



# Oppdagelsen av leprabasillen

**Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841–1912) var overlege for den spedalske sykdom og arbeidet med lepra hele sitt liv som lege. Han oppdaget leprabasillen i 1873 og fikk iverksatt forebyggende tiltak mot sykdommen gjennom lover som ble vedtatt i 1877 og 1885.**

**Oppdagelsen var en pionerbedrift, og representerte et resultat av samspill mellom medisinsk forskning og offentlig folkehelsearbeid. Oppdagelsen bygde imidlertid på en rekke rammebetingelser som var etablert lenge før Armauer Hansen begynte sitt arbeid, og den fikk også konsekvenser av svært ulik art. Oppdagelsen blir særlig fascinerende i lys av disse forutsetningene og konsekvensene, og må forstås ut fra sin kontekst i videre forstand. Den har perspektiver som peker frem mot forholdet mellom medisin og samfunn i våre dager.**

Da Armauer Hansen begynte å arbeide med lepra i Bergen i 1868, hadde sykdommen lenge vært etablert som et bekymringsfullt nasjonalt helseproblem, men også som et prioritert forskningsfelt. Daniel Cornelius Danielssen (1815–94) spilte en sentral rolle i denne utviklingen.

## Medisinske rammebetingelser

Datidens kunnskaper om sykdommens klinikk og patologi var mangelfulle og diagnostikken var usikker. Danielssen overbeviste helsemyndighetene om at forskning var nødvendig og at han selv skulle lede den.

Allerede i 1840 ble Danielssen pålagt av departementet, med tilhørende bevilgning, «at anstille fortsatte observasjoner på de i St. Jørgens Hospital indlagte Spedalske» (1). Foreløpige resultater førte til at Stortinget i 1842 vedtok å opprette det vi i dag ville kalle et forskningssykehus for lepra, Lungegaardshospitalet i Bergen. Sykehuset ble snart anerkjent internasjonalt som et fremragende forskningscenter for lepra.

Suksessen skyldtes dels Danielssens naturvitenskapelige grunnholdning, som, sammen med ambisjoner og arbeidsinnsats, gav grunnlag for å utvikle kompetanse både hos ham selv og en rekke dyktige medarbeidere. Suksessen hadde også sammenheng med Danielssens utvilsomme politiske innsikt,

## Lorentz M. Irgens

lorentz.irgens@mfr.uib.no

Medisinsk fødselsregister

Locus for registerepidemiologi

Institutt for samfunnsmedisinske fag

Universitetet i Bergen

5021 Bergen

Irgens LM.

## The discovery of the leprosy bacillus.

*Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 708–9.*

Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841–1912) worked on leprosy throughout his career. Following his discovery of the leprosy bacillus in 1873, he proposed legislation that, when enacted in 1877 and 1885, established preventive measures aimed at isolating infectious patients. Around 1920, leprosy was more or less eradicated in Norway after a period of decline starting in 1850. Over this period, more than 8,000 cases were registered.

Armauer Hansen's unique research achievement was based on a scientific and medical infrastructure in place long before he started his work. This context had several implications, though the discovery of the leprosy bacillus holds a particular fascination, with bearings on the interaction between medicine and the community even today.

som resulterte i fruktbart samarbeid både med departementet og Stortinget. I 1847 utgav han monografien *Om Spedalskhed* (1), som kom til å bli et internasjonalt referanseverk. Etter hvert valfartet lepraforskere fra hele verden til forskningscenteret i Bergen.

## Sykdommens etiologi

Armauer Hansen begynte sitt arbeid i Bergen i 1868. Sykdommens symptomatologi og patologi var langt på vei klarlagt på dette tidspunktet, men etiologien var fremdeles ukjent, og uenigheten var stor.

Ove Guldberg Høegh (1814–63) ble i 1854 ansatt som landets første overlege for den spedalske sykdom, og var også den første som presenterte resultater basert på et stort observasjonsmateriale (2, 3). I 1858 hevdet han, med utgangspunkt i Lepraregisteret og i motsetning til de fleste, at lepra var en smittsom sykdom. Lepraregisteret, verdens første nasjonale pasientregister og en unik epidemiologisk pionerbedrift, ble opprettet i 1856, dels for forskning, dels for medisinske forvaltningsformål (4). Totalt ble

8 231 pasienter registrert fra 1856 og frem til i dag (5).

Utover i 1860-årene tiltok etiologidebatten i omfang også internasjonalt, uten at man nærmet seg noen avklaring.

## Starten på en karriere

Armauer Hansen publiserte tre innledende artikler i årene 1869–72. I 1874 kom Armauer Hansens hovedarbeid (6), som omfattet to ulike forskningsmaterialer. Resultater fra forskningen ved Lungegaardshospitalet ble her kombinert med epidemiologiske resultater fra Lepraregisteret.

I den første delen av avhandlingen konkluderte Armauer Hansen, på grunnlag av registerdata, at sykdommen måtte være smittsom – insidensfallet hadde vært størst i de områdene av landet der isoleringen av pasienter i form av sykehusinnleggelse hadde vært mest konsekvent gjennomført. Siste del av avhandlingen omtalte funn av bakterieliknende staver, som han observerte, skrev han, første gang 28. februar 1873.

Armauer Hansen var klar over at han ikke kunne bevise at disse stavene var årsaken til sykdommen. I 1873 var det ennå ikke fastslått at et smittestoff kunne være årsak til en kronisk sykdom.

## Problemer med prioritet

Armauer Hansens publikasjon, som i 1875 ble fulgt av en engelskspråklig forkortet versjon (7), vakte skepsis, men også interesse. Flere kolleger besøkte forskningscenteret i Bergen for å studere hans funn, for deretter å reise hjem og publisere oppdagelsen som sin egen. Særlig kom konflikten med A. Neisser (1855–1916) til å sette spor.

Å finne en brukbar fargemetode for bakterien ble ansett som viktig, men Armauer Hansen mislyktes. I 1879 besøkte Neisser Bergen. Vel tilbake i Breslau lyktes det ham å finne en fargemetode ved hjelp av materiale medbrakt fra Bergen, og han publiserte oppdagelsen av leprabasillen som sin egen (8). Et problem som i utgangspunktet var vitenskapelig, fikk med dette personlige, emosjonelle overtoner, og også politiske, nærmest nasjonalistiske implikasjoner. Armauer Hansen fikk bred støtte, ikke bare i Norge, men også i utlandet.

## Problemer med beviskraft

Kriteriene for at en sykdom skal kunne tilskrives en bakterie, var allerede etablert: At bakterien alltid må være til stede, at den må

kunne dyrkes på kunstige medier, og at den må kunne podes med tilsvarende sykdom som følge. Armauer Hansen kunne ikke tilfredsstille noen av disse tre kriteriene. Allerede Danielssen hadde forsøkt å overføre mulig smittestoff til en rekke ulike forsøksdyr, uten å lykkes. Heller ikke lyktes man i forsøk med overføring til Danielssen selv, til medarbeidere eller til pasienter med andre sykdommer (1).

Også Armauer Hansen gjennomførte en rekke negative forsøk på forsøksdyr (6). Etter korrespondanse med Koch bestemte han seg for å inokulere leprøst vev fra en pasient med leprotamøs lepra (den ondartede sykdomsformen) til en pasient med tuberkuloid lepra (den godartede sykdomsformen) for å undersøke om det var mulig å fremkalle lepromatøse manifestasjoner, men med negativt resultat.

Dette førte til rettsak mot Armauer Hansen, på tross av massiv støtte blant norske kolleger. Både stadsfysikus i Bergen og medisinaldirektøren frarådet rettsak. Den pågående konflikten med Neisser har uten tvil bidratt til en slik støtte. Likevel ble Armauer Hansen fradømt sin bistilling som sykehuslege. Han beholdt likevel sin stilling som overlege for den spedalske sykdom, en stilling han hadde hatt siden 1875.

Høyesterettsdommer K. Blom (1916–96) gav ved 100-årsjubileet for oppdagelsen i 1973 en interessant gjennomgang av dommen. Blom konkluderte med at Armauer Hansen var skyldig etter tiltalen, både i henhold til den tids og vår tids lovverk. På den annen side betvilte Blom at forsøket ville representert noe lovbrudd dersom samtykke var blitt innhentet på forhånd (9). Hvorvidt en medisinsk-etisk vurdering ville gi den samme konklusjon, er vel noe mer usikkert.

Til tross for at Armauer Hansen ikke kunne tilfredsstille noen av de tre nevnte kriteriene, fikk han gjennomslag for at basillen representerte sykdommens etiologiske agens. Man kan i dag undres over hvordan dette var mulig. De epidemiologiske indiser, sammen med den vitenskapelig retorikk Armauer Hansen gav sin oppdagelse, overbeviste muligens forskerne. I en artikkel på tysk i 1880 (10) fastslo han eklatant at han var oppdageren av leprabasillen, og han fikk etter hvert også æren for oppdagelsen. Først i 1890-årene påviste Armauer Hansen at leprabasiller også var til stede i den tuberkuloide sykdomsformen (11). Dyremodeller for lepra fikk man i 1970-årene med beltedyret (Armadillo), og dyrking ble mulig så sent som i 1980-årene, da det lyktes å få *Mycobacterium leprae* til å vokse i et medium fremstilt fra norsk myrmose (*Sphagnum*) (12), der mykobakterier også er påvist (13, 14).

### Forebyggende helsearbeid

Armauer Hansens forskning fikk raskt praktiske konsekvenser i form av forebyggende tiltak. På grunnlag av data fra Lepraregiste-

Gerhard Henrik Armauer Hansen ble født i Bergen i 1841. Etter medisinsk embetseksamen i 1866 var han kandidat ved Rikshospitalet før han i 1868 ble ansatt ved leprasykehusene i Bergen. I 1874 publiserte han oppdagelsen av leprabasillen og i 1875 ble han ansatt som overlege for den spedalske sykdom. Et eksperiment med en pasient, uten samtykke, førte til at Armauer Hansen i 1880 ble fradømt sin stilling som sykehuslege. Han var fra 1894 preses for Bergens Museum, allerede da en betydelig forskningsinstitusjon. Armauer Hansen representerte Norge internasjonalt i en rekke sammenhenger og fikk tallrike æresbevisninger.



ret estimerte han i 1870-årene prevalensfallet frem til 1915 og mente dette ikke var stort nok. Ytterligere tiltak var nødvendig, og isolasjon av alle smittefarlige pasienter ble foreslått. I 1877 ble det vedtatt en lov som forbød å ta leprapasienter på legd. Denne loven ble utvidet i 1885, da det ble bestemt at enten måtte en leprapasient isoleres i hjemmet, det vil si i eget rom, eller pasienten måtte innlegges i et av leprasykehusene.

Den første loven ble vedtatt uten særlig motstand, men det siste lovforslaget førte til en omfattende medisinsk debatt, noe som avspeiler bestemmelsenes alvorlighetsgrad. Dommen i 1880 kan likevel også ha hatt betydning. Armauer Hansens strategi fikk imidlertid full internasjonal anerkjennelse. I en resolusjon ved den første internasjonale leprakongress i 1897 ble det fastslått at det norske helsearbeidet mot lepra kunne tjene som forbilde for andre land (15). At isolasjonen av smittefarlige pasienter var en viktig årsak til at sykdommen ble utryddet i Norge, er vist i nyere epidemiologiske analyser basert på en digitalisert versjon av Lepraregisteret (5).

Vi vet i dag at sykdommens etiologi er komplisert. *Mycobacterium leprae* er en nødvendig, men ikke tilstrekkelig faktor. Bare en liten andel av alle smittede får sykdommen. Andre faktorer avgjør om en smittet person blir syk eller ikke. I verdensperspektiv har insidensfallet vært uventet lavt de siste årene. Mye forskning og omfattende helsearbeid gjenstår før sykdommen ikke lenger er et globalt helseproblem.

### Avsluttende vurdering

Å vurdere storheten og betydningen av en vitenskapelig oppdagelse kan lett bli subjektivt. Likevel må det kunne slås fast at Armauer Hansens oppdagelse av leprabasillen er unik på mange måter. Ingen kronisk syk-

dom var på dette tidspunktet vist å ha en infeksøs etiologi. Oppdagelsen viste at prioritering og konsentrasjon av ressurser, selv under vanskelige generelle rammebetingelser, kan føre til vitenskapelig gjennombrudd i den internasjonale forskningsfront. Norges navn kom for første gang på det medisinske verdenskart. Oppdagelsen ledet til tiltak som førte til at sykdommen ble utryddet i Norge, og ble retningsgivende for helsearbeidet mot lepra i andre land. Det er neppe grunn til å tvile på at Armauer Hansen er den norske lege som er best kjent internasjonalt, særlig i den tredje verden, der han fremdeles blir sett opp til som en av menneskehetens store velgjørere.

Den norske lepraforskningen og kampen mot sykdommen i Norge er godt dokumentert i Lepraarkivene i De medisinsk-historiske samlinger, St. Jørgens Hospital. Her er Lepraregisteret det unike midtpunkt. Lepraarkivene i Bergen har gjennom de senere årene vakt internasjonal interesse og anerkjennelse. I juni 2001 ble de innvotert på listen over UNESCOs arkiver for Memory of the World-programmet. Norge ble dermed for første gang representert i dette eksklusive verdens kulturarkiv.

### Litteratur

1. Danielssen DC, Boeck CW. Om spedalskhed. Christiania: 1847.
2. Beretning for 1957 for Overlegen for den spedalske Sygdom til Departementet for det Indre. Christiania: 1858.
3. Irgens LM. Leprosy in Norway: an interplay of research and public health work. *Int J Leprosy* 1973; 41: 189–98.
4. Irgens LM, Bjerkedal T. Epidemiology of leprosy in Norway: the history of The National Leprosy Registry of Norway from 1856 until today. *Int J Epidemiol* 1973; 2: 81–9.
5. Irgens LM. Leprosy in Norway: an epidemiological study based on a national patient registry. *Leprosy Rev* 1980; 51 (suppl 1): 1–130.
6. Hansen GHA. Undersøgelser angaaende Spedalskhedens Aarsager og om vore Forholdsregler mod Sygdommen. *Norsk Mag Lægevidensk* 1874; 4 (suppl): 1–88.
7. Hansen GHA. On the etiology of leprosy. *Br Foreign Med Chir Rev* 1875; 55: 459–89.
8. Neisser A. Weitere Beiträge zur Aetiologi der Lepra. *Vorläufige Mitteilungen. Virchow's Arch Pathol Anat* 1881; 84: 514–42.
9. Blom K. Armauer Hansen and human leprosy transmission. Medical ethics and legal rights. *Int J Leprosy* 1973; 41: 199–207.
10. Hansen GHA. *Bacillus leprae*. *Virchow's Arch Pathol Anat* 1880; 79: 32–42.
11. Hansen GHA, Looft C. Leprosy in its clinical and pathological aspects. Bristol: 1895.
12. Kazda J. Occurrence of non-cultivable acid fast bacilli in the environment and their relationship to *M. leprae*. *Leprosy Rev* 1981; 52 (suppl): 85–91.
13. Irgens LM, Kazda J, Müller K, Eide GE. Conditions relevant to the occurrence of acid fast bacilli in *Sphagnum* vegetation. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1981; 389: 41–7.
14. Kazda J. *The ecology of Mycobacteria*. London: Kluwer Academic Publishers, 2000.
15. Irgens LM. The discovery of *Mycobacterium leprae*. A medical achievement in the light of developing scientific methods. *Am J Dermatopathol* 1984; 6: 337–43.

○