

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.

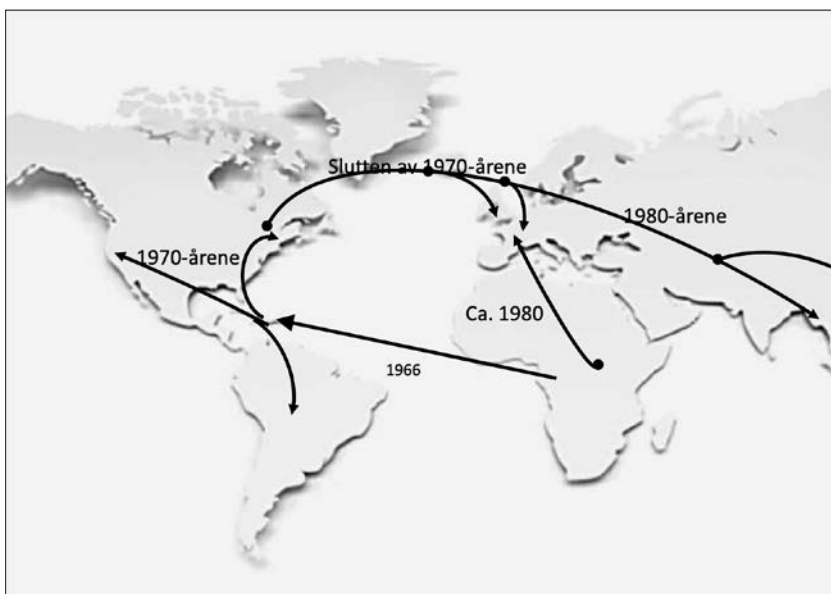


Fig. 1. De viktigste spredningsveiene for HIV-1-viruset de første årene av AIDS-pandemien (2).

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 innleggelsessøknaden 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 seriositet. 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.