

# 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.

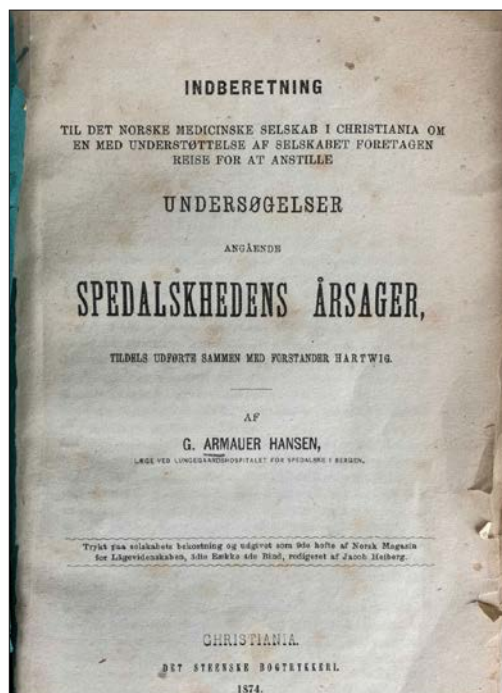
Danielssen hadde gjennom 30 år etablert et internasjonalt anerkjent senter for lepraforskning i Bergen og hadde i 1847 sammen med Carl Wilhelm Boeck (1808–75) publisert et omfattende verk om sykdommens kliniske og patologisk-anatomiske aspekter (3). Oversatt til fransk hadde

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 gror 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](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. Drogmat-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 (suppl 1): 1-130. [http://leprev.iisl.br/pdfs/1980/v51s1/pdf/pdf\\_full/v51s1.pdf](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.*