseres dersom deres symptombilde ikke stemmer overens med det konvensjonelt «vedtatte» som ofte er basert på hvordan sykdommen arter seg hos menn. I gjennomgangen av smerter har hun fyndige setninger som «I stedet for å tro på kvinner når de forteller at de har smerter, har vi en tendens til å se på dem som gærne. Og hvem kan klandre oss». Forfatteren gir oss en kort gjennomgang av historiske føringer som bidrar til at kvinner med plager ikke blir forstått, men avskrevet som «hysteriske».

Et kapittel har overskriften «kjønnsnøytral med urinaler». Forfatteren skriver seg inn i dagens diskusjon, der toaletter på offentlige steder nå er såkalt kjønnsnøytrale, en med båser, en med pissoarer. Dette fører til at køene foran de med båser bare blir lengre, da mennene også kan bruke disse i tillegg, for hvilken kvinne vil gå inn på et toalett med pissoarer. Et tankevekkende eksempel på at kjønnsnøytralitet ikke nødvendigvis fører til likeverdighet. Forfatteren forteller hvordan kvinner i fattige land bruker masse timer på å finne et egnet sted til å tisse, når det ikke finnes tilstrekkelig med latriner. Menn har det enklere. Kjent er det også hvordan kvinner på vei til latriner i flyktningleirer, må passere områder der faren er overhengende for å bli overfalt og voldtatt.

I et kapittel om meritokratiet, gir forfatteren en del eksempler fra akademia. Her introduserer hun begrepet briljansbias. I en studie der deltakerne ble vist bilder av mannlige og kvinnelige fakultetsmedlemmer ved et eliteuniversitet, var det ingen sammenheng med menns utseende og antagelsen om at de var briljante, mens jo mer stereotypet vakre kvinner var, jo mindre sannsynlig var det at de ble antatt å være forskere.

Boka anbefales til alle med interesse for helse og samfunn!

Litteratur

1. NOU 2023: 5. *Den store forskjellen: om kvinners helse og betydningen av kjønn for helse.* <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/nou-2023-5/id2964854/> (24.6.2023).

Berit Schei

berit.schei@ntnu.no

Berit Schei er professor emerita i samfunnsmedisin ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet og overlege ved Kvinneklubben, St. Olavs hospital, Trondheim.

Leger gir mest til dem som trenger det minst

Steinar Krokstad, Karen Walseth Hara

Sosialmedisin, velferd og trygd

Oslo: Gyldendal, 2022

262 s.

ISBN 9788205554627

Michael 2023; 20: 384–5.



I en hektisk hverdag med hvit frakk er det lett å tro at det er helsevesenets innsats som betyr mest for sykdom og livsløp. Dersom du lider av en slik vrangforestilling, så er *Sosialmedisin, velferd og trygd* en bok for deg.

Boka har tre deler, som det også følger av tittelen. Først den mest omfattende delen, som omhandler sosialmedisin som fag, teoretisk og praktisk, dernest om velferdsstaten, med spesiell vekt på den nordiske velferdsmodellen, og til slutt om trygdemedisin, under den tankevekkende tittelen: «Når alle er forsikret, trenger ingen forsikring.»

I delen om sosialmedisin er budskapet tydelig: Sosiale forskjeller gir store utslag i helse og levealder; de rikeste mennene (forskjellen er størst for menn) lever 14 år lengre enn de fattigste, selv i vårt land. Traumer og sosiale vansker i oppveksten gir sykdom hos den voksne. En sterk velferdsstat gir økt yrkesdeltagelse. Leger og helsevesen har en iboende tendens til å gi mest til dem som trenger det minst. Dette er eksempler på det teoretiske fundament, et fundament som får konsekvenser for helsearbeideren: Bevissthet rundt den enkeltes sosiale kår, og rundt egen tendens til å skjevfordele oppmerksomhet og tiltak. Her oppleves boken praksisnær.

Det merkes også at man leser en ny lærebok når smarttelefoner og sosiale mediers betydning for psykisk helse vies oppmerksomhet. Et eget kapittel om politikk omfatter temaer som økonomi, flyktninger og klima. Et nøkternt språk og referanser til solid forskning gjør at kapitlet ikke oppleves som en politisk meningsytring.

Sosialmedisinens viktigste virkemidler er på samfunnsnivå. Det er derfor en styrke at boka inneholder egne deler om velferdsstaten og om trygdemedisin. Velferdsstaten gir grunnleggende goder med betydning for helse, knyttet til utdanning, helsetjenester og økonomi.

Det viktigste sosialmedisinske tiltaket av dem alle er vårt trygdesystem, som med sitt eksplisitte omfordelende formål gir trygghet for den enkelte og økonomisk utjevning. En egen del om trygdemedisin hører derfor naturlig inn i en slik lærebok. Som en praktisk innføring i faget trygdemedisin fremstår trygdedelen i *Sosialmedisin, velferd og trygd* som relevant og oversiktlig, men noe knapp. Gjennom felles undervisning med en av forfatterne, Karen Walseth Hara, er jeg kjent med at hun sammen med andre jobber med en oppdatert versjon av John Gunnar Mælands *Veileder i trygdemedisin*. Delen om trygd må leses med dette *in mente*.

Mange år med undervisning av leger i spesialisering har gitt meg en mistanke om at vi helsearbeidere ikke er oss tilstrekkelig bevisst sosiale og samfunnsmessige forholds store betydning for helse. Lesing av denne nye læreboka gir kunnskap og holdninger som får betydning i klinisk hverdag.

Njål Flem Mæland
nflem@online.no

Njål Flem Mæland er fastlege ved Hallset legesenter i Trondheim, universitetslektor ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, rådgivende lege i NAV og redaktør i Utposten.

Nevrokirurgiens historie ved Rikshospitalet og Ullevål

Rolf Hanoa

Nevrokirurgisk avdeling Rikshospitalet og Ullevål sykehus 1951–2021. Norsk helsepolitikk for nevrokirurgiske pasienter

Bergen: Fagbokforlaget, 2023

416 s.

ISBN 978-82-450-4320-4

Michael 2023; 20: 386–8.



Tusenkunstneren Rolf Hanoa har publisert lærebøker i sosialmedisin og nevrotomatologi, og historiebøker om Kings Bay og Longyearbyen sykehus. Nå har han flyttet oppmerksomheten fra landets minste til landets største sykehus ved å skrive historien om de nevrokirurgiske avdelingene ved Rikshospitalet og Ullevål.

Målgruppen er først og fremst nevrokirurger, sykepleiere og andre med tilknytning til eller interesse for nevrokirurgiens historie, men også personell i samarbeidende disipliner. Undertittelen gjenspeiler at Hanoa gjennomgående forsøker å analysere hvordan helsepolitikken har påvirket faget. Boka kan derfor være interessant også for lesere med generell interesse for spesialisthelsetjenestens utvikling.

Hanoa har gjort en imponerende jobb i arkivene. Han har for eksempel gått igjennom alle årsberetninger og vitenskapelige publikasjoner, et stort antall interne prosjektgrupperapporter og utredninger, mange tidligere publiserte bøker og medieoppslag samt helsepolitiske utredninger. Han har også innhentet erindringsnotater fra tidligere og nåværende medarbeidere



Folksomt i Rikshospitalets store auditorium da Hanoas bok om nevrokirurgien ble lansert 14. februar 2023. (Foto: Øivind Larsen)

ved de aktuelle avdelingene. Resultatet er ei bok spekket med detaljer, delvis i fortløpende tekst og delvis i lister, tabeller og figurer.

Boka er innbundet og består av 22 kapitler illustrert med historiske fotografier. Det første kapitlet oppsummerer nevrokirurgiens historie før den første avdelingen ble etablert ved Rikshospitalet. Kapittel 2 omhandler kontroversielle operasjonsmetoder, særlig lobotomi. Deretter følger kapitler med kronologisk beskrivelse av hvordan avdelingene ved Rikshospitalet og Ullevål utviklet seg fra etableringene i henholdsvis 1951 og 1955, og kapitler om perioden etter sammenslåingen i Oslo universitetssykehus i 2009. Resten av boka består av tematiske kapitler om blant annet subspecialitetene i nevrokirurgi, utviklingen av og samarbeidet med andre spesialiteter, forskning og teknisk innovasjon.

Boka er langt på vei skrevet som en kronologisk historie, men kapitlene inneholder mange og lange faktabokser som delvis supplerer og delvis konkurrerer med den fortløpende teksten. Kapitlene er skrevet slik at det er mulig å lese dem hver for seg, som frittstående artikler. Det gjør at boka fungerer godt som oppslagsverk, mens lesere som ønsker hele historien må finne seg i gjentakelser. De helsepolitiske analysene kan kritiseres for å være

endimensjonale. Politikkenes ofte begrensede påvirkning av faget er godt beskrevet, mens fagutviklingens påvirkning av helsepolitikken er en blindsoner.

Det har vært noen kontroverser i norsk nevrokirurgi. De mest kjente er underkjenningen av Arne Torkildsens (1899–1968) doktorgrad i 1947 og avsettingen av Nicolaus Zwetnow (1929–2016) som avdelingsoverlege og klinisk aktiv nevrokirurg i 1981. Hanao omtaler også arbeidsmiljøkonflikter, tilsynssaker og den rettslige konflikten mellom TV2 og en nevrokirurgisk forsker for få år siden. Disse sakene er behandlet nøkternt og innsiktsfullt.

Boka kan anbefales for alle med interesse for nevrofagernes historie i Norge. Noen vil finne glede i å lese fra perm til perm, og for andre vil boka være et interessant oppslagsverk.

Tor Ingebrigtsen
tor.ingebrigtsen@unn.no

Tor Ingebrigtsen er spesialist i nevrokirurgi, overlege ved Universitetssykehuset Nord-Norge og professor ved UiT Norges arktiske universitet.

Det er røyken vi dør av

Mads Drange

Lungebrannen

Bergen: John Grieg forlag/Ryfylkemuseet, 2022

190 s.

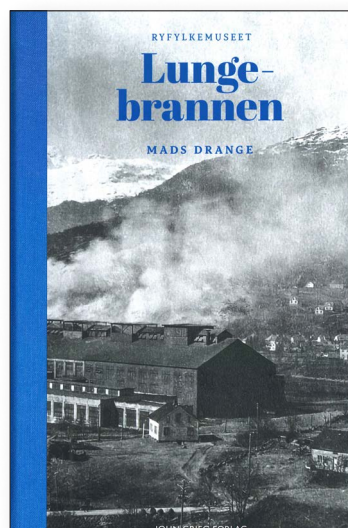
ISBN 9788253304106

Michael 2023; 20: 389–91.

«*Lungebrannen* er fortellinga om ein dødeleg epidemi som herja i den vesle industristaden Sauda i mellomkrigstida. Ein sjukdom som kravde nærmare 200 menneskeliv, og som har vore eit uopplart medisinsk mysterium. Heilt fram til no», ifølge vaskeseddelen. Og dette er virkelig en medrivende krimdokumentar om en norsk industriskandale. Fremstillingen favner bredt og illustrerer hvordan mistanken om en skadelig røyk-eksponering ble møtt av bedriften, lokalmiljøet og det medisinske fagmiljøet.

Sauda smelteverk er et ferromanganverk som ble bygget av det amerikanske selskapet Union Carbide. Mange kjenner historien fra Kjartan Fløgstad og Frode Gryttens bøker. Smelteverket startet opp i 1923 og har vært en hjørnesteinsbedrift. Driften førte imidlertid til store røykutslipp: «Røyken fann aldri vegen ut fjorden eller opp over fjella, men vart liggande som eit lok over Sauda. Og sjølv på klare dagar kunne ein berre sjå sola som eit svakt måneskin gjennom røyken» (s. 27).

Etter oppstarten la man etter hvert merke til at uvanlig mange døde av lungebetennelse. På folkemunne ble det kalt *lungebrann*. Kunne sykdom-



men skyldes røyken fra fabrikken? Bekymringen ble først forsøkt avfeid av både bedriftens ledelse og av bedriftslegen, men så ble det satt i gang en sakkyndig utredning. Professor Axel Holst (1860–1931) fikk oppdraget, men i rapporten fra 1928 kunne han ikke påvise noen sammenheng. Man diskuterte hvorvidt det var snakk om en infeksjonssykdom og i 1930 ble det igangsatt vaksinerings mot pneumokokker. Senere gjorde bedriftslege Dagfinn Elstad (1908–95) en imponerende jobb med sin granskning. Han fant at antall sykdomstilfeller og dødsfall samvarierte med produksjonsvolumet av manganlegeringer og altså også med røykutslippet. Standhaftig og uredd presenterte han resultatene sine, selv om han møtte kraftig motstand både fra bedriften og det medisinske miljøet.

Kapitlene veksler mellom kronologiske fremstillinger av begivenhetene, fortellinger om forfatterens nåtidige besøk i bygda og referater fra samtaler med sentrale personer. Vekslingen mellom fortid og nåtid er vellykket. Kapitlene utfyller hverandre og skaper driv og perspektiv. Særlig interessant er det å følge fortellingene om legene som var involvert. Forfatteren er både fysiolog og historiker og evner å beskrive både de medisinske og historiske faktaene på en lettfattelig måte. Ved første blick kan man kanskje tenke at boka primært er for de lokalhistorisk interesserte. Men ganske snart blir det tydelig at den spenner opp et bredt lerret med aktuelle temaer.

Boka illustrerer hvordan sterke maktstrukturer og interessekonflikter kan gjøre vilkårene for forebyggende medisin vanskelige. Dette var amerikansk storkapitals første innrykk i Norge. Union Carbide fikk senere flere industriskandaler på samvittigheten: mange hundretalls arbeidere døde av akutt silikose i forbindelse med kraftutbygging ved Hawk's Nest i 1930-årene, og tusenvis døde eller ble varig invalidisert i forbindelse med et stort utslipp av isocyanater ved pesticidfabrikken i Bhopal i 1984 (s. 85–86).

Medisinsk forskning er alltid beheftet med en viss grad av tvil, og dette gjelder i særlig grad ved vurderinger av kausalitet. Når er kunnskapsgrunnlaget godt nok til at forebyggende tiltak bør settes inn? Industrien kan spille på denne tvilen og slik kunne trenere reguleringsprosesser (1). Enkeltkjebnene som omtales i boka illustrerer med hjerteskjærende tydelighet at årsaks-vurderinger i medisinen langt fra er rene akademiske øvelser – det kan handle om liv eller død. Likevel er *Lungebrannen* ikke bare historien om profittinteresser satt opp mot arbeidernes og lokalbefolkningens helse. Det handler også om maktarroganse hos medisinske autoriteter og regulerende myndigheter. Forfatteren mener at «ein kan få ei kjensle av at det ofte er prestisje, makt og til dels klasseforakt som ligg bak fornekinga av samanhengen mellom røyken og folkehelsa – meir enn økonomiske interesser» (s. 85).

Med industrialisering fulgte velstandsøkning, arbeidsplasser og frem-skrutt. Det kunne være naturlig å tenke at røyk, støv og skitt var noe som måtte følge med på lasset. Utsagn som «Det er røyken me lever av» (s. 16) illustrerer dette, men kan også innebære en farlig romantisering av industri-arbeidslivet. Av og til er det dessverre slik at det er røyken vi dør av.

Litteratur

1. Michaels D. *Doubt is their product*. Oxford: Oxford University Press, 2008.

Anniken Sandvik
anniks@ous-hf.no

Anniken Sandvik er spesialist i arbeidsmedisin og overlege ved Seksjon for miljø- og arbeidsmedisin ved Oslo universitetssykehus.

Mer om kriser og selvmordsatferd

Bergljot Gjelsvik

Inn i krisen. Veier til å møte og forstå intense kriser og selvmordsfare

Oslo: Gyldendal, 2022

234 s.

ISBN 978-82-05-58202-6

Michael 2023; 20: 392–4.



Bergljot Gjelsvik er psykolog med doktorgrad om selvmordsatferd. Hun studerte videre ved et av verdens beste forskningsmiljøer ved Universitetet i Oxford da hun i 2018 falt ned en trapp og fikk et brudd i ryggen som førte til at hun ble lam. Hun har nå skrevet en bok som veksler mellom erfaringer hun har hatt i møter med mennesker i kriser som psykolog og forsker og observasjoner hun har gjort som ryggmargsskadet.

Boken inneholder ni kapitler. I det første, *Turist i nattens lugar*, forteller hun om tankevekkende erfaringer etter at hun skadet seg og hvordan hun opplevde forholdet til behandlerne. Hun beskriver også hvor vanskelig det kan være å forstå hvilke opplevelser den selvmordstruede kan slite med. Andre kapittel handler i hovedsak om krisens ytre scene, det vil si kjennetegn som er observerbare for andre. Tredje kapittel dreier

seg om flere teorier om suicidale tanker, hvordan de oppstår og hva som preger dem. I kapittel fire beskrives måter den deprimerte oppfatter fortid, nåtid og fremtid og hvordan depressivt tankeinnhold kan virke selvforster-

kende. Kapittel fem heter *Krisens indre scene*, blant annet med tre forslag til å mestre kriser. I kapittel seks omtales hvordan bruk av bilder kan få frem fyldigere beskrivelse av pasientenes opplevelser. Kapittel syv heter *I høyspent landskap*, hvor forfatteren blant annet skriver om hvor belastende samtalen kan være for behandleren ved suicidale kriser. Her er også kritikk av nasjonale retningslinjer for forebygging av selvmord og en påstand om at vi ikke kan foregripe suicidale handlinger. Kapittel åtte dreier seg om samtaler ved veiskillet, beskrevet som stormens midte. Her gjentar hun påstanden om at «vi ikke kan kontrollere suicidale utfall» (s. 158). Niende kapittel heter *Møter i stormens midte*. Her trekkes det frem tre aspekter som hun mener er avgjørende for å re-psykologisere tilnærmingen til selvmordsfare: nysgjerrighet, medfølelse og mot i møte med mennesker i selvmordskrise. Det står også at en viktig oppgave for profesjonsutdanningene er å være «vitende om at vi ikke kan hindre mennesker i å ta livet sitt» (s. 189). Til slutt går hun tilbake til sine opplevelser etter at hun falt i trappen.

Referansene utgjør 38 sider, relativt få er norske. Som eksempel savnes henvisninger til Berit Grøholt og Ildri Kjølseth, som har skrevet doktoravhandling om selvmordsatferd blant henholdsvis ungdom og eldre, temaer som er lite belyst i boken. I beskrivelsen av modeller for suicidalatferd får man inntrykk av at det søkes etter en felles dynamikk. Men det er nok stor forskjell på dynamikken hos den pensjonerte og vellykkede bedriftslederen som har mistet førligheten og den unge kvinnen som ikke lenger orker følgene av omsorgssvikt og overgrep.

Det er ganske mye gjentakelser i boken. Forfatteren kommer stadig tilbake til at det er vanskelig å predikere og å hindre selvmord. Hvis påstanden skulle være riktig, ville det for eksempel neppe vært faglig eller juridisk grunnlag for å tvangsinnlegge pasienter på grunn av akutt selvmordsfare. Det er heller neppe mange klinikere som er enige i påstanden. Det betyr ikke at vi kan redde alle. Hun gjentar også kritikken av nasjonale retningslinjer utallige ganger.

Forfatteren har ikke noen bestemt målgruppe, men fokuserer på psykologene. Det kunne vært interessant også med en omtale av andre faggruppers rolle, slik som ambulanspersonell, politi, brannvesen og akuttmedisinsk personell, som møter pasienter og pårørende i krisens stormsenter. Psykologene kommer inn først senere i forløpet.

Forfatteren har gjort et stort arbeid og er veldig belest. Men boken skjemmes av så mye dveling ved de samme temaene at den blir litt tung å

lese. Det er heller ikke så mye nytt under solen, med unntak av hennes egne erfaringer som ryggmargsskadet.

Øivind Ekeberg
oeekeber@online.no

Øivind Ekeberg er professor emeritus, tidligere overlege i psykiatri og har arbeidet med selvmordsatferd klinisk og forskningsmessig i 35 år.

Det er referert til anmelderen et par ganger i boken. Det vurderes ikke å foreligge noe habilitetsproblem.

Gjenkjennelig krise i dansk helsetjeneste

Lisbeth Aaskov Falch, Dorthe Boe Danbjørg, red.
Et sundhedsvæsen for fremtiden. Sygeplejersker viser vejen.
Frederiksberg: Samfundslitteratur, 2023
208 s.
ISBN 9788759340561

Michael 2023; 20: 395–6.

Denne danske boka har tre hoveddeler: helsevesenets organisering, sykepleieprofesjonen og mennesket, innbyggeren og pasienten. Alle kapitlene er skrevet av sykepleiere med forskerutdanning, og bygger på det som betegnes som praksisforskning.

Alle kapitlene har et innledende typeeksempel (case). En gjennomført oppbygging gjør boka lett å lese, og disse eksemplene, som i de fleste tilfeller beskriver konkrete dilemmaer sykepleiere møter i pasientomsorgen, gir liv til diskusjonene som følger. Eksemplene er hentet fra både sykehus og kommuner og samhandlingen mellom dem, og temaene som tas opp er gjenkjennelige fra det norske helse- og omsorgsvesen. En mulig svakhet er at de fleste kapitlene retter refleksjonene og anbefalingene mot hva som konkret kan gjøres i helsevesenet og i utdannelsen, og ikke mot de dypere politiske og kulturelle strømningene som skaper disse strukturene.

Det er likevel en glede å lese sykepleieforskere som, basert på praksisnær forskning, beskriver, analyserer og kritiserer de strukturelle betingelsene som påvirker sykepleiernes mulighet til å utøve faget. Det har vi for lite av i norsk sykepleieforskning og -utdanning.



Flere kapitler omhandler organisering av helsetjenestene som fører til at pasienter blir kasteballer i systemer innrettet ut fra smale spesialiteter, hvor det hele mennesket i all sin kompleksitet med livshistorie, hjemmesituasjon, sosiale forhold og pårørende blir utelatt til fordel for målinger, screeninger og skåringer.

Kapitlene tar også for seg konsekvensene av spesialisering, slik som teknologi, digitalisering, sektoroppdelte medisinske avdelinger og evidensbasert sykepleie fremfor den helhetlige pasientomsorgen.

Det er et paradoks at mens avdelinger og funksjoner til enkelte profesjoner spesialiseres, skjer det en despesialisering og deprofesjonalisering av sykepleiernes kompetanse ved at flere ulike profesjoner og ansatte med kort eller ingen utdanning utfører spesialiserte sykepleieroppgaver ut fra evidensbaserte nedskrevne veiledere. Dette skjer på grunn av mangel på rekruttering til kommunale helse- og omsorgstjenester. Slike «generalister» får fellesbetegnelsen «relasjonsmedarbeidere». En tilsvarende utflating av sykepleieres kompetanse finner vi i betegnelsen «miljøarbeider» i en del norske helseinstitusjoner.

Flere av kapitlene diskuterer utfordringer knyttet til samarbeid og samskaping med pårørende, og viser til møtet mellom idealer og strukturelle hindringer, og hvordan nye organiseringsformer kan bidra til ansvarsforskyving fra helsevesenet til pårørende og pasienter. Til og med ved sykehusinnleggelse kan pårørende nå møte forventning om aktiv deltakelse i pasientomsorgen.

Boka beskriver nøkternt og konkret konsekvensene av organisering av et helsevesen bygd på en bedriftsøkonomisk, biomedisinsk modell uten tanke på helhet, og gir innblikk i hvordan denne organiseringen skaper tøffe arbeidsvilkår og manglende mulighet for sykepleiere i å realisere sin helhetlige kompetanse. Nyutdannede sykepleiere blir kastet ut i krevende situasjoner uten opplæring og støtte. Til sammen viser disse kapitlene at det danske helsevesenet er i alvorlig krise, gjenkjennelig fra norske forhold. Boka synliggjør at sykepleieres helhetlige tilnærming ikke gis rom i dagens organisering. Konsekvensene er at det blir lite attraktivt å være sykepleier i en tid hvor behovet for sykepleiere øker. En annen konsekvens er redusert kvalitet og pasientsikkerhet, manglende forebygging av problemer – og jeg vil legge til – redusert oppslutning om det offentlige helsevesen.

Heidi Haukelien
heidi.haukelien@usn.no

Heidi Haukelien er sykepleier og sosialantropolog og arbeider som førsteamanuensis ved Universitetet i Sørøst-Norge og seniorforsker ved Telemarksforskning.

Innblikk i sårbarhetens filosofi

Martha C. Nussbaum

Sårbarhetens filosofi: utvalgte essay

Oslo: Cappelen Damm akademisk, 2023

197 s.

ISBN 978-82-02-75590-4

Michael 2023; 20: 397–8.

Martha Nussbaum (f. 1947) er professor i rettsvitenskap og etikk ved universitetet i Chicago og en av samtidens mest produktive filosofer. Hun har brede faglige interesser: feminisme, litteratur, følelser, sårbarhet, rettferdighet, rettsregulering. Et gjennomgangstema er hvordan og hvorfor sårbarhet, verdighet og menneskelig variasjon er avgjørende i utformingen av enhver politikk der målet er å legge til rette for at folk kan leve gode liv.

Både hun og Amartya Sen (f. 1933), nobelprisvinner i økonomi, argumenterer for at de reelle mulighetene for å leve gode liv ikke sikres bare gjennom materielle goder (som inntekt) eller rettigheter (som rett til utdanning). Det avgjørende er hvilke forutsetninger den enkelte har for å kunne nyttiggjøre seg dette, og her er det store forskjeller mellom oss. Helsekompetanse og samvalg kan sies å være aktuelle eksempler fra helsetjenesten. Denne «kapabilitetstilnærmingen» ble først foreslått av Sen, og Nussbaum utviklet etter hvert en spesifisert liste av «kapabiliteter», som liv, helse og kroppslig integritet.

Boka *Sårbarhetens filosofi* gir et innblikk i Nussbaums filosofi. Den består av fire artikler, oversatt av litteraturviteren Anders Dunker, mens filosof Odin Lysaker står bak utvalget og forordet. Det er overraskende lite utgitt på norsk av Martha Nussbaum,



Cappelen's
upopulære
skrifter

Martha C. Nussbaum

SÅR-
BAR-
HETENS
FILOSOFI

Utvalgte essay

Oversatt av Anders Dunker
og med forord av
Odin Lysaker

så det er prisverdig at Cappelen nå bidrar til å fylle dette hullet i sin serie med upopulære skrifter.

Sårbarhet er et menneskelig grunnvilkår, ifølge Nussbaum. Vi er avhengige av hverandre, og en filosofi eller politikk som ignorerer sårbarheten, kan aldri bli rettferdig. Hun argumenterer mot kontraktteori, ikke minst John Rawls' (1921–2002), og skriver: «*Hva har moderne kontraktteorier om rettferdighet sagt om disse problemene? Så å si ingenting. Denne utelatelsen er heller ikke lett å rette opp, for (...) den [er] bygget inn i selve grunnstrukturen til de sterkeste teoriene våre*» (s. 67). Det springende punktet er at partene som inngår i kontraktssituasjonen er forutsatt å være mer eller mindre like og «normalt» fornuftige og rimelige. Men det er vi ikke når vi er som mest sårbare, og kontraktteoriene risikerer slik å utelukke en stor gruppe. Hun forkaster dermed kontraktteori, til fordel for kapabilitetstilnærmingen.

Jeg kjenner ikke forfatterskapet til Nussbaum godt nok til å vurdere om de fire artiklene Lysaker har valgt er de beste til å gi et godt bilde av hennes filosofi på dette feltet. To av artiklene omhandler spesifikt kapabilitetstilnærmingen, det er rimelig. Den siste omhandler dyreetikk og dyrs rettigheter. Det er et område hun har jobbet mer med i det siste, og artikkelen inneholder flere interessante perspektiver, som forslaget om å utvikle prevensjonsmidler for dyr. Lysaker vier en stor del av forordet til å diskutere Nussbaums perspektiv på dyreetikk, og kritiserer det for å være for snevert.

Er antologien egnet til å gi et innblikk i Nussbaums filosofi for dem som ikke kjenner den fra før? Både ja og nei. Den første artikkelen er fra et symposium, der hun diskuterer mot to artikler som vi ikke kjenner til. Det er en tung inngang til forfatterskapet. De øvrige artiklene er stimulerende lesning og lettere tilgjengelig.

Menneskers sårbarhet og kapabilitet er viktige perspektiver for helse-tjenesten. De kan hjelpe oss bort fra forestillinger om at instrumentell likebehandling er rettferdig eller tilstrekkelig. Hvordan dette skal gjøres i praksis er et et diskusjonstema i politisk filosofi.

Berit Horn Bringedal
berit.bringedal@lefo.no

Berit Horn Bringedal er sosiolog, dr.polit. og arbeider som seniorforsker i Legeforskningsinstituttet.

Et frimodig slag for en kristen bioetikk

Morten Magelssen

Livet og døden. Kristne perspektiver på bioetikk

Oslo: Verbum Akademisk, 2023

350 s.

ISBN 978 82 543 1491 3

Michael 2023; 20: 399–404.

Morten Magelssen er lege med doktorgrad i medisinsk etikk, ansatt både ved Universitetet i Oslo og ved Menighetsfakultetet. Han har markert seg som motstander av dødshjelp, av de fleste anvendelser av bioteknologi, liberalisering av abortloven og for vid reservasjonsrett. De samme temaene er grunnstammen i denne boken. Det nye er at argumentene forsterkes med eksplisitt kristen begrunnelse, ikke minst sentrert rundt legers involvering i liv-død-beslutninger. Målsettingen er å beskrive en kristen bioetikk og en kristen profesjonsetikk for helsepersonell egnet for Norge i dag.

Fundamentet for Magelssen er at menneskelivet har «menneskeverd fra unnfangelsen av», koblet med særlig omtanke for den svake, og i denne sammenhengen blir da et befruktet egg det aller svakeste, i behov for særskilt vern. Magelssen vil fremvise en kristen etikk som er mer enn avvisning og forbud – som veileder for hvordan det gode liv skal leves sammen (s. 20) og som er åpen for å samtale om hvordan dette bør omsettes i riktig retning, men selv har han svært lite å forhandle om.



Kristen innflytelse på helsetjeneste

Det er liten tvil om at kristen tenkning har hatt betydelig innvirkning på ivaretagelse og omsorg for syke og svake, også i organiserte former (hospitaller og helsetjenester) og også for veiledning av de profesjoner som skal behandle og pleie pasienter. Den mest utviklede og innflytelsesrike var antakelig det katolske «perspektivet» på «medisinsk moral», mens «medisinsk etikk» en gang var ensbetydende med en kristen legeetikk, etter hvert utvidet til å omfatte sykepleiere, hjelpepleiere, sosionomer osv.

Dette endret seg drastisk fra 1960-årene, i det som ble kalt biomedisinsk etikk eller bioetikk, «frigjort» fra et entydig kristent grunnlag med et langt bredere anliggende og med inntoget av profesjonelle filosofer (*How medicine saved the life of ethics?* av Stephen Toulmin). Interessant er det likevel at faget bioetikk – i en sekulær og allmenn tapning – bygget videre på den kristne arven og fortsatte å bli utviklet av kristne leger, teologer og filosofer med interesse for medisin og bioteknologi som i all hovedsak gikk på tvers av fag og profesjoner (se f.eks. *The Birth of Bioethics* av den katolske teologen Albert Jonsen, *The Encyclopedia of Bioethics* med den katolske teologen Warren Reich som hovedredaktør, *Principles of Biomedical Ethics* av den protestantiske teologen James Childress og filosofen Tom Beauchamp), mens mange av de nye teknologiene ble regulert av lov – for at man i fellesskap skulle ta gode valg – som i Norge med den første bioteknologiloven i 1987, også den basert på kristne verdier med plass for alle. Med denne utviklingen av faget bioetikk ble den eksplisitte og spesifikke kristne etikken sett på som noe ekskluderende, kanskje også sekterisk, snever og uønsket.

Bokens kristne perspektiver og temaer

I det første kapitlet har Magelssen laget en skisse over det kristen-etiske teorigrunnlaget han bygger på. Den redegjør for de viktigste *kildene* til moralsk innsikt (Bibelen, tradisjon, fornuft, vitenskap og erfaring), hvorav han utleder og spesifiserer to vesentlige grunnlag: menneskelivet er hellig – fra unnfangelsen av og i alle dets stadier – og menneskeverdet innebærer en særlig omtanke for den svake. Det er også dette grunnlaget som benyttes for å klargjøre hvordan det kan anvendes i møte med de bioetiske utfordringene.

Med denne skissen blir svarene på de bioetiske utfordringene i de følgende kapitlene forutsigbare. Kapittel 2 om livshjelp eller dødshjelp argumenterer positivt for behandlingsbegrensning, også når det gjelder avslutning av kunstig tilført væske og ernæring. Dødshjelp (forstått som eutanasi og assistert selvmord) mener han klart kan avgrenses fra behandlingsbegrensning ved å avklare legens *intensjon* i handlingen. Kapittel 3 bærer overskrif-

ten likebehandling og prioritering i helsetjenesten, hvor omdreiningspunktet er forståelse av funksjonshemming. Her er han ikke helt fornøyd med den kristne tradisjonen heller, men supplert med egne *erfaringer* med en sønn med Downs syndrom, vil han bidra til å etablere et kristent menneskesyn som «alltid (vil) fremholde personens fulle menneskeverd som uavhengig og upåvirket av livskvaliteten» (s. 88). Å tillate abort på eugenisk indikasjon blir derfor moralsk forkastelig på alle måter, fordi det «forskjellsbehandler individer på bakgrunn av deres egenskaper.»

I kapittel 4 dreier det seg om å lage barn i bioteknologiens tidsalder. Drøftingen forskutteres med at det ikke finnes noen samstemt kristen vurdering av etikken i assistert reproduksjon. Det er grunn til å være skeptisk – og avvisende – til kjønnscedonasjon og surrogati – her uten noen spesiell kristen begrunnelse – men med sterke advarsler mot den liberale tenknings dominans. Kapittel 5 omhandler mulighetene for å «oppgradere» mennesket ved hjelp av genteknologi. Hovedsynspunktet her er at det er «problematisk» å «forbedre» menneskenaturen. Her er et kristent-etisk perspektiv nokså fraværende, men man får isteden en fagetisk diskusjon om bruken av mange typer muligheter (CRISPR, mitokondriedonasjon, kunstige kjønnseller osv), også muligheten for å genredigere og forbedre menneskets evne til å handle moralsk godt. Det siste er det vanskelig å være mot, men Magelssen betviler at «en liberal, ikke-religiøs etikk har tilstrekkelige ressurser til å begrunne gode grenser for bioteknologien» (s. 179).

Kapittel 6 om dilemmaer ved livets begynnelse dreier seg egentlig lite om å løse dilemmaer, men om å få gjennomslag for respekt for og beskyttelse av «det tidlige menneskelivet», fra unnfangelsen av: menneskeverdet begynner ved befruktningen. For dette synet oppstår få dilemmaer. Å benytte metoder som «tingliggjør» og ødelegger eller skader et embryo eller foster er alltid galt. Det gjelder bruk av embryoer i forskning og prevensjonsmidler som forhindrer implantering. Grunnsynet om menneskeverd fra unnfangelsen av, innebærer at all provosert abort er moralsk forkastelig, med den oppfordring at det kristne synet må være å hjelpe enhver som blir uønsket gravid. Han kan bare se for seg ett unntak: når liv står mot liv – og mener da at kvinnens liv må prioriteres over fosterets.

Kapittel 7 dreier seg i all hovedsak om å skape aksept for en bred reservasjonsadgang for legers samvittighetsoverbevisninger, ikke bare til hva som anses som uetiske handlinger, men også til å *henvise* til slike (eller til proseydyrer som kan føre til slike), da det innebærer «*intensjonal* medvirkning» (s. 277). Men kapitlet inneholder også et ønske om at den alminnelige profesjonsetikken bør suppleres og korrigeres med en *kristen* profesjonsetikk for alle, og da spesielt i forhold til fosterets menneskeverd. Kapittel 8 er et forsøk

på å parere sitt eget utgangsspørsmål om en kristen bioetikk egnet for Norge i dag og tilpasset morgendagens utfordringer i bioteknologi og helsetjeneste (s. 288). Her innfører han noe han kaller en liberal kristen kommunitarisme – i kontrast til et vrengebilde av politisk liberalisme, men det er vanskelig å få tak i hva som er liberalt og hva som skiller denne kristne varianten fra den kommunitaristiske vi kjenner fra vårt eget samfunn – som ikke gjør annet enn å legge til rette for gode valg i fellesskap.

En vennlig, men bestemt fundamentalist

Med sitt fundamentalistiske grunnsyn er det liten grunn til å tro at denne varianten av kristen bioetikk er egnet for Norge i dag, til tross for at Magelssen fremstår som en vennlig, forståelsesfull, sympatisk og medisinskfaglig kompetent debattant. Hans grunnsyn og ønske om korrektiv er aldri fordømmende. Den er heller ikke aksjonistisk i formen. Likevel er den insisterende og bestemt på å overbevise leseren om at denne kristne bioetikken er den mest autentiske og riktige – som et nødvendig grunnlag for alle – til å ta gode valg. Han inviterer til fortsatt samtale om dilemmaer (siste setning i boken), men den synes hele tiden å forutsette at alle tilslutter seg dette fundamentet – eller er villig til å la seg overbevise om riktigheten av det.

Magelssen anerkjenner at det finnes andre kristne syn enn sitt eget, men de blir dessverre diskreditert eller ignorert. Blant de diskrediterte er blant andre feminister, teologer og det norske bispemøtet (ss. 228, 322). Blant de ignorerte er blant andre teologen Svein Aage Christoffersens *Handling og dømmekraft – etikk og menneskesyn i lys av en kristen kulturarv* (3. rev. utg. 2022) og legen og bioetikeren Per Sundströms *Abortetik i ny dager* (1994). Å overse disse, blant svært mange andre, gjør at Magelssen behendig unngår å forholde seg til et mangfoldig knippe av fagteologiske syn på f.eks. fosterets moralske og ontologiske status som, etter min mening, er like autentiske eller rettmessige som det synet han selv har.

Bokas sjenerende vi – en fagbok?

Kanskje er det en bagatell, men jeg ble etter hvert ganske forstyrret – og irritert – av bokens insisterende *vi*. Ikke på noe sted er det angitt hvem boka er myntet på eller hvem som er innforstått i bokens *vi*. Jeg leser det imidlertid slik at han har ulike målgrupper for øye i ulike deler av boken. Det er utfordrende når leseren hele veien inkluderes i et *vi*, hvor Magelssen inndrar *vi* i sine egne synspunkter, som det er naturlig at alle deler eller blir overbevist om. «Vi skal respektere skaperverket og vise kjærlighet til våre medmennesker». *Vi*-utsagnene oppleves som en sjenerende måte å bli inndratt i en tros- og virkelighetsforståelse på, og som i hvert fall for denne

anmelderen ligner mer på bedrevitende moralprekener og andakter enn de gjør på faglig teologisk fundert argumentasjon. Forfatteren gjør oss flere ganger oppmerksom på at han har skrevet en fagbok (s. 324). Det er den da også, på noen områder, spesielt når det gjelder medisinskfaglige utlegninger av bioteknologiens muligheter og anvendelsesområder, men jeg anser den ikke som en fagbok i kristen bioetikk. Til det er skissen for enkel og misjonsiveren for sterk.

Eksplisitt religiøs argumentasjon for alle?

Til tross for det sjenerende *vi*, vil jeg likevel fremheve betydningen av at Magelssen argumenterer eksplisitt religiøst for sine anliggender myntet på alle. Langt ut i boka oppfordrer han da også kristne samfunnsdebattanter til å være frimodige om det religiøse grunnlaget for sine synspunkter og argumenter i den offentlige debatt (s. 297). Magelssen er klar over at eksplisitt religiøs argumentasjon har vært ganske uvanlig i bioetikk, også når den har vært fremført på et (kristent) naturrettslig grunnlag i et allment fornuftsbasert språk. Begrunnelsen har vært at man neppe blir hørt – og forstått – hvis man ikke uttrykker seg på allment vis. Magelssen skriver at dette nok også er den største vanskeligheten: religiøs argumentasjon er uvelkommen i en sekulær og pluralistisk offentlighet, ofte koblet til forestillinger om at den er bakstreversk (s. 298). Likevel mener Magelssen at noe vesentlig går tapt når man «tvinges» til å uttrykke seg allment for i det hele tatt å være meningsberettiget. Magelssen mener derfor at denne oversettelsen til det allmenne fører til at noe av det vesentlige forsvinner, forflates og mister fotfeste. Den eksplisitte religiøse argumentasjonen bør derfor også få plass og inkluderes i den offentlige debatt. Det er verdt å legge merke til at Magelssen nå også kan innhente støtte fra en av de sterkeste fanebærerne for allmenn herredømmefri dialog, Jürgen Habermas. I en kritisk oppsats *Zwischen Naturalismus und Religion* fra 2005 har vinden snudd: spesifikk religiøs argumentasjon er ikke bare velkommen i offentligheten, den er kanskje også et nødvendig bidrag fordi religiøse tradisjoner er bærere av vesentlige moralske ressurser og intuisjoner som det sekulære samfunn trenger for ikke å forfalle moralsk – eller, i hvert fall, som det ikke bør avskjæres fra. Et interessant eksempel på eksplisitt religiøs argumentasjon ble utsendt av pave Frans i encyklikaen *Laudato si*. Svært få reagerte negativt på religiøs språkbruk. De fleste kommenterte med at det religiøse tilførte «dybde» og «alvor» til grunnlaget for å la seg engasjere og gjøre noe med klimakrisen. Magelssens religiøse argumentasjon og grunnlag er også velkommen, uavhengig av om akkurat jeg synes at dette bidraget er lite egnet for dagens Norge. Til forskjell fra Habermas og paven skyldes det nok at Magelssen

har tatt monopol på den kristne sannheten og søker å overbevise alle om rettmessigheten av denne innsikten for å (kunne) ta gode valg innen bioteknologi og helsetjeneste.

Knut W. Ruyter

k.w.ruyter@admin.uio.no

Knut W. Ruyter er teolog, tidligere NAVF-stipendiat ved Senter for medisinsk etikk, professor ved Det teologiske fakultet og p.t. også vitenskapsombud ved Universitetet i Oslo.

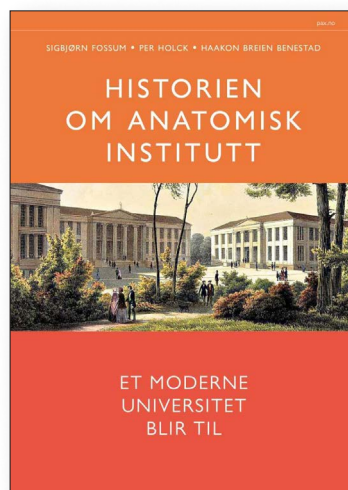
Mer enn Anatomisk institutt

Sigbjørn Fossum, Per Holck, Haakon Breien Benestad
Historien om Anatomisk institutt: et moderne universitet blir til
Oslo: Pax, 2023
264 s.
ISBN 9788253043883

Michael 2023; 20: 405–7.

Hvordan denne boken oppfattes, er avhengig av om man har studert medisin ved Universitetet i Oslo eller ikke. For oss som tilhører første kategori, er boken i mange henseender en fest å lese. Alt kommer tilbake. Auditorium 13, dunstene på disseksjonssalen, Pylorica, professor Alf Brodals (1910–1988) presise diksjon i kontrast til professor Johan Torgersens (1906–1978) godlynte selvfølgeligheter («Hjertet er et uparet organ i brysthulen foran ryggstøtten»). Fred Walberg (1921–2005) var for oss den gudbenådede foreleser, vi så ikke den mørkere siden av mannen som tviholdt på bestyrerjobben i 24 år.

Her spennes det opp et bredt lerret fra den spede begynnelse i Anatomikammeret på Christiania Torv, via Karl Johans gate til Gaustad. Boken er et gedigent kildekrift av stor verdi. Forfatterne er ideelt egnet til den deskriptive oppgaven som de fremragende og skriveføre forskerne de er. Kronologien brytes opp av interessante anekdoter og miniportretter. Forfatterne er ikke snauere enn at de strør om seg med vurderinger av kvaliteten på forskningen gjennom 212 år. Til og med positiv vurdering av egen innsats sniker seg stedvis inn, men er sikkert ikke ufortjent. Noen av kapitlene innledes med en



oppsummering av internasjonale gjennombrudd i biovitenskapene. Disse er meget leseverdige og viser hvilken faglig oversikt og dybdekunnskap forfatterne har.

For andre lesere kan nok boken oppfattes nærsynt og selvhevdende. I en internasjonal sammenheng var ikke forholdene mye å skryte av. Norges første universitetsinstitutt var i lang tid først og fremst en undervisningsinstitusjon der professorene måtte forsterke sin kompetanse med studiereiser til utlandet før de tiltrådte stillingene. De fleste manglet doktorgrad og materielt var forholdene begredelige til langt inn på 1900-tallet.

Tittelen *Historien om Anatomisk institutt* er misvisende. Boken er historien om alle de medisinske basalfagene. Forfatterne mener kanskje at dette kan forsvares med at de andre disiplinene er å anse som knoppskytinger fra Anatomisk institutt. Det er ganske breialt, og bokens undertittel *Et moderne universitet blir til* kan tolkes som at universitetets andre fakulteter og institutter bidro lite til naturvitenskapen i universitetets unge år. Det er både provoserende og galt. Det skal gå 130 år før vi ser opptakten til Anatomisk institutts flaggskip *The Oslo School of Neuroanatomy* i 1930-årene.

Tre fjerdedel på vei endrer boken seg fra å være et førsteklases kildeskrift til en klagesang over at ikke alt er som før. Forfatterne synes å ville tilbake til systemet hvor eneveldige bestyrere delte ut pengene. Eksempelvis omtales Fred Walberg som *den siste store anatomibestyrer*.

Forfatterne mangler ikke selvinnsikt når de skriver at «*de siste kapitlene kan tolkes som svartmaling fra gretne, gamle gubber*». De mener alt har utviklet seg i feil retning etter ca. 1990. Interessant nok faller dette sammen med at langt større ressurser ble avsatt til forskning både i Forskningsrådet og i sykehusene. Forfatternes hovedinnvending er at for mye av forskningen styres fra toppen. Både i Norge og i verden for øvrig forsto man at forskning krever konkurranse mellom de sterkeste miljøene. Forskere med tilgrensende interesser slo seg sammen i grupper for å møte utlysninger av midler til tematiske områder. Avansert forskning er dessuten blitt stadig mer kostnadskreven, noe som utelukker det pollyanna-prinsippet som forfatterne lengter tilbake til. Anatomisk institutt passet ikke inn i sentrale satsninger som toppforskningsprogrammer, sentre for fremragende forskning, Bioteknologisenteret og Centre for molecular medicine. Bittert opplever de at det tidligere stolte Anatomisk institutt vingeklippes til en seksjon av Avdeling for molekylær medisin.

Hvis man jamrer så mye, forventer jeg at så dyktige folk peker på alternativer. Det kommer ikke, og det er skuffende. Forfatterne vil ikke ta inn over seg at den rivende utviklingen av biologisk kunnskap har åpnet et juv mellom det ønskelige og det mulige som ikke kan møtes med gamle orga-

niseringsformer. Det er nok å ta av. Står betegnelsen medisinske basalfag for fall? Hvorfor ikke integrere dem i biovitenskapene slik det er gjort ved mange berømte medisinske skoler? Noe viktig ville gå tapt, nemlig at medisinstudenter i stor grad ville bli undervist av lærere som ikke er leger. Relevans er viktig. Dette er i ferd med å bli et problem og her er jeg helt enig i forfatterens bekymringer. Kunne en brukbar løsning være et rendyrket undervisningsinstitutt med ansvaret for at anatomi og fysiologi undervises av leger?

Forfatterne fortjener stor heder for den historiske beretningen om de medisinske basalfagene. Men nødvendigheten av å tilpasse seg nye tider har de ikke helt grepet på.

Stein A. Evensen

s.a.evensen@medisin.uio.no

Stein A. Evensen er professor emeritus og tidligere dekan ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo.

En kraftprestasjon om rasetenkningens historie

Jon Røyne Kyllingstad

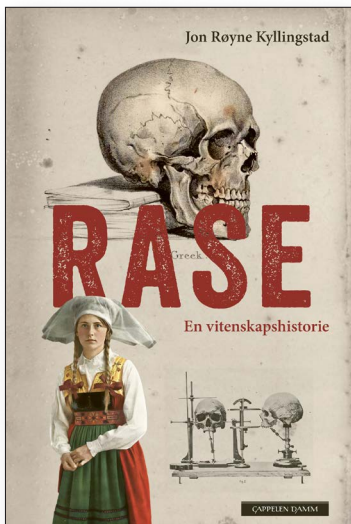
Rase: en vitenskapshistorie

Oslo: Cappelen Damm, 2023

420 s.

ISBN 978-82-02-25478-0

Michael 2023; 20: 408–10.



Jon Røyne Kyllingstad har allerede fått mye – og velfortjent – skryt for sin monumentale *Rase: en vitenskapshistorie*. Kyllingstad har på ulike måter arbeidet med temaet helt siden hans hovedoppgave i historie fra 2001, en oppgave som siden ble omarbeidet og utgitt som *Kortskaller og langskaller. Fysisk antropologi i Norge og striden om det nordiske herremennesket* (Oslo: Novus, 2004). Årets bok er den foreløpige kulminasjonen av et forskerliv viet spørsmål knyttet til rase, særlig til fremveksten av den fysiske antropologi. Og gjennomgående imponerer Kyllingstad med sin oversikt og innsikt i de mange og interessante eksemplene han behandler i denne boken.

En bok utgitt i 2023 om rasevitenskapens historie, kan selvsagt ikke unngå å bli lest politisk. Politisk ville den for så vidt ha vært uansett utgivelsestidspunkt, men forfatteren er i forordet selv tydelig på at det nettopp var den økende oppmerksomheten rundt «fortidas og nåtidas rasisme og raseideer» (s. 10) som fikk ham til å fullføre bokprosjektet som opprinnelig ble påbegynt rundt 2007.

Boken rammes da også tydelig inn som et antirasistisk prosjekt med dels nær identiske passasjer i bokens begynnelse og slutt (se eksempelvis s. 17

og 339). Kyllingstad er så vidt innom mange av begrepene som preger nåtidens debatter, så som avkolonisering, rasialisering, kritisk raseteori, hvithetsstudier og nyrasisme, men det er ikke i behandlingen av slike spørsmål at Kyllingstads bok bringer leseren nye innsikter.

Det gjør forfatteren derimot når han forfølger det som fremstår som bokens hovedproblemstilling, nemlig hvordan «visse ideer om rase oppnådde status som vitenskap, hvordan slike vitenskapelig legitimerede raseideer påvirket samfunnet og hvordan rasevitenskapen ble påvirket av forhold i samfunnet» (s. 18). Boken har et internasjonalt utsyn, men handler først og fremst om Norge. I et kronologisk forløp introduseres vi for fremveksten av den «moderne rasetenkningen» på 1700-tallet gjennom arbeidene til berømtheter som Carl von Linné, Johan Friedrich Blumenbach og Immanuel Kant, men vi blir også kjent med en tenker som Anton Amo, opprinnelig fra dagens Ghana. Den internasjonale utviklingen fungerer fint som et preludium til det jeg leser som bokens hoveddel.

I kapitlene 3–7 er det raseforskningen i Norge og rasetenkningens rolle i norsk historisk utvikling og norsk historieskrivning, som står i sentrum. For denne leser er det de mange interessante aktørene og tekstene som her diskuteres av Kyllingstad, som er bokens fremste verdi. Mangt er kjent fra før, men ved å sammenstille og forfølge norske historikere, biologer, arkeologer, fysiske antropologer og andre vitenskapsutøveres arbeid over et langt tidsrom og med henblikk på rasetenkningen hos dem, lykkes Kyllingstad å tegne et dels nytt og inspirerende blikk på deler av norsk historie.

Gjennomgående skal Kyllingstad ha ros for å vise frem det store meningsmangfoldet og den sterke meningsbrytningen som hele tiden foregår mellom sine aktører. Rasevitenskapen og rasetenkningens historie er ikke enkel og likefrem hvor en «tidsånd» ytrer seg i hver enkelt aktørs tenkning. De mange debattene rundt «norskhet» og konstruksjonsarbeidet av «nordmannen» er særlig interessante, og fremfor alt avgrensningen av det norske mot det samiske. Her oppstår også – gjentatte ganger – en historiens ironi. De i våre øyne mest progressive og minst rasistiske vitenskapsutøverne – altså dem som anså samene for rasemessig på høyde med nordmenn – endte opp som de ivrigste forkjemperne for fornorskingspolitikken. De som betraktet samene som en inferior rase, mente naturlig nok at samene fra naturens side ikke kunne «siviliseres», og derfor hadde en «fornorsking» ingen hensikt.

Bokens behandling av tiden etter andre verdenskrig byr også på interessante partier, men det tydelige narrative glipper for leseren her. Heller enn de store og informative debattene fra 1800-tallet og 1900-tallets første halvdel, blir det mer av at Kyllingstad etterspør rester av rasemessig tenkning og i tillegg redegjør for dagens forskningsstatus i «genomets æra».

Omtalen av innvandring, nye minoriteter, urfolksaktivisme, relasjonen mellom rase og etnisitet, den nye antirasismen og strukturell rasisme, blir også så kortfattet at den reiser flere spørsmål enn den besvarer.

Kyllingstad har uansett levert en kraftprestasjon av en bok som vil bli uomgjengelig for alle dem som i fremtiden vil ytre seg om rasevitenskapens og rasetenkningens historie i Norge. Kan hende vil den også inspirere historikere i sin alminnelighet til å inkludere og utforske hvordan rasetenkningen har virket i norsk historie.

Morten Hammerborg
morten.hammerborg@hvl.no

Morten Hammerborg er professor i historie ved Høgskulen på Vestlandet.

Godt norsk helsespråk – hvor finnes hjelpen?

Michael 2023; 20: 411–3.

De fleste ønsker å bruke et godt og tjenlig språk. Men iblant kan det være vanskelig å vite hva som er godt språk for formålet, og hvor råd og hjelp finnes når det er behov for det.

Et seminar om godt norsk helsespråk ble arrangert i Legenes hus i Oslo 8. mai 2023. De rundt 30 deltakerne i møterommet hadde selskap av av et enda større antall som fulgte møtet på nett.

Kirsti Berg, vitenskapelig redaktør i tidsskriftet *Bioingeniøren*, slo an tonen med å spørre hva vi trenger hjelp til. Medisinske uttrykk kan være presise nok innen de enkelte faggruppene, men når de skal forstås av andre fagfolk eller skal brukes i popularisert form, oppstår problemer. Og hva med sjargongen på laben og fagspråket som «alle» kan forstå? Professor Petter Gjersvik fulgte opp og drøftet vanskene med å finne norske avløserord, især for engelske uttrykk som er gått inn i språket. Viktige nyanser kan tilsløres. Tilsynelatende synonymmer er ikke alltid synonyme. Å lage avløserord kan være krevende, men kan i mange tilfeller også være enklere enn man tror.

Redaktør for *Felles nettløsning for spesialisthelsetjenesten*, Elisabeth Stakkeland, fortalte om arbeidet med å lage en felles base av oppdaterte, medisinske informasjonstekster som kan brukes overfor enkeltpasienter. Da vil man ideelt sett sikre at det er den best tilgjengelige kunnskap som formidles, og i en forståelig form. Å sette sammen skriv etter klikk-og-hent-metoden høres besnærende, men det var seminardeltakere som spisset ørene. Er det da sikkert at de som komponerer slike tekster, selv har tilbørlig innsikt i hva



Språk i stereo – det avanserte auditoriet i Legenes Hus har storskjerm. Ved paneldebatten til slutt møtte innlederne både seminardeltakerne og seg selv i full størrelse. Fra venstre møteleder Erlend Hem, Elisabeth Stakkeland, Petter Gjersvik, Kirsti Berg, Anette Wingerei Hegnar og Erik Fosse. (Foto: Øivind Larsen)

de sender ut? Sammensatte brev med motstridende avsnitt etc., er vel kjent fra forvaltningen og kan volde hodebry, selv om det fins systemer for å forhindre dette.

Nettredaktør Anette Wingerei Hegnar fra Direktoratet for e-helse fortalte om verktøyet *Nynorskoversetteren* som kan oversette bokmål til nynorsk bedre enn *Google Translate*. Hun beskrev det som et nyttig hjelpemiddel, selv om det fortsatt er behov for en nynorskkyndig person til å sjekke oversettelsene. Det var godt at Ivar Aasen levde i en annen tid og ikke var til stede. På den annen side ville han vel likt at noen tar ansvar og faktisk kontrollerer feilaktig nynorsk.

Kirurgprofessor Erik Fosses innlegg «Hva kan kunstig intelligens hjelpe oss med?» ble egentlig både en oppdatering og oppsummering. Han og hans gruppe er blant dem som har gått vitenskapelig til verks for å se hvordan journalspråk kan analyseres og gi grunnlag for maskinmessig behandling. Dette lød lovende, men man merket seg at journaltekster til forskningsformål hittil har vært vanskelig tilgjengelig av juridiske grunner.

Seminaret ble arrangert av Gruppe for norsk medisinsk fagspråk i samarbeid med Språkrådet og Direktoratet for e-helse. Etter planen skal Direktoratet for e-helse være vertskap for neste seminar høsten 2023.

Litteratur:

1. Hem E, Nylenna M, red. Helsespråk. *Michael* 2021; 18; Supplement 26. <https://www.michaeljournal.no/journal/1000/26> (12.5.2023).
2. Nylenna M, Hem E, Husom N, red. Pasientjournalen – språk, dokumentasjon og helsekompetanse. *Michael* 2023; 20; Supplement 31. <https://www.michaeljournal.no/journal/1000/31> (12.5.2023).

Øivind Larsen

oivind.larsen@medisin.uio.no

Gammelt og nytt i Basel

Helsehistorisk forums studietur 24.–27. april 2023

Michael 2023; 20: 414–9.

Basel i Sveits er en fascinerende blanding av gammelt og nytt. Byen ligger i front innen legemiddelindustri og kjemisk industri. Og like utenfor sentrum ligger antroposofenes hovedkvarter.

Helsehistorisk forum har siden starten i 2002 arrangert studieturer til inn- og utland (1–4). Hensikten er blant annet å studere helsehistoriske emner. Utenlandsturen i 2023 gikk til Basel.

Basel er den tredje største byen i Sveits etter Zürich og Genève, med 200 000 innbyggere i indre by. Den regnes som en kulturell hovedstad, med landets eldste universitet, grunnlagt i 1460, og en rekke museer. Rhinen deler Basel i to: Store-Basel sør for elva og Lille-Basel i nord (figur 1). Bysentrum er bilfritt, lenge før det kom på moten, og trikkene går i ett sett. Byen er kompakt, det meste ligger i gangavstand.

Mange nordmenn har studert i Basel. I trettiårsperioden 1950–1980 utdannet 150 norske studenter seg til lege eller tannlege i denne byen (5).

Farmasi og antroposofi

Vi besøkte byens farmasimuseum, som er en permanent apotekutstilling og en av verdens største samlinger av historiske apparater og preparater, grunnlagt i 1924 som «et vitenskapelig kabinett» (6). Dette er et universitetsmuseum der man driver aktiv forskning. Vi så blant annet en gammel utgave av Möllers tran (figur 2) og nobelmedaljen til den sveitsiske kjemikeren Tadeus Reichstein (1897–1996), som mottok prisen i 1950 for oppdagelsen av kortison.

På programmet sto også et besøk i Dornach, ca. 12 km sør for Basel. Der ligger Goetheanum, som er verdenssenteret for den antroposofiske bevegelsen (7). Opprinnelig var Goetheanum en stor trebygning med to



Figur 1. Rhinen deler Basel i to: Grossbasel (Store-Basel) sør for elva og Kleinbasel (Lille-Basel) nord for elva. I bakgrunnen ser vi tårnene på Basels hovedkirke, Basel Münster. (Foto Frank Høifødt)



Figur 2. Möllers tran hører hjemme på et farmasimuseum. (Foto Erlend Hem)

kupler, påbegynt i 1913 med Rudolf Steiner (1861–1925), grunnleggeren av antroposofien, som arkitekt. Dette bygget brant ned nyttårsaften 1922. Før sin død i 1925 hadde Steiner laget en modell til det nye bygget, og den ble oppført i betong i full størrelse 1925–1928. I alt bidro 80 personer fra 16 land til byggingen av den 38 meter høye bygningen. Utenfra kan bygningen virke grå og kald, mens innvendig kan man se hvor myk og vennlig betong kan fremstå.

Rudolf Steiner var forkjemper for biodynamisk jordbruk og alternativ medisin. Andre bygninger på stedet er knyttet til forskning og utdanning. Det arrangeres jevnlig konferanser med særlig vekt på undervisning, jordbruk, medisin og terapi, basert på Steiners holistiske filosofi. Goetheanum har en egen medisinsk seksjon.

Lederen for seksjonen Matthias Girke holdt foredrag om antroposofisk perspektiv på helse og medisin. Han arbeider også klinisk ved Havelhöhe, et antroposofisk sykehus etablert i 1995 i Berlin, og han inviterte oss til å hospitere der. Han forklarte at antroposofisk medisin ikke står i motstrid til konvensjonell medisin, men er et supplement eller en utvidelse. De er opptatt av å styrke kroppens egne helende egenskaper. Etter foredraget fikk han blant annet spørsmål om antroposofenes holdning til vaksinerings.

Gammelt og nytt

Novartis er et flernasjonalt farmasøytisk foretak med hovedsete i Basel. I 2021 åpnet konsernet et avansert, interaktivt undervisningscenter for publikum, Novartis Pavillion (figur 3), som ligger rett ved den franske grensen.

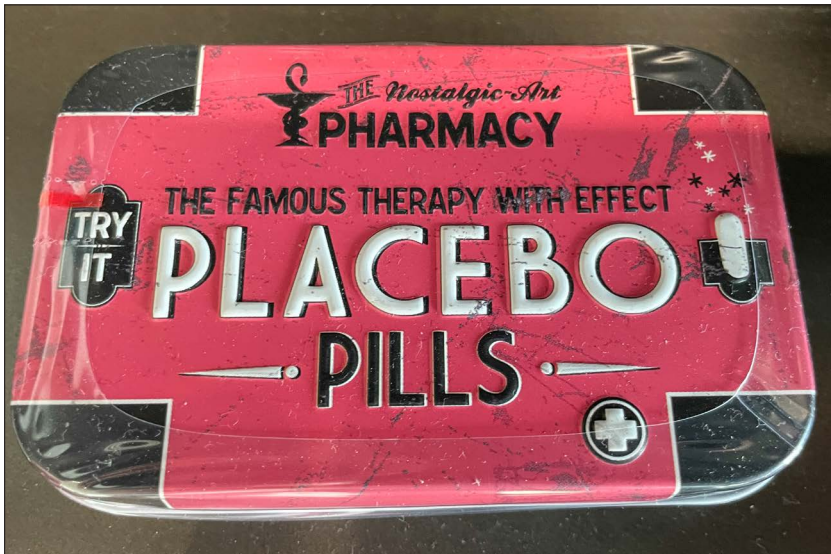
Her har det vokst fram en egen liten bydel, Novartis Campus, med slående bidrag fra kjente arkitekter. Man har valgt på øverste hylle, og det er høy klasse på alt.

Basel er det fremste senteret for produksjon av kjemikalier og legemidler i Sveits. Foruten Novartis finner vi også legemiddelgigantene Hoffmann–La Roche og Sandoz. Den høyeste bygningen i Sveits, Roche-Turm 2 (2022) på 205 meter, huser hovedkontoret til dette firmaet. Det var også i Basel den sveitsiske kjemikeren Albert Hofmann (1906–2008) oppdaget de psykedeliske egenskapene til LSD i 1943.

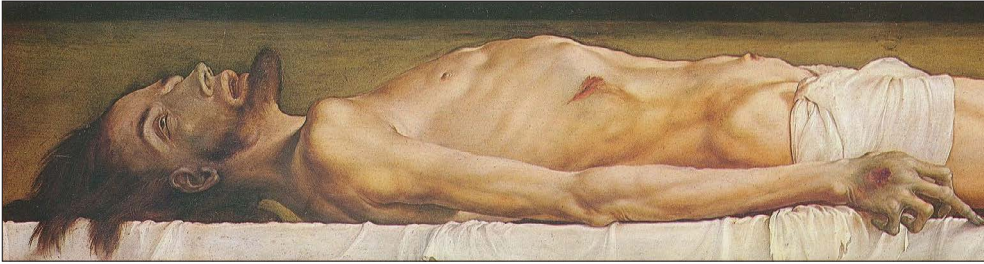
I paviljongen fikk vi en entusiastisk omvisning ved direktør og farmasøyt Marcel Braun. Er det kanskje slik at vi bruker halve livet på å arbeide og ødelegge helsen og den siste halvdel på å prøve å reparere den? På utstillingen ble vi konfrontert med grunnleggende spørsmål: Er aldri en sykdom som kan kureres? Bør vi ha tillit til digitale helsetjenester? Vil vi noen gang kurere all sykdom? Er helsetjenester en fundamental rettighet? Og i museumsbutikken kunne vi kjøpe placebopiller (figur 4)!



Figur 3. Hypermoderne utstilling i Novartis-paviljongen. (Foto Frank Høifødt)



Figur 4. Placebopiller til salg i museumsbutikken. (Foto Erlend Hem)



Figur 5. Utsnitt av Den døde Kristus i graven (ca. 1520) av Hans Holbein den yngre. (Foto Wikimedia)

Det ble også tid til besøk i byens omfattende kunstmuseum, som skal ha vært verdens første offentlige kunstsamling da det åpnet i 1671 (8). Dagens museum inkluderer også samtiden og viktige moderne kunstnere, men av spesiell interesse er utvalget fra 1400- og 1500-tallet. Et av de mest berømte verkene er *Den døde Kristus i graven* (ca. 1520–1522) av Hans Holbein den yngre (1497–1543) (9). Dette bildet gjorde et voldsomt inntrykk på Dostojevskij (1821–1881), som skrev om det i en av hans mest kjente romaner, *Idioten* (1867). Jesus ser skremmende død ut – hvordan kan man da tro på oppstandelsen? (figur 5).

Styret i *Helsehistorisk forum* samarbeidet med *Norsk kunstformidling* ved reiseleder Dag Brynildsen om organiseringen av turen. Kunsthistoriker dr.art. Frank Høifødt var en entusiastisk guide for de 32 deltakerne. Neste studietur går til Padova og Venezia i april 2024.

Litteratur

1. Børdahl PE, Natvig JB. Helsevesenet og museet. I: Natvig JB, Swärd ET, Hem E, red. *Historier om helse*. Oslo: Den norske legeförening, 2009: 134-43. [Historier-om-helse 2009\(1\).pdf \(helsehistoriskforum.no\)](#) (8.7.2023).
2. Larsen Ø. Medisinhistorisk på Voss. *Michael* 2011; 8: 406–9. <https://www.michaeljournal.no/article/2011/10/Medisinhistorisk-p%C3%A5-Voss> (8.7.2023).
3. Larsen Ø. Wien – medisinhistorisk intensivinnføring. *Michael* 2012; 9: 301–3. <https://www.michaeljournal.no/article/2012/06/Wien-medisinhistorisk-intensivinnf%C3%B8ring> (8.7.2023).
4. Helsehistorisk forum. *Studieturarkiv*. <https://helsehistoriskforum.no/studieturer/studieturarkiv> (10.7.2023).
5. Svendsen E, Sundal E, Seeberg T et al, red. *Norwegische Ärzte und Zahnärzte, die in Basel von 1950–1980 ausgebildet wurden. Was wurde aus ihnen?* Basel: Vagantes basilienses, Alumni Medizin Basel, 2015. <https://www.nb.no/items/dd224b9a46d674177175c589a386f808?page=0> (11.7.2023).

6. Pharmacy Museum of the University of Basel. Wikipedia. https://en.wikipedia.org/wiki/Pharmacy_Museum_of_the_University_of_Basel (16.7.2023).
7. Goetheanum. Wikipedia. <https://en.wikipedia.org/wiki/Goetheanum> (16.7.2023).
8. Kunstmuseum Basel. Wikipedia. https://en.wikipedia.org/wiki/Kunstmuseum_Basel (16.7.2023).
9. The Body of the Dead Christ in the Tomb. https://en.wikipedia.org/wiki/The_Body_of_the_Dead_Christ_in_the_Tomb (16.7.2023).

Erlend Hem

erlend.hem@medisin.uio.no

Erlend Hem er instituttsjef i Legeforskningsinstituttet, professor ved Universitetet i Oslo, styreleder i Helsehistorisk forum og redaktør i Michael.

Museer med mening

Medisinhistoriske samlinger ved Oslo-sykehusene –
nettverksseminar 11.–13. juni 2023

Michael 2023; 20: 420–6.

Museumsinteresserte fra lokale medisinhistoriske samlinger møttes i juni 2023 til tre dagers innføring i museumsarbeidet ved Oslo-sykehusene. Foredrag, utstillinger og omvisninger holdt høyt nivå og interessen var stor. Men som ved tidligere seminarer var det også denne gang uklart hvilken rolle Norsk teknisk museum/Nasjonalt medisinsk museum egentlig spiller og skal spille i nettverks-samarbeidet og denne møteserien.

Det var 54 navn på deltakerlisten da årets nettverksseminar for medisinhistoriske samlinger ble åpnet på Aker sykehus søndag 11. juni 2023. 30 av dem var nettverksdeltakere i henhold til Norsk Teknisk Museums kriterier. 24 deltakere fylte ikke disse kravene. Psykiater Ellen Hagemo ved Gaustad sykehus hadde ved seminaret på Elverum i 2022 invitert til årets samling i Oslo. Hun og hennes medarbeidere ledet arrangementene i det rikholdige programmet.

Åpning på Aker

En omvisning ved Aker sykehusmuseum var hovedprogrampost på møtets første dag. Først var det minneord om en av norsk medisinhistories mest markante personer, professor Ole Didrik Lærum (1940–2023). Det var også foredrag av professor Borghild Roald om utviklingen av hovedstadens helseforhold og sykehusvesen.

I sitt foredrag *Helse, historie, identitet med utgangspunkt i Aker sykehusmuseum* kom tidligere overlege Thorstein Harbitz med vektige tanker om frivillighet og museumsarbeid. For Akers vedkommende understreket han at man holdt seg strengt til overordnede føringer, blant annet fra ICOM (International Council of Museums), det internasjonale museumsrådet. Også lov om universiteter og høyskoler forplikter til museumsvirksomhet.



Figur 1. Aker sykehus fotografert av Karl Harstad (1890–1976) en gang i perioden 1935–40. Det er ikke godt å kjenne seg igjen i dag. Gårdsanlegget der museet ligger, er ytterst til venstre på bildet. Flere deltakere på seminaret i 2023 var barn da sykehuset så slik ut. Museet har som oppgave å dokumentere forandringene som skjer jevnt og trutt. (Oslo Museum OB.F11490)

Harbitz understreket den dagsaktuelle betydningen av historisk forankring i en tid med omskiftelighet i helsevesenet (figur 1).

Gaustad og 1800-tallets psykiatri

Mandag 12. juni 2023 var møtestedet det ærverdige tårnbygget ved Gaustad sykehus. Professor i sosialantropologi, Tian Sørhaug, innledet med et foredrag om psykiatri i kultur og psykiatri i kulturen. Blant spissformuleringene som festnet seg hos tilhørerne var den tankevekkende *Kultur er å forstå det man skal forstå.*

Overlege Ellen Hagemo holdt en oversiktsforelesning om *Gaustad asyl – ideologi, arkitektur og behandling.* Gaustads spesielle arkitektur kan bare forstås i en historisk ramme. Selve byggemåten var en del av både 1800-tallets menneskesyn og datidens pasientbehandling. Hele området er et tidsvitne om 1800-tallet og forteller historie til alle som har ører og øyne for det (figur 2).

Professor Per Vaglum holdt foredrag om lyrikeren Gunvor Hofmos (1921–1995) dikt og psyke, et fascinerende tema man også har kunnet lese om i *Michael* (1).

Figur 2. Anlegget på Gaustad ble planlagt i detalj for å tjene sitt medisinske formål. Dette bildet er tatt en julidag i 1986, da det fortsatt var gartneri der. Bygningenes fløyer var tilpasset pasientenes tilstand. Gårdsdrift og blomsterdyrking var arbeidsterapi. (Foto: Øivind Larsen 1986)



Også Gaustad har sitt museum som dokumenterer den psykiatriske virksomheten. Presentasjonen der var meget god.

Dikemark og den nyere tid

Så bar det av sted med veteranbuss fra 1979 i retning Asker og Dikemark sykehus. På Dikemark er selve området og sykehusbygningene nå stort sett forlatte. Den majestetiske arkitekturen fra tidlig 1900-tall og det store, parkmessige skogsområdet et psykiatrisk tidsbilde. En av bygningene, *Bjørkeli*, er blitt museum.

Tre foredrag dekket hvert sitt felt av museumsvirksomheten. Leder ved museet, Maria Knutzen, presenterte samlingen av pasientkunst. Den er omfattende og fortolkningene er ofte mange. Overlege Kjell Martin Moksnes fortalte om behandlingsmetoder i psykiatrien ved Dikemark i første halvdel av 1900-årene. Dette ble en fortsettelse av den faglige utviklingen seminar-deltakerne hadde hørt om fra Gaustad i foregående tidsperiode.

Hele tredje etasje i den store bygningen inneholder overlege Rolv Gjessings (1887–1959) laboratorium. Der ble det drevet avansert biokjemisk forskning gjennom mange år. Overlege Tore Gude fortalte om Gjessings arbeid med blant annet å følge laboratorieverdier hos pasienter med



Figur 3. Overlege Tore Gude (t.h.) orienterer de besøkende i Rolv Gjessings laboratorium. (Foto: Øivind Larsen 2023)

schizofreni over lang tid, ofte daglige prøver gjennom flere år (figur 3). Især var nitrogenstoffsiftet et av de sentrale temaene. Gjessing mente å kunne fastslå samvariasjon med sykdomsforløpet. Siste ord er neppe sagt innen denne type biopsykiatrisk forskning.

Så brumlet veteranbussen tilbake til Gaustad. Den avsluttende tapasmiddagen på sykehusets *Café Årstidene* ble meget vellykket.

Inn for landing på Ullevål

Siste dag, tirsdag 13. juni 2023, var turen kommet til Ullevål sykehus og dets museum (figur 4). Det er stort og allsidig og dekker perioden fra starten i 1887 og fram til nå. Museet er lokalisert i en av de ikoniske epidemipaviljongene fra sykehusets første tid. Spesialister sto klare ved ulike stands og gjorde besøket der givende for seminardeltakerne.

Også denne formiddagen var det et interessant foredrag. Torstein Aris-holm er fagansvarlig for kulturminnevern i Sykehusbygg HF og fortalte om prinsipper og praksis i forvaltningsarbeidet, spesielt oppgaver for lokale eiere.

Ulike universer

Ved Norsk Teknisk Museums presentasjon av sin nettverksvirksomhet og ved årsmøtet i museets medisinhistoriske nettverk, var det også i år to for-



Figur 4. Museet på Ullevål er i en av de gamle paviljongene. Man klarer der å forene utstillingsfunksjonen med å bevare det gamle lasarettmiljøet. (Foto: Øivind Larsen 2023)

skjellige verdener som kolliderte. Det er nesten ikke nødvendig å skrive noen omtale av denne økten. Interesserte kan isteden lese referatet fra i fjor (2). Det er dekkende. Det som skjedde i år, var en gjentakelse.

I 2001, da det nye, nasjonale medisinske museet ble lagt til Norsk Teknisk Museum etter en langvarig og konfliktfylt prosess, var det en forutsetning at det nye museet skulle yte faglig, praktisk og økonomisk støtte til lokale miljøer rundt i landet, blant annet til nettverket av lokale samlinger som allerede eksisterte.

Førstekonservator Frode Weium fortalte også i år om aktivitetene ved museet på Kjelsås. Mer betenkelig var det å høre om museets innsats for medisinhistorisk nettverksbygging, til tross for nettverkskoordinator Phil Lornings entusiasme, innsats og gode intensjoner. Premissene for Norsk Teknisk Museums nåværende nettverksbygging for helse- og medisinhistorie er annerledes enn mange trodde de skulle være.

I fjor møtte ikke representanten for Kulturrådet opp. Men i år ankom en foredragsholder derfra. Nå heter det Kulturdirektoratet. Innledning og presentasjon av foredragsholderen var ved professor Borghild Roald. Foredragsholderen, avdelingsdirektør for samfunn og arena Torbjørn Urfell, brukte første del av sitt innlegg, *Kulturdirektoratets oppgaver relatert til de nasjonale museumsnettverk, inkludert NMHM-nettverket*, til å beriktige det virkelighetsbildet professor Roald og en stor del av tilhørerne hadde. Inn-



Figur 5. «Ligskue» – slike skilt var det også bruk for ved Ullevål sykehus. (Foto: Øivind Larsen 2023)

holdet i hans foredrag var ellers samme fortelling som vi har hørt både i fjor og tidligere (2). Foredragsholderen forholdt seg ikke til forutsetningene en stor del av forsamlingen mente lå til grunn fra starten, men til nyere vedtak om nettverk. Disse nyere retningslinjene for nettverksdeltakelse virker provoserende på en forsamling som den Urkjell sto overfor på seminaret.

Reglene for å få være med i nettverket virker ekskluderende for deltakere fra små samlinger der behovet for nettverk kanskje er størst, og for andre personer og grupper med interesse for helse- og medisinhistorie. Ved møtet nå i 2023 gjaldt dette altså 24 av de 54 tilstedeværende. Hvor mange andre interesserte som gjerne skulle vært til stede, vet vi ikke.

På årsmøtet i nettverket ble økonomisk støtte til lokalmiljøene drøftet. I år som i fjor var det mest deltakere med lave reiseutgifter til stede. Som møtested neste år, eller kanskje endog utsatt til 2025, kom to forslag opp på skjermen. De harmonerte dårlig med murringen i salen om manglende muligheter for å søke om reisetilskudd. Dersom nettverksaktiviteten skal ha landsdekkende funksjon, må det også legges til rette for reisestøtte hvis avstandene er store. Det ble nemlig foreslått å møtes ved en medisinhistorisk samling i Harstad som nok kunne være lærerik å se, men dyr å reise til for mange. Trondheim ble også foreslått, til tross for at det medisinhistoriske museet der opplyste at de for tiden både har økonomiske vansker og beman-

ningsproblemer. Tid og sted for neste seminar ble ikke fastlagt. Diskusjonen kokte egentlig ned til å dreie seg om viljen til å finne løsninger.

Da seminaret var over, hadde deltakerne lagt tre interessante og kontaktskapende dager bak seg. Erfaringene fra i år og fra tidligere år viser at slike konferanser både er nyttige og populære (3).

Litteratur:

1. Vaglun P. Psykosens fire faser belyst med Gunvor Hofmos dikt og biografi. *Michael* 2017; 14: 131–52. <https://www.michaeljournal.no/article/2017/03/Psykosens-fire-faser-belyst-med-Gunvor-Hofmos-dikt-og-biografi> (30.6.2023).
2. Larsen Ø. Uklart nettverk – medisinsk museumsmøte på Elverum 12.-14. juni 2022. *Michael* 2022; 19: 290-6. <https://www.michaeljournal.no/article/2022/09/Uklart-nettverk---medisinsk-museumsmote-pa-Elverum-12.-14.-juni-2022> (30.6.2023).
3. Chamberlain K. *Helse- og medisinhistorie bevares i OUS-museer* OUS-nettside 14.6.2023.

Øivind Larsen

oivind.larsen@medisin.uio.no

Øivind Larsen er professor emeritus i medisinsk historie ved Universitetet i Oslo og redaktør i Michael.

Nina Husom ny manuskriptredaktør i *Michael*

Michael 2023; 20: 427.

Michael ønsker Nina Husom velkommen som nytt medlem av redaksjonen. Sammen med Jan Frich, Erlend Hem, Øivind Larsen og Magne Nylenna utgjør nå redaksjonen fem personer.

Nina Husom (f. 1954) er utdannet fysioterapeut og journalist og har en mastergrad i helseadministrasjon fra Universitetet i Oslo. Hun har dessuten mellomfag i pedagogikk og geografi fra samme universitet.

Husom har erfaring som fysioterapeut både fra spesialisthelsetjenesten, kommunehelsetjenesten og fra privat sektor.

Fra 1987 til 1993 var hun redaktør av tidsskriftet *Fysioterapeuten*, og i 1995 ble hun nyhetsredaktør i *Tidsskrift for Den norske legeförening*. Fra 2003 til 2022 har hun jobbet i helseforvaltningen – som kommunikasjonssjef i Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten og som spesialrådgiver i Helse- og omsorgsdepartementet fra 2006 til 2022. Husom har vært taleskriver for helse- og omsorgsministeren gjennom flere regjeringer og arbeidet med statsrådenes innlegg i Stortinget.

Husom satt i instituttrådet ved fysioterapeututdanningen ved Høgskolen i Oslo og Akershus fra 2012 til 2016, og hun var medlem av fakultetsrådet ved Fakultet for helsevitenskap ved OsloMet fra 2016 til 2020.

Siden 2018 har hun vært medlem av Gruppe for norsk medisinsk fagspråk, og hun var medredaktør av boken *Pasientjournalen – språk, dokumentasjon og helsekompetanse* (2023).

I 2022 ble Nina Husom pensjonist, og i den nye tilværelsen har hun mange spennende oppgaver – nå også som manuskriptredaktør i *Michael*.



Vennskap – et 20-års-minne

Michael 2023; 20: 428.

En høst langt øst i Latvia, faktisk på FN-dagen 24. oktober 2003, var målet for dagens tur å se treriksroyesen. Parkering der skogsbilveien sluttet. Videre til fots innover. Så, i det flate terrenget en forhøyning med et monument. Dette er punktet der grensene for Belarus, Latvia og Russland møtes, nå et minneste for partisaner. Stille, rolig, bare vind i tretoppene. Intet annet å

se enn skog. Ingen mennesker eller installasjoner. Her rådet freden. Vi har reflektert over dette bemerkelsesverdige stedet i *Michael* før (1,2). Nå, 20 år senere, i 2023, er det grunn til å reflektere en gang til. Stedets navn er *Draudzibas kurgans* – vennskapshaugen.

Øivind Larsen

Litteratur:

1. Larsen Ø. Borders. *Michael* 2004; 1: 326-7.
2. Larsen Ø, Kilkuts G. Health in Latvia 1991–2004 – Years of conflicting values. *Michael* 2005; 2: Supplement 1, s. 26-7.



Draudzibas kurgans
(Foto: Øivind Larsen 2003)

Michael

1. *Michael* is a publication series of The Norwegian Medical Society (Det norske medicinske Selskab).
2. *Michael* is named after Michael Skjelderup (1769–1852), the first medical professor in Norway and one of the founding fathers of the Society.
3. *Michael* is distributed to the members of the Society, other subscribers and libraries. Separate issues may also be distributed to external groups of readers.
4. *Michael* publishes high quality papers on medical history, medical humanities, public health and health politics. The manuscripts will be peer reviewed prior to the editorial decision on acceptance.
5. *Michael* publishes articles in the Scandinavian languages or in English, depending on topic and main readership. *Michael* is available open access at www.michaeljournal.no.
6. *Michael* publishes four regular issues a year. Supplements may be published at irregular intervals.

Editors:

Professor Jan Frich
Professor Erlend Hem
Professor em. Øivind Larsen
Professor em. Magne Nylenna
Copy editor: Nina Husom

Editorial board:

Professor Geir Sverre Braut
Professor Kari Tove Elvbakken
Professor Linn Okkenhaug Getz
Professor Christoph Gradmann
District medical officer Cato Innerdal
Professor Hilde L. Sommerseth

Postal address:

Tidsskriftet *Michael*
P.O. Box 1152 Sentrum
NO-0107 Oslo
Norway
michael@dnms.no

Annual subscription rate
NOK 600 (2023)

ISSN 1893-9651

www.dnms.no

ISSN 1893-9651



9 771893 965004