



Jorda rundt på to dager

MIKROBIELLE TURISTER PÅ
AVVEIE

Landbruksforlaget

ISBN 82 529-2404-2
© Forfatterne og Landbruksforlaget AS

Postboks 9303 Grønland, 0135 Oslo
Tlf. 23 15 89 20

Redaktør : Eystein Skjerve
Tegninger: Emilie Kildegaard Wasteson, sidene .. og Sigmund Kvaløy
Setreng, sidene ...
Lay-out og sats: Forlaget
Trykk:

Omslag
Tegning: Emilie Kildegaard Wasteson
Lay-out: Designeriet, Lisbeth Lutnæs

Forord

Ideen til denne boka ble unnfanget på et seminar våren 1995 der vi diskuterte forskjellige økologiske problemstillinger koblet til den globale spredningen av mikrober. Grappa sprang ut av den norske EU-debatten i 1994, og vi skjønte fort at debatten om mikrobenes betydning for økosystemets stabilitet og funksjon trengte et løft. Kunnskapene om feltet har vært forbausende små i de fleste miljøer. Medforfatterne og jeg har diskutert forskjellige sider ved de problemstillingene som er omtalt i boka i våre fagmiljøer, på møter, og ikke minst i de flere hundre foredragene vi har holdt omkring i landet. Ideene og framstillingene er modnet på denne måten.

Boka er skrevet av biologer, leger, sivilagronomer og veterinærer, men vi har valgt et økologisk og økopolitisk ståsted. Jeg håper dette har bidratt til en litt ny vinkling på stoffet og har gjort stoffet lettere tilgjengelig. Boka er ingen lærebok i økologi, men jeg håper den kan bidra til en økologisk betraktningmåte ved studier av internasjonal mathandel og andre nærliggende tema.

Mye av stoffet i boka modnet under mitt forskningsopphold ved University of California, Davis 1997-1998. Jeg fikk da tid til å studere økologiske og matematiske modeller som kan bidra til å øke vår forståelse av de komplekse samspillene vi omtaler i boka. En grunnleggende erkjennelse sitter igjen: Mennesket kan aldri forutse rekkevidden av tilsynelatende små endringer av rammebetingelsene for biologiske systemer. Introduksjon av en ny bakterie eller plante kan gi store utslag tiår etter, men kan også umiddelbart forårsake store helseproblemer hos mennesker, dyr eller planter.

Jeg har hatt mange inspiratorer i dette arbeidet. Blant medforfatterne vil jeg særlig takke Ivar Hellesnes for mange innspill og råd. Som veterinær har jeg vært sterkt påvirket av min amerikanske kollega, professor Calvin Schwabe, en pioner innen veterinær epidemiologi og en talsmann for at veterinæren skal engasjere seg i sikring av hele den globale næringskjeden. Boka *Veterinary Medicine and Human Health* har en omtale av veterinærmedisinen som en del av det Schwabe kaller *One Medicine*, som har vært min ledetråd i mange sammenhenger.

I Norge har vi hatt en tilsvarende personlighet gjennom professor, tidligere veterinærdirektør, Olav Sandvik. Hans artikler om næringskjeden og det veterinære ansvar fra 20-30 år tilbake er fremdeles meget gode analyser. Jeg har hatt stor glede av hans utrolige kunnskaper og analytiske evne.

Uten støtte og oppmuntring fra min samboer Reidun hadde jeg ikke orket å gjennomføre dette løpet. Takk til deg og til Thea og Mikkell

Oslo, desember 1998
Eystein Skjerve

Innhold

FORORD	3
INNHold	4
FORFATTERNE	9
INNLEDNING	12
Et uendelig mangfold	12
Selvorganiserende systemer	14
Et økologisk ståsted.....	15
Monokulturer	15
Blanding av mikrobielle økosystemer.....	16
Biodiversitet.....	16
Bioinvasjoner	17
Spredning av infeksjoner.....	19
Kjemiske stoffer	19
De enkelte kapitlene i boka.....	20
I. VÅR SLEKTNING BAKTERIEN.....	25
Forhistorien	25
Livets opprinnelse	26
De første bakterier	27

Den første store økokatastrofen	27
Bakteriene driver det meste	28
Dannelse av den eukaryote celle.....	29
De har sex!	30
Naturens uforutsigbarhet	30
II. MIKROBER I EN VID ØKOPOLITISK SAMMENHENG	32
Elementer i en global økokrise	32
Er det grunnlag for håp?	37
III. GAMLE OG NYE INFEKSJONER PÅ FREMMARSJ...	38
Pest	39
Influenza / spanskesyken	41
Framveksten av infeksjonssykdommene	43
Befolkning og levevaner	43
Teknologi og industri	45
Økonomisk utvikling og arealbruk.....	47
Internasjonal handel og turisme	49
Mikrobiologiske tilpasninger	51
Sosialt sammenbrudd.....	52
Vinner mikrobene?	55
IV. RESISTENS OVERFOR ANTIBIOTIKA - VINNER MIKROBENE ?	57
Historikk	57

Antibiotika er et angrepsvåpen, resistens er et forsvarsvåpen.....	59
Bakteriegenetikk	60
Forsvinner resistensen etter hvert?	61
Resistensmekanismer	62
Økoskyggen.....	63
Multiresistens	63
Kontroll med bruken av antibiotika	64
Stor oppfinnsomhet hos mikrobenene	66
Internasjonale forhold; handel.....	68
Framtidig bruk av antibiotika	70
V. DEN GLOBALE HANDLEDISKEN - EN HELSE- OG MILJØTRUSSEL	72
Ferskmat har begrensa holdbarhet	72
Plante- og husdyrproduksjon endrer seg	73
Matteknologien endrer seg	75
Er vi for renslige?.....	78
Matbårne sykdommer	79
Matbårne bioinvasjoner	85
Moderne produksjonssystemer	87
Næringsmiddelkontroll.....	88
En økt verdenshandel med biologiske varer	89
Blanding av mikrobielle økosystemer.....	91

VI. GENMODIFISERTE ORGANISMER - EN TRUSSEL MOT HELSE OG NATUR?	93
Risikovurdering relatert til GMO.....	96
Økologisk risiko knyttet til genmodifiserte organismer	98
Helsemessig risiko knyttet til GMO.....	101
På lærestadiet	104
VII. GENTEKNOLOGI – KOMPLISERT LEK MED KOMPLEKS ILD	105
Argumentasjon fra sør.....	105
Manglende sikkerhetskultur	105
Kjemi versus biologi.....	106
En logisk brist.....	106
Advarende illustrasjoner	108
Kompleksiteten i naturen er ikke forstått	108
Et kvantesprang	109
Irreversibel forurensing.....	110
VIII. MATJORD - EN TRUET PRODUKSJONSRESSURS	112
Bærekraftig matproduksjon i Norge?	112
Et mylder av livsmangfold.....	113
Jordarbeiderne	114
Kunstgjødsel	117
Kjemiske sprøytimidler.....	119

Naturens svar – sprøytemiddelresistens	120
Genetisk ensretting.....	121
Nok mat – i morgen også	123
IX. KONKLUSJON	126
X. LITTERATUR.....	131

Forfatterne

Ivar Hellesnes er veterinær (1971), dr.scient (1977), spesialist i næringsmiddelhygiene (1997) fra Norges veterinærhøgskole. Han har arbeidet ved Næringsmiddelkontrollen i Trondheim siden 1978, men er nå tilknyttet Fylkesveterinæren for Trøndelag som rådgiver. Han har særlig arbeidet med vannhygiene og matbårne smittestoffer.

Dag Johansen er lege (1980), spesialist i generell kirurgi (1991) og ortopedisk kirurgi (1996). Han er nå overlege i ortopedi ved Rana sykehus. I tillegg til sin stilling i ortopedi har han vært sterkt engasjert i debatter omkring den økende forekomsten av infeksjonssykdommer i verden.

Kirsti Kvaløy har hovedfag i molekylær cellebiologi ved Biologisk institutt, Universitetet i Oslo (1989), doktorgrad i genteknologi (Dr.Phil.) fra University of Oxford (1994). Hun er nå ansatt ved Norsk Institutt for Naturforskning og NTNU i Trondheim. Arbeidsfeltet er økologiske konsekvenser av utsetting av genmodifiserte organismer (GMO) og oppbygging av kompetanse for påvisning av GMO og materiale som stammer fra disse.

Sigmund Kvaløy Setreng er en av Norges fremste økofilosof. Han er utdannet flytekniker, men avbrøt denne karrieren og tok magistergrad i filosofi (1966). Han er nå bonde på garden til morsslekta i Budalen i Sør-Trøndelag. Han har omtrent 20 opphold i Nepal og Butan bak seg i forbindelse med kulturøkologisk forskning og bistandsarbeid. De siste årene har han konsentrert seg om studier av de økologiske følger av den økonomiske globaliseringen. Setreng er statsstipendiat i økofilosofi fra og med 1999.

Eystein Skjerve førsteamanuensis i næringsmiddelhygiene ved Norges veterinærhøgskole. Han er veterinær (1983) og dr.scient (1987) og har særlig arbeidet med epidemiologiske forhold omkring matbårne smittestoffer som smitter fra dyreprodukter via mat til mennesker.

Liv Solemdal er sivilagronom og har arbeidet ved Norsk senter for økologisk landbruk på Tingvoll, Nordmøre siden 1987, - først ni år som gardbruker ved senterets demonstrasjonsgard, nå som fagkonsulent i økologisk landbruk. Hun er også medlem av bioteknologinemnda.

Yngvild Wasteson er førsteamanuensis i næringsmiddelhygiene ved Norges veterinærhøgskole. Hun er veterinær (1985) og dr.scient (1991). Hun har særlig arbeidet med problemstillinger koblet til antibiotikaresistente bakterier og studier av den såkalte "hamburgerbakterien", *E. coli* O157:H7.

Eivind Witsø er lege (1978), spesialist i generell kirurgi (1987) og ortopedi (1990). Han er seksjonsoverlege på ortopedisk avdeling, seksjon for ortopediske infeksjoner ved Regionsykehuset i Trondheim, der han blant annet arbeider med overvåking av postoperative infeksjoner.

Arvid Wold er sivilagronom og bonde i Vuku. Han har arbeidet aktivt for å fremme økologisk landbruk, blant annet som foredragsholder og som leder av Midtnorsk fagseksjon i økologisk landbruk. Han har vært lærer på Fosen folkehøgskole og timelærer på Mære landbruksskole.

Innledning

Eystein Skjerve

“For mikrobene skal ikke bare arve jorda (dersom for eksempel vi, komplekse multicellulære skapninger, skulle bli ofre for den neste skjelvende masseutryddelsen på jorda); for mikrobene kom her lenge før oss, og på en veldig grunnleggende måte “eier”, og ganske sikkert driver de, det globale systemet.” (Niles Eldridge i forord til “What is life?” (1995) av Lynn Margulis og Dorion Sagan. ⁸³)

Utgangspunktet for denne boka er vår viten om det uendelige mangfold av form, funksjon og opprinnelse vi finner hos naturens mikroskopiske organismer. Disse organismene – bakterier, virus, sopp og protozoer – er helt nødvendige for oss mennesker, vår helse og trivsel, og for jordas fruktbarhet. Samtidig representerer noen av organismene alvorlige trusler mot vår egen helse og stabiliteten i miljøet omkring oss. I en moderne verden preget av globalisering på alle nivåer, trues likevekten i de mange mikrobefundene som finnes overalt i verden. Resultatet av dette kan bli alvorlige helseproblemer for mennesker og dyr, og irreversible endringer av mange økosystemer – med stort sett ukjente konsekvenser.

Et uendelig mangfold

Så tidlig som i 1674 hadde hollenderen Antoonie van Leeuwenhoeck i sitt hjemmelagde mikroskop for første gang sett disse “merkelige smådyrene” – mikrobene. Leeuwenhoecks mikrober ble i nesten to hundre år bare betraktet som “merkelige smådyr”, før Louis Pasteur og Robert Koch og etter hvert mange andre satte dem i sammenheng med sykdommer hos dyr og mennesker.

Den mikroskopiske verden vi kjenner til, består av vidt forskjellige typer organismer. I denne boka er mye oppmerksomhet rettet mot bakteriene, sannsynligvis opprinnelsen til alt høyere liv. Bakteriene er encellede organismer, ligner mye på våre celler, men mangler cellekjerne og en rekke andre strukturer som finnes i våre celler. På grunn av manglende cellekjerne kalles de *prokaryoter*. Organismer med cellekjerne kalles *eukaryoter*, og er sannsynligvis utviklet i et samspill mellom ulike bakterier (se kapittel I). Blant eukaryotene finnes det en rekke encellede organismer (protozoer), men også sammensatte organismer som planter og dyr⁸³.

Virus er noe helt eget. De består bare av arvestoff med et enkelt hylster omkring. Virus er helt avhengige av levende celler for sin formering. Mens andre typer organismer, både prokaryoter og eukaryoter, viser slektskap innen hver gruppe, viser virus først og fremst slektskap med den arten de stammer fra. Kanskje var mange virus opprinnelig bare tilfeldige løse, “rømte”,

genbiter? I naturen viser dette seg ved at de aller fleste virus bare er tilpasset én art. Den vidt forskjellige opprinnelsen for virus og bakterier er vesentlig for å forstå hvordan de opererer når de gir sykdom eller forårsaker annen skade.

Når vi i denne boka for enkelhets skyld bruker begrepet mikrober eller mikroorganismer, mener vi *bakterier og virus*, samt de enkleste andre encellede organismene som omgir oss, som gjærsopp, muggsopp, encellede parasitter (protozoer) og mikroskopiske alger.

Mikrober finnes i et mylder av forskjellige størrelser og former

Mikrober utgjør en vesentlig del av vår hverdag. Over alt ferdes vi i miljøer der bakterier, virus, sopp og protozoer finnes i store antall. Bare i og på vår kropp finnes det i størrelsesorden 10-100 billioner (100 000 000 000 000) slike organismer – de fleste i tarmsystemet, på hud og slimhinner. Vi har 4000 ganger flere bakterier i og på oss enn det er celler i kroppen vår². Vi bruker mikroorganismer til å lage matvarer som surmelk, ost, øl og vin. Også i jord og vann er det et kolossalt mylder av mikroorganismer.

De fleste variantene av mikrober som omgir oss, er aldri beskrevet. De få som er beskrevet, er de som har betydning for menneskers, dyrs eller planters helse, og de som vi bruker for å produsere næringsmidler. Av de mikrobetyperne som finnes i tarmen hos mennesker og dyr, antar en at kanskje bare 1 ‰ er beskrevet. Det er beskrevet ca. 10 000 “arter” av bakterier, men dette tallet beror på hvilken klassifisering en bruker. Salmonellabakteriene som gir sykdom hos dyr og mennesker, er i dag regnet som bare én art, mens en tidligere mente det var over 2 000 arter.

Mikrober har en usannsynlig tilpasningsevne, og de finnes i omtrent alle de økologiske nisjene en kan tenke seg, fra dypeste havbunn til varme,

svovelholdige kilder. Forskjellige mikrober har utviklet seg sammen med planter og dyr, men lever i egne, distinkte mikrobefunn som består av et vidt spektrum arter og varianter. Noen mikroorganismer lever som parasitter på eller i andre vesener, og en del kan gi alvorlige sykdommer hos dyr og mennesker.

Vi vet at mikrobene kan tilpasse seg nye betingelser svært mye raskere enn oss. Sterkt forenklet kan vi si at organismer endrer seg raskere jo enklere de er og jo kortere generasjonsintervall de har. Slik vil vi forvente at enkle virus endrer seg raskere enn mer komplekse organismer som bakterier og protozoer. Kommer vi opp i planteriket og dyreiket, ofte med svært differensierte organismer, vil endring og tilpasning skje saktere. En bakterie kan gå gjennom en generasjon, muteres og tilpasses på 20 minutter. Regner vi litt på dette, kan vi si at den utviklingen og tilpasningen som mennesket har gått gjennom fra vår fjerne opprinnelse for flere millioner år siden, kan gjennomføres av en bakterie på *mindre enn to år* -- for virus betraktelig kortere. I tillegg vet vi nå at bakterier kan tilegne seg det arvestoffet de trenger fra beslektede organismer, døde eller levende, ja til og med fra fritt arvestoff i miljøet.

En del av de molekylære mekanismene bak den raske tilpasningen vi kan observere hos mikrobene, er nå i ferd med å bli bedre forstått. Det ser ut til at bakterier har to typer gener. Den ene typen er gener som organismen må ha for å holde struktur og stoffskifte i gang. Disse genene har en lav mutasjonshyppighet. Andre gener, dessverre også gener som koder for sykdomsframkallende evner og antibiotikaresistens, har en langt høyere mutasjonsfrekvens. Det ser videre ut til at bakteriene på et vis kan slå denne raske muteringen av og på, alt etter behov²⁷. Denne egenskapen fungerer så sammen med evnen til utveksling av gener med andre bakterier, og gir oss en bakteriebestand med en forbausende tilpasningsevne.

Selvorganiserende systemer

Vi begynner etter hvert å forstå mye av hvordan livet oppstod fra den ursuppa som opprinnelig fantes på jorda. Dagens hovedteori går ut på at betingelsen for liv fantes da en eller flere molekylsystemer av nukleinsyrer og enkle proteiner begynte å fungere sammen. Resultatet ble det første egentlige liv – sannsynligvis en slags bakterie⁹⁷ (se kapittel I). De ulike molekylsystemene virket som katalysatorer på hverandre. Slike systemer kalles selvorganiserende systemer. Den moderne kaosteori beskriver slike systemer som en konsekvens av et system som er langt fra likevekttilstanden. Det er verdt å merke seg at utviklingen av selvorganiserende systemer er grunnleggende tilfeldig og irreversibel¹⁰³. Det er nærliggende å se på mikrobeøkologiske systemer som slike selvorganiserende enheter. Utvikling av nye varianter kan gå svært raskt i slike systemer, samtidig som det ikke finnes noen returbillett. Et slikt system kan være relativt stabilt over en tid,

for så plutselig å undergå en kvalitativ endring.

Innen utviklingsbiologien minner dette om teoriene til den amerikanske biologen Stephen J. Gould. Han (og mange med ham) ser i dag utviklingsprosessen som en rekke likevektstilstander avbrutt av raske endringer, karakterisert som en “avbrutt likevekt”⁵⁷.

I stor skala kan Gaia-teorien, opprinnelig framsatt av James Lovelock, betraktes som en beskrivelse av en rekke selvorganiserende systemer som gjennom lang tid har stabilisert jordas klima⁸⁰. Lovelocks teorier har vært kritisert, og blir av enkelte tolket for langt i metafysisk retning, med jorda som en viljestyrt, “levende organisme”. De deler av Gaia-teorien som beskriver forskjellige selvorganiserende systemer er lettere å forholde seg til, og det er også mulig å studere dem forskningsmessig.

Matematikk og biologi ser ut til å forenes i beskrivelsen av selvorganiserende systemer. Konsekvensen av et slikt syn er på den ene siden at biologiske systemer kan være mer robuste enn vi trodde – samtidig som endringene kan skje plutselig – og for oss i en dramatisk retning.

Dette er en av grunnene for våre påstander om at endringer i mikrobeksystemer er irreversible. Det er videre åpenbart at et selvorganiserende system i liten grad kan styres, men har sin egen dynamikk der vi i liten grad kan forutsi hvilken retning utviklingen tar. Vi er derfor dømt til å leve med en rekke overraskelser.

Et økologisk ståsted

Et hovedmål med denne boka er å illustrere hvordan endring av mikrobielle økosystemer direkte kan påvirke menneskers og dyrs helse og jordas fruktbarhet. Med begrepet mikrobielle økosystemer i jord, i og på mennesker, planter og dyr menes systemer vi kan studere på et geografisk ”sted”¹⁰¹. Vi betrakter hvert menneskes tarmflora som et økosystem. I større skala kaller vi også mikrobefloraen vi finner i en matvare eller en næringskjede for et økosystem. Grensene avgjøres i hovedsak av hvilke organismer som finnes og i hvor stor grad de spres geografisk.

Monokulturer

Moderne samfunn kjennetegnes av tette konsentrasjoner av mennesker i store byer, av dyr i industrielt husdyrhold og av planter i store sammenhengende enheter. Vi kan med et fellesbegrep kalle dette fenomenet for *monokulturer*. Slike konsentrerte monokulturer er ideelle for oppvekst av mikrober, insekter og andre organismer som vi opplever som skadedyr. Monokulturer som består av planter, dyr eller mennesker, blir derfor nødvendigvis angrepet av mikroorganismer og insekter i stort omfang. Mest kjent er dette kanskje i forbindelse med insektangrep på åkervekster, men de samme betraktninger gjelder både for moderne husdyr og mennesker.

Etter hvert som urbaniseringen skyter fart i fattige land som ikke har et

godt utbygd helsevesen, vil infeksjonssykdommer bli et økende problem. Spredning av infeksjonssykdommer under slike forhold er i prinsippet enkelt å forstå. Bildet blir noe mer sammensatt hvis vi går til betydningen av den rikholdige mikrobefloraen vi har i og på oss, i jord og vann, i matvarer og dyr.

Bare økosystemer med et bredt sammensatt spekter av forskjellige varianter og arter er stabile nok til å eksistere over lang tid uten dramatiske forstyrrelser av mikroorganismer, insekter eller andre smådyr.

Monokulturer er krevende å holde vedlike, og konsekvensene av et sammenbrudd kan være store. Monokulturer av planter krever et stort apparat med kjemiske og mekaniske innsatsmidler for å begrense sykdom og avlingstap på grunn av ugras og angrep av insekter og mikrober. Monokulturer som ikke har tilgang til dette, vil med stor sannsynlighet falle sammen før eller senere. Tilsvarende er monokulturer av husdyr, slik vi ser det i det vestlige, industrialiserte husdyrbruket, svært sårbare for introduksjon av fremmede mikrober.

Blanding av mikrobielle økosystemer

Når nye varianter av influensavirus som regel oppstår i Kina, er det ingen økologisk overraskelse. På grunn av en tett populasjon av mennesker, gris og fjørfe gir det kinesiske økosystemet muligheter for rekombinasjon av gener fra virus hos disse artene og opptreden av helt nye virus som ingen har beskyttelse mot. Av og til gir dette opphav til en verdensomfattende epidemi, en pandemi⁵⁴. Det skjedde heldigvis ikke da kyllingvirus ble spredt til mennesker og skapte panikk på grunn av 4 dødsfall i Hong Kong høsten 1997. Tilsvarende vil tuberkelbasiller lettere smitte fra person til person under tette, usanitære boforhold. Dette er to eksempler blant mange som viser at det totale miljøet avgjør hva som skjer i samspillet mellom oss og mikroben.

Mennesket trenger stadig lenger inn i tidligere uberørte områder, som for eksempel i tropisk regnskog, der det finnes mikrober som mennesker kanskje aldri har vært i kontakt med. Spredning av disse til mennesker og dyr får av og til konsekvenser⁷⁶. Ebola er sannsynligvis et slikt eksempel (se kapittel IV).

Samtidig spres smittestoff og skadedyr i stadig større utstrekning via reising, transport og handel med fôrvarer, dyr og matvarer. Det er denne kommersielle delen av kontakten mellom økosystemer som øker sterkest i dag, blant annet gjennom en stadig sterkere globalisering av varehandelen.

En presis beskrivelse av den totalprosessen vi er vitne til, er at vi i økende grad *blander sammen mikrobielle økosystemer* – med uante konsekvenser for oss og det totale økosystemet.

Biodiversitet

Både mellom og innen arter finnes det store genetiske forskjeller. Det er denne *biodiversiteten* som både sikrer oss at økosystemene er rimelig stabile, og i tillegg forsyner oss med et vell av genetisk materiale som vi kan høste av ved

matproduksjon og ved medisinsk og industriell bruk av forskjellige biologiske organismer.

Begrepet biodiversitet er brukt på forskjellige måter. En har ofte skilt mellom *økosystemdiversitet*, *artsdiversitet* og *genetisk diversitet*¹⁰¹. Ofte brukes antall arter som finnes i et område som et slags mål for biodiversiteten. Når økologiske nisjer ødelegges, forsvinner mange arter og genmaterialer, og variasjonsbredden innen gjenvivende arter reduseres. Slik tapes automatisk en del av jordas biologiske mangfold.

Utrydding av arter er bare en del av det totale bildet, og i mikrobiell sammenheng er artsbegrepet vanskelig å operere med. Mikrobiell variasjon fortøner seg som forskjeller i den genetiske sammensetningen et mikrobielt økosystem utgjør, og gir seg ikke så direkte utslag i forekomst av nye arter.

Tilsynelatende kan introduksjon av nye gener i et mikrobecosystem *øke* biodiversiteten. Dette stemmer imidlertid ikke hvis en legger vekt på den overordnede betydningen av diversitet *mellom økosystemer*. Isolerte økosystemer som er utviklet over lang tid, vil tillate et større genetisk mangfold enn økosystemer som er blandet sammen. Konkurransen mellom variantene i et kunstig, sammenblandet økosystem, gjør at en del av variasjonen av gener forsvinner, samtidig som andre gener kan få en kunstig stor utbredelse – i tråd med den nevnte teorien om plutselige endringer og utvikling av nye, selvorganiserende systemer.

Biodiversitets spørsmålet var i fokus under FNs miljøkonferanse i Rio de Janeiro i 1992. På en oppfølgingskongress i Trondheim i 1996 – *UN Conference on Alien Species* (FN/Miljøverndepartementet) ble betydningen av introduksjon av nye arter med reduksjon av biodiversiteten som resultat framhevet i mange innlegg – også når det gjelder mikrober¹⁰⁷.

Det er viktig å merke seg at den graden av biodiversitet vi fremdeles opplever i dag, har oppstått på grunn av geografisk atskillelse mellom forskjellige økosystemer. Det totale antallet arter som eksisterer, ville vært betydelig mindre hvis jorda var samlet på ett kontinent, i forhold til som det er nå – spredt på flere kontinenter og mange øyer.

Kontakt mellom forskjellige økosystemer er en normal prosess, og har alltid forekommet. Nye arter har blitt introdusert og etablert seg eller blandet seg med eksisterende. Det er omfanget av denne kontakten som har endret seg dramatisk de siste tiårene, og i dag skjer dette i en skala som truer stabiliteten i mange økosystemer. Vi kan si at vi er i ferd med å bryte den geografiske isolasjonen mellom økosystemer – selve grunnlaget for biodiversiteten.

Bioinvasjoner

Begrepet *bioinvasjon* er brukt for å beskrive den ofte dramatiske effekten av å introdusere eksotiske, ikke stedegne planter eller dyr, til et nytt område. Et annet begrep er *biologisk forurensing*, en kontrast til kjemisk forurensing.

Fokus i debatten om dette har så langt vært på de synlige, høyere artene av planter og dyr. Samtidig er omfanget av den ikke synlige, mikrobielle bioinvasjonen sannsynligvis mye større, og effekten på vår egen mikroflora og organismesamfunnene i jord, mat og vann kanskje alvorligere. Den økende forekomsten og spredningen av nye infeksjonssykdommer og antibiotikaresistente bakterier hos mennesker er ett eksempel på en slik bioinvasjon. En økende nedsmittning av næringskjeden med bakterier og virus via internasjonal handel er et annet eksempel.

Tenker vi på høyere arter, kan en på ett vis si at de aller fleste arter er introdusert til vårt land i nyere tid – de 10 000 år som har gått etter siste istid. En rapport utgitt av *Direktoratet for naturforvaltning* gir en god oversikt over situasjonen i Norge når det gjelder høyere arter¹²⁷:

“I nyere tid regner en med at nesten halvparten av de 2447 beskrevne artene av karplanter er introduserte. En har registrert 52 fremmede fuglearter, derav 7 antas å ha blitt en permanent del av faunaen, mens 3 av de sju introduserte pattedyrartene anses som etablert. Ingen krypdyr og padder kjennes som er etablert i nyere tid. Av de 12 fiskeartene som er utsatt i norske vassdrag, regner en med at 4-5 i dag reproducerer”.

Samme rapport sier også at en ikke vet omfanget når det gjelder introduksjon av virvelløse dyr og mikroorganismer. Det er viktig å ha tidsperspektivet klart for seg. Den sakte prosessen med spredning av arter gjennom ”naturlige” prosesser kan dreie seg om hundreår og tusenår, mens menneskeskapt spredning av skadedyr, planter, mikrober og andre biologiske organismer kan skje i løpet av timer eller dager.

Internasjonalt er det mange eksempler på alvorlige skader forårsaket av introduksjon av nye arter til områder hvor de tidligere ikke har eksistert. I et eget kapittel i *State of the World 1996*²⁵ gjennomgås en del klassiske eksempler. De fleste dreier seg om spredning av pattedyr, planter eller insekter, og rapporten slår fast at omfanget av de mikrobielle bioinvasjonene i stor grad er ukjent. I en bok fra World Watch Institute gis flere eksempler på skremmende konsekvenser av utilsiktet og tilsiktet spredning av nye arter²⁶.

Etter en spredning av en variant bakterier, virus, sopp eller protozoer, kan vi oftest ikke forutsi hva som vil skje i mottakerområdet. Samtidig kan vi som regel ikke aktivt reversere en slik spredning, og må stole helt på naturens egen evne til å regulere. Større organismer kan i prinsippet utryddes, men i praksis er også dette svært vanskelig.

Nye arter eller nye varianter kan introduseres i et nytt område på en rekke måter. En åpenbar måte er den stadig økende internasjonale flytrafikken. Mange smittestoffer, insekter og plantefrø kan lett spres på denne måten. Større dyr som rotter og mus kan skjule seg i varer som transporteres i bulk eller containere. I akvatisk miljø er bruken av ballastvann et godt eksempel. Et lasteskip kan ha i størrelsesorden 200 millioner liter med ballastvann når de går tomme for nyttelast²⁸. Vannet tas inn i en havn og spyles ut i neste,

kanskje på et annet kontinent. Denne trafikken med ballastvann er i ferd med å prege mange miljøer både i ferskvann og i marine miljøer. I tillegg til denne ikke tilsiktede trafikken av mikrober og skadedyr, kommer som nevnt en mengde organismer som spres via handel med matvarer og dyr.

Spredning av infeksjoner

Faglitteratur og media er full av artikler som beskriver et stadig økende problem med infeksjonssykdommer omkring i verden. De konkrete eksemplene kan være dramatiske sykdommer som Ebola eller gul feber, alvorlige matbårne sykdommer eller spredning av antibiotikaresistente mikrober. Typisk for litteraturen omkring slike problemer er også at de fleste peker på en økende mobilitet av mennesker og biologiske varer som en betydelig årsak til de økende problemene. Journalistiske og dramatiske versjoner av dette bildet finnes for eksempel i boka *The coming plague*⁵⁴, der opptreden av en rekke såkalte *emerging infections* forklares på bakgrunn av en endring i det globale økosystemet. Rapporter fra Verdens Helseorganisasjon (WHO)¹⁰ dokumenterer et bilde som kanskje først ble virkelig kjent ved publisering av boka *Emerging Infections* i 1992⁷⁶. De amerikanske Centers for Disease Control and Prevention (CDC) og National Institute of Health har vært dominerende når det gjelder publikasjoner på området, og et eget tidsskrift, *Emerging Infectious Diseases*, er etablert for å dekke området. En rekke artikler i dette tidsskriftet utgjør en solid kunnskapsbase for de som ønsker å oppdatere seg innen området^{1, 48, 88, 108, 138}. Tidsskriftet er for øvrig gratis og fritt tilgjengelig over Internett (<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>).

Vi kan sannsynligvis være i stand til å kontrollere sykdommer som har mennesket eller en annen dyreart som eneste reservoar og enkelt kan bekjempes med vaksiner. Kopper ble utryddet på den måten, og det er mulig vi greier å fjerne polio og meslinger på samme måte. Slike mikroorganismer har en lite kompleks syklus i naturen, og teknologisk enkle metoder kan kontrollere dem. Relativt enkle matematiske modeller viser at en vaksinasjonsdekning på 80-95 % er nok til å utrydde en rekke alvorlige infeksjonssykdommer fra jordas overflate på samme måte som en greide med kopper på 70-tallet². Samtidig vil vi sannsynligvis se en økning av sykdommer som er forårsaket av mikroorganismer som har forskjellige reservoarer i naturen. Det er et utall forskjellige smittestoff som gir sykdom hos mennesker og som samtidig kan finnes hos en eller flere andre arter. Vi kaller disse sykdommene for *zoonoser*. En del kan overleve i miljøet over lang tid, og som ofte eksisterer uavhengig av mennesket. Mange matbårne sykdommer tilhører denne gruppen (se kapittel V).

Kjemiske stoffer

Kjemisk forurensing er ikke ofret særlig oppmerksomhet i denne boka. Dette er ikke for å undervurdere deres økologiske betydning, men de

økologiske skadene er av en helt annen karakter enn ved de mikrobielle bioinvasjonene vi har lagt vekt på. Selv de dramatiske følger for økosystemet som stoffer som DDT og PCB har forårsaket, har i liten grad hatt målbare konsekvenser for mennesket, og de aller fleste dokumenterte skader på mennesker og høyere dyr er akutte skader etter uhell med giftige stoffer eller når de blir brukt feil av fattige bønder og landarbeidere i utviklingsland.

I en økopolitisk sammenheng er det viktig å se at kjemisk forurensing kan kontrolleres på en annen måte enn biologisk forurensing, og de politiske løsningsmulighetene er forskjellige. Som Sigmund Kvaløy Setreng er inne på i kapittel II, kan det vestlig baserte konkurranseindustrielle systemet i større grad kontrollere og styre kjemisk forurensing enn biologisk forurensing. For biologisk forurensing er det transport av biologiske materiale som *er selve problemet*, og en begrensning av denne transporten er uaktuell under de rådende maktforhold i verden. Et forbud mot ett stoff eller en gruppe kjemiske stoffer vil strukturelt sett være en *fordel* for de store konsernene som har ressurser til å utvikle nye stoffer, og slik vil eliten blant de transnasjonale selskapene være de som vil styre utviklingen på dette området. Mens en for kjemiske stoffer derfor kan tenke seg en høyteknologisk løsning, er dette neppe mulig for biologisk forurensing. I prinsippet kan ett virus eller en bakterie introdusert via handel eller persontrafikk, etablere seg, formere seg og gi alvorlige konsekvenser for et stort område – til tross for kanskje omfattende kontrolltiltak for å hindre det.

Kjemisk og biologisk forurensing er som sagt grunnleggende forskjellig, men kan også være koblet til hverandre. For eksempel skyldes kanskje en tidel av den ozonødeleggende effekten av kjemiske stoffer i atmosfæren bruken av stoffet metylbromid. Metylbromid brukes for å gasse forskjellige typer frukt for å hindre transport av skadedyr og mikroorganismer ved handel. Det er blant annet vanlig å gasse produkter som krydder, tomater, jordbær, tobakk, blomster, druer, fersken og fiken for å drepe insekter og andre skadedyr. Når du kjenner det knaser i tennene når du spiser julefikenen, er det midd som er drept av metylbromid du knaser i⁹⁹. Ikke få av de kjemiske stoffene vi får i oss gjennom maten, er brukt i en eller annen sammenheng for å drepe eller hindre vekst av skadedyr. Kjemisk bekjempelse av insekter og ugras gjør også at sjansen for spredning av nye arter via handel med matvarer er mindre. På en måte kan en si at mye av internasjonal handel med matvarer er gjort mulig på grunn av en omfattende bruk av kjemiske stoffer.

De enkelte kapitlene i boka

Mikroorganismenes fantastiske verden

Bokas hovedfokus er forskjellige mikroorganismer og deres betydning for hele det globale økosystemet. Det er ikke mulig i ei så lita bok å gi et utfyllende bildet av den fascinerende verden som mikroorganismene utgjør.

Ivar Hellesnes gir i kapittel I et lite innblikk i den verden som utgjøres av en viktig gruppe mikrober, bakteriene. Bakteriene er de eldste levende organismene på jorda, og de danner utgangspunktet for utvikling av mer komplekse flercellede organismer. I våre celler finnes sannsynligvis en rekke strukturer som stammer direkte fra bakterier.

Et økopolitisk utgangspunkt

Økologiske prosesser er vanskelige å forstå, og det kreves en konkret forståelsesramme for å kunne analysere situasjonen på en slik måte at reell meningsutveksling kan skje. I Kapittel II presenterer økofilosofen Sigmund Kvaløy Setreng et økopolitisk ståsted. Grunnlaget for Setrengs tankegang, er de mikrobielle systemenes enorme dynamikk og fleksibilitet, men også deres sårbarhet ved endring av rammebetingelsene gjennom menneskelige inngrep. De biosystemene vi beskriver, er altså *komplekse*. Dette begrepet er viktig i økologisk sammenheng. Som kontrast til dette er *kompliserte systemer* skapt av mennesket. Setreng eksemplifiserer det kompliserte i form av det avanserte Konkurransindustrielle Samfunnet (AKIS). AKIS har sin særegne dynamikk som ofte skader miljøet. I dag er AKIS i en fase preget av globalisering. Etablering av Verdens Handelsorganisasjon er et typisk eksempel på denne globaliseringen. I en tid med en økende kritikk fra økonomer av denne globaliseringen⁸⁴, skjer en dramatisk globalisering av det biologiske området – det mest sårbare av alle.

Nye og gamle infeksjonssykdommer

En naturlig konsekvens av en del av de endringer i det globale miljø mennesket har forårsaket, er oppblomstring av nye infeksjoner som Ebola og aids, samtidig som “gamle” infeksjoner som tuberkulose er på frammarsj igjen. I kapittel III går Dag Johansen gjennom et utvalg av infeksjonene ut fra et historisk perspektiv. Infeksjoner har alltid vært en del av menneskets hverdag, og de har ofte bidratt vesentlig til styring av befolkningsmønsteret i verden. Dette har skjedd i historisk tid, men også i dag vil infeksjoner som malaria, tuberkulose og aids ha stor betydning for befolkningsutviklingen.

Etter hvert som mennesket har preget mer av jordas miljø, har infeksjonsmønsteret endret seg. Dette samspillet mellom mennesket og mikrobene er en økologisk prosess – et gedigent scenario som vi i dag er vitne til uten fullt ut å kjenne bakgrunnen for det som skjer.

Utvikling av antibiotikaresistente mikrober

Mikrober har en utrolig stor evne til å tilpasse seg økologiske endringer. Blant de dramatiske eksempler på dette er utvikling av bakterier som er resistente mot en eller flere typer antibiotika. I kapittel IV gir Yngvild Wasteson og Eivind Witsø en introduksjon til dette tema. En stadig økt forekomst av slike bakterier utgjør i dag et stort problem ved behandling av en rekke infeksjoner. Så langt er problemet størst i fattige land der antibiotika har vært i fritt salg, og på mange vis er det skrekkbildet som enkelte beskriver,

allerede en realitet i mange land. Man må ty til dyre og eksklusive medisiner for å kunne behandle infeksjoner som tidligere ble ansett som banale.

Forståelsen av de mekanismene som skaper resistens burde tilsi at vi ble vesentlig mer restriktive til bruk av antibiotika i helsevesenet. Dessverre er antibiotika fremdeles i fritt salg i mange land, samtidig som husdyrbruket har en omfattende bruk av antibiotika som vekstfremmende middel.

Matbårne sykdommer

Det er ikke tvil om at matbårne sykdommer utgjør et stadig økende problem i mange land, også i mange moderne industriland. I kapittel V beskriver Eystein Skjerve og Ivar Helleenes bakgrunnen for dette problemet. Moderne metoder innen landbruk har ført til etablering av store enheter, monokulturer, som er sårbare for introduksjon av nye mikrober. Nyere teknologi har gitt mikrober nye økologiske nisjer de kan overleve og vokse i, delvis med sykdom hos konsumentene som resultat. Samtidig med dette har en sterk økning i verdenshandelen med ferske matvarer ført til en omfattende spredning av nye mikrober eller mikrober som tidligere fantes bare i visse områder av verden. Denne bioinvasjonen av mikroorganismer fører til spredning av sykdomsfremkallende eller antibiotikaresistente mikrober. Samtidig kan vi spre mikrober og skadedyr som kan få stor betydning for jordas fruktbarhet og for miljøet generelt.

Genteknologi

I naturen skjer utveksling av gener i stort omfang mellom mikrober, mens utveksling av gener mellom flercellede organismer som planter og dyr skjer svært sjelden. Genteknologien representerer her et kvalitativt sprang. Som Kirsti Kvaløy beskriver i kapittel VI, finnes det i prinsippet ingen grenser for hvilke arter en kan flytte gener mellom, eller hvilke manipulasjoner en kan gjøre med arvestoffet hos et individ. Mange eksperter mener at sjansene for slik *uønsket* overføring i naturen er små, og at fordelene ved bruk av genteknologiske metoder i landbruk og medisin er så store at vi ikke bør være tilbakeholdne med å bruke slike metoder. Andre deler vårt syn og er skeptiske og mener at konsekvensene kan være såpass store at vi må være svært restriktive før vi tillater at genmodifiserte organismer settes ut i naturen.

Komplisert lek med kompleks ild

Genteknologidebatten føres ofte av “eksperter”, og det kan være vanskelig for andre å uttale seg om området. I kapittel VII presenterer Sigmund Kvaløy Setreng et prinsipielt økologisk perspektiv på debatten. Et hovedpoeng for Setreng er i hvor liten grad vi kan være i stand til å forutse skadene på økosystemene når genmanipulering tas i bruk for fullt, og at teknologer innen feltet ofte ikke er interesserte i å ta hensyn til slike forhold på grunn av iveren etter å lage nye varianter. Setreng ser genteknologien som en ekstrem ytring av det konkurranseindustrielle systemet, en teknologi som

kan gi katastrofale følger for hele økosystemet hvis den ikke bringes under kontroll.

Jordas fruktbarhet reduseres

Vi vet at jordas fruktbarhet er avhengig av en rik flora av mikroorganismer, rundormer og andre kjente og ukjente organismsamfunn, blant annet til nedbryting av organisk materiale i jorda og opptak av nitrogen fra lufta. I kapittel VIII gir Liv Solemdal og Arvid Wold en beskrivelse av en del av det mangfoldet som finnes i jord. Bare ved aktivt å benytte jordas mikroflora kan en bygge opp det moldlaget som må være grunnlaget for framtidens matproduksjon. Moderne landbruksmetoder med bruk av pesticider og kunstgjødsel ødelegger mange av disse mikrobefunnene og kan på sikt gi oss en betydelig reduksjon i jordas evne til å produsere mat. I tillegg til dette kommer effekten av bioinvasjoner av skadedyr og mikrober koblet til internasjonal handel og reising.

Konklusjon – nei til globalisering

Hovedbudskapet i konklusjonskapitlet er at det *er* mulig å spille på lag med naturen og ta mer hensyn til de viktige mikrobefunnene som vår eksistens er avhengige av. Grunnlaget for enhver løsning er imidlertid å begrense biologiske organismers mobilitet mellom forskjellige økosystemer.

En konsekvens av den økonomiske globaliseringen er en omfattende spredning av smittestoff via masseturisme med delvis alvorlige følger for menneskers og dyrs helse. Samtidig spres et økende antall biologiske organismer mellom regioner og kontinenter gjennom internasjonal handel. Allerede i dag er det tydelig at introduksjon av nye arter i ballastvann truer stabiliteten i organismsamfunnene i mange havområder. Samtidig bidrar en økende internasjonal handel med matvarer til en global spredning av sykdomsframkallende og antibiotikaresistente mikrober.

Det finnes en meget omfattende litteratur om de temaene vi tar opp. Det er imidlertid typisk at forfatterne viker tilbake for politiske løsningsforslag. Sett fra vårt ståsted er det nettopp den økonomiske og økologiske globaliseringen som er hovedproblemet. Bare ved å stanse globaliseringen kan vi ha muligheter for å styre utviklingen i en mer fornuftig retning.

Biologiske systemer kan vanskelig styres av kompliserte teknologiske systemer. Den eneste måten vi kan opprettholde biologisk diversitet og stabile mikrobielle økosystemer på, er ved å opprettholde mest mulig av de fysiske grensene som har eksistert mellom forskjellige økosystemer i form av hav, skoger og fjellkjeder. Dette betinger en regionalisering av biosfæren og en viss innskrenking i muligheten for globalisering på det biologiske området.

For de aller fleste mennesker i verden vil dette ikke bety noen vesentlig inngripen verken i individuell frihet eller livskvalitet. Prisen for å la globaliseringen løpe løpsk kan bli høy for svært mange mennesker. Biologiske prosesser er irreversible, og vi kan ikke regne med at vi noen sinne kan gjenopprette et system som er endret på grunn av mikrobielle bioinvasjoner.

Videre lesning

- Garrett L (1994) The coming plague. Newly emerging diseases in a world out of balance. Farrar, Straus and Giroux, New York: 750 s.
- Lederberg J, Shope RJ, og Oaks SJ (red.) (1992) Emerging infections. National Academy Press, Washington DC: 294 s.
- Lovelock JE (1979) Gaia, a new look at life on earth. Oxford University Press, Oxford: 157 s.
- Prigogine I (1997) The end of certainty. Time, chaos and the new laws of nature. The Free Press, New York: 228 s.
- Tømmerås BÅ (1994) Introduksjon av fremmede organismer til Norge, Rapport Norsk Institutt for Naturforskning, Trondheim.

I. Vår slektning bakterien

Ivar Hellesnes

“Dersom (bakteriene) hadde blitt oppdaget på Mars, ville beskrivelsen av dem vært mye mer dramatisk, og deres bisarre livshistorie, som ofte virker som den reneste science fiction, ville ikke ha unngått vår oppmerksomhet.”

(Sorin Sonea og Maurice Panisset, fra boka “A new bacteriology”, 1983.)

Livets historie er på mange måter mikrobenes historie. Den formen for liv vi kjenner her på jorda er oppstått gjennom milliarder av år, og i en stor del av denne tida var bakteriene, så vidt vi kjenner til, de eneste former for liv som eksisterte. Uten disse enkle organismene ville flercellede organismer ikke oppstått. Samtidig inneholder cellene i flercellede organismer elementer fra flere typer bakterier. For å forstå mikrobefundenes kompleksitet og variasjon, skal vi derfor gå tilbake til jordas tidlige historie og livets opprinnelse – slik vi *tror* det skjedde.

Forhistorien

Vår egen sol er mye yngre enn universet. Dersom vi antar at alt begynte med et stort smell (*big bang*) for 15 milliarder år siden, har sola bare eksistert i omlag en tredjedel av tida. Det er nemlig en annen-generasjons-sol. Det må den være for at alle de stoffene som er nødvendige i vår kropp (og alle andre veseners kropp), skal være tilgjengelige. Like etter *big bang* fantes bare de letteste grunnstoffene i universet, hydrogen og helium. Alle andre grunnstoffer har blitt skapt via supernovaer: eksploderende kjempestjerner som under eksplosjonen utvikler temperaturer på mange millioner grader. Dette gjør det mulig for kjernene i hydrogen og helium å smelte sammen (fusjonere) så vi får dannet stoffer som oksygen, nitrogen, jern, og svovel - de stoffene vi kjenner fra vår egen kropp og fra det levende i naturen for øvrig.

Rundt vår nyfødte sol kretset det noen store klumper av stoff som etter hvert kjølnet ned og tiltrakk seg alle de mindre klumpene og ble til planetene. Hverdagen på jorda de første milliarder av år eller så var preget av et stadig nedfall av meteorer og kometer, mange av dem i bane fra de ytterste områder i solsystemet vårt. Med dette nedfallet kom ikke bare “steiner”, men antakelig alt det vannet som nå finnes her på jorda, og det meste av karbonet. Dermed hadde vi et utgangspunkt som fungerte som naturens forsøkslaboratorium. Det inneholdt store mengder nitrogen (som vi i dag fortsatt har 80% av i vår atmosfære), og det var mye metan. Derimot fantes det ikke noe fritt oksygen, den gassen som vi opptar gjennom pusten vår og som er nødvendig for alt høyere liv. Denne atmosfæreblandinga ble utsatt for stadige elektriske

utladninger (lyn) og sterk stråling fra verdensrommet (kosmisk stråling). Skapelsesprosessen var igang.

Livets opprinnelse

Forskere har gjentatt i laboratoriet det som er beskrevet ovenfor. I de første eksperimentene, allerede i 1953, var resultatet forbløffende. I løpet av forsøket fikk vannet et stadig større innhold av en del av de sammensatte organiske molekyler som vi kjenner fra vår egen kropp. Blant annet kunne man påvise to aminosyrer, alanin og lycin, i vannet. Dette er to av byggsteinene i proteiner i levende vesener. Enda mer interessant ble det da man ved liknende eksperimenter kunne produsere byggsteinene til arvestoffet (DNA og RNA), nemlig nukleinsyrene adenin, cytosin, guanin, thymin og uracil. Og, endelig, i 1964, var det den enkleste energibæreren i alt liv, ATP (adenosintrifosfat), som ble framstilt på en slik måte. Det så dermed ut til at alle de viktigste byggsteinene i liv, slik vi kjenner det, kunne dannes spontant i jordas “ur-suppe”.

Selvorganiserende systemer

Hvordan “skapelsen” foregikk videre, er det ennå ingen som kan si. Antakelig har nok de første former for “liv” forsvunnet uten spor. Men i alle fall kom det til “noe” som kontinuerlig kunne gjenskape (eller produsere kopier av) seg selv. Med et faguttrykk kaller man denne egenskapen for “autopoiese”, en egenskap som bare celler, organismer og biosfærer har, og som kan registreres ved den stabile energistrømmen som kalles stoffskifte. En interessant teori går ut på at det skjedde to ganger, og ikke bare en. I følge denne teorien ble det dannet molekyler som minner om vårt arvestoff (RNA) som kunne gjendanne seg selv og som inngikk en allianse med funksjonelle produksjonsmolekyler som lignet på proteiner og strukturelle molekyler som dannet kjeder og nettverk og formet hinner - forløperen til celleveggen (cellemembranen). Den første cellen var kanskje en dannelse av en slik natur, og dermed har et samliv (*symbiose*) mellom ulike “ikke-levende” stoffer gitt det første liv⁴⁵.

Moderne teoretiske studier tyder på at biologiske strukturer er sterkt preget av et samspill mellom forskjellige systemer som på et vis kan sies å ha et eget “liv”. Etter denne modellen, vil en i hver enkelt celle i kroppen vår finne flere selvorganiserende systemer, som i et samspill utfyller hverandre i en fin balanse. “Dissipative strukturer” er det begrepet som fysikerne har satt på dette fenomenet. Studiet av dissipative strukturer er en grein av matematikken som også studerer såkalte kaotiske systemer. Tradisjonelt er cellene i komplekse organismer, som mennesket, antatt å være styrt av sentrale nervøse og hormonelle impulser. Teorien om dissipative strukturer er et interessant bidrag til dette og et alternativ til den tradisjonelle hierarkiske måten å betrakte celler, organismer og biosystemer på¹⁰³.

Evolusjon og symbiogenese

Darwins teorier er kjent for å omtale konkurransen i naturen som en viktig drivkraft i evolusjonen, men nyere teorier supplerer dette med antakelser om at nettopp samlivsskapelse (symbiogenese) kanskje har vært like viktig ved store korsveger i livets utvikling. Ulike former for liv slår seg sammen - og alle parter har fordel av det i kampen for tilværelsen. Den første antatte symbiogenesen førte oss altså fram til bakterien, den eldste formen for liv vi kjenner i dag, og den førte oss fram til cellen, den minste enheten for liv på jorda⁸³.

De første bakterier

Det fysiske miljøet da liv oppstod på jorda var svært forskjellig fra det vi har rundt oss i dag. Bakteriene måtte nødvendigvis være tilpasset dette. De tålte ikke oksygen, som vår atmosfære idag har 20% av, men de trivdes godt i det vandige miljøet rundt dem med rikelig tilgang på enkle, energirike kjemiske stoffer som de kunne livnære seg på. Det interessante er at allerede for 4 milliarder år siden var byggsteinene som seinere alt liv er basert på, proteiner og nukleinsyrer (DNA og RNA), til stede i de første bakterier. Stoffskiftet, metabolismen, var i hovedsak den samme som alt liv til denne dag har felles. I hovedsak, ja, men de trengte altså slett ikke de kjemiske systemene som vi bruker for å utnytte oksygen fra luften, og brukte en annen veg til målet når de brøt ned energirike stoffer. Det oksygenet som i dag gir oss liv, var gift for disse bakteriene.

Den første store økokatastrofen

Den første store nyvinningen når det gjelder organismenes stoffskifte på kloden, var utviklingen av fotosyntesen, med utnyttelse av energien i solstrålene til å produsere nyttige kjemiske stoffer. Ved fotosyntesen frigjorte livet seg fra å være avhengig av begrensede ressurser som bestemte kjemiske stoffer som kunne spaltes og dermed frigjøre energi. Fra denne tid ble livet bare begrenset av at visse byggesteiner ikke forekom i tilstrekkelig mengde.

Fotosyntesen oppsto først i bakterier, antakelig grønnfargete bakterier som utnyttet svovelforbindelser som det var rikelig av i den nyfødte kloden. Fra vulkaner og åpninger i skorpa spydde jorda ut svovel i mange varianter. Ved hjelp av sollyse energien omdannet svovelbakteriene det som var tilgjengelig og produserte stoffer som kom alt annet liv til gode som mat og energikilder. I dag foregår denne fotosyntesen ved hjelp av klorofyll, og de første solutnytterne brukte antakelig et stoff som ikke sto fjernt fra dette.

Etter noen hundre millioner år, var det noen organismer som utviklet evnen til å bruke vann og karbondioksid til å produsere sukker og stivelse, den formen for fotosyntese som finnes i alle grønne vekster i dag. Det var cyanobakteriene, som ofte er kalt blågrønnalger. Oksygen ble i denne

prosessen et avfallsstoff som ble skilt ut i atmosfæren i økende mengder. Dette var en kraftig gift for de opprinnelige bakteriene ("ur-bakteriene"), og hvor skulle så de ta veien? De rømte, og i dag finner vi dem i svært spesielle miljøer som varme kilder, på havbunnen, i gjørme og myrer og i vomma på drøvtyggerne. Overalt der det ikke finnes oksygen, trives "ur-bakteriene"⁹⁶. Vi har dem selv i tarmen der de produserer gass, metan. Og vi trives bra med dem - vi ville ikke kunnet overleve uten. Også det er en symbiose, et samliv til beste for begge parter.

Cyanobakteriene fortsatte sin påvirkning av atmosfæren inntil den fikk den sammensetningen vi har nå. Dagens atmosfære er rett og slett et produkt av disse bakterienes stoffskifte. Dette tok endel tid. Etter at oksygen begynte å bli frigitt til atmosfæren var det en rekke kjemiske forbindelser i jordskorpa som skulle bli mettet med dette grunnstoffet før "luft"rommet kunne få sitt. Geologiske undersøkelser antyder at denne tida mens skorpen ble mettet med oksygen begynte for 2,2 og var avsluttet for 1,8 milliarder år siden. Fra da av har atmosfæren hatt omtrent samme sammensetning som den har nå.

Kunne livets første fase, slik det er beskrevet her, ha skjedd på nytt med den atmosfæren vi nå har? Neppe, sier forskerne. Alle sammensatte molekyler ville ha vært sprengt i stykker, oksydert, av oksygenet i atmosfæren vår lenge før det kunne utviklet seg beskyttende strukturer rundt dem, slik det skjedde da livet oppsto.

Ved å studere bakterier i dag, ser vi at de bakteriene som har tilpasset seg en oksygenholdig atmosfære, har en rekke forsvarssystemer for å unngå å bli ødelagt av oksygenet. Det samme har vi i våre celler. Mange sykdomsprosesser er koblet til en eller annen form for oksydering av vitale molekyler i kroppen vår. Hvis vi ikke kontrollerer denne oksydasjonprosessen, kan det føre til celledskader og senere kreft, eller, mer vanlig at vi rett og slett blir gamle. Denne fine balansen mellom oksygenet som gift og som livgiver er kanskje noe av det mest fascinerende vi ser i naturen.

Bakteriene driver det meste

Økologene snakker om at alle elementene, som karbon, oksygen og hydrogen, har sine kretsløp, sykluser. De fleste kjenner til at jod, som mennesker trenger for ikke å få struma, har sitt hovedreservoar i havet. Dette er årsaken til at havsalt er sunt. To av de viktigste elementene for livet, svovel og nitrogen, blir ført inn i livets kretsløp, i næringskjeden, av bakteriene. Bakteriene "fikserer" de to stoffene, bygger dem inn i sitt DNA og sine proteiner, og når de dør, blir stoffene tilgjengelige for annet liv i form av andre mikrober, planter, planteetere og seinere kjøttetere. På samme måte er det for en rekke av de viktige stoffene. Bakterienes aktivitet er motoren som holder kretsløpene ved like.

Stabilisering av jordas temperatur

Dersom vår sol, som antatt, har utviklet seg på samme måte som andre stjerner, har den vært kaldere i tidligere tider. Antakelig har solutstrålinga økt med 30% siden jorda ble til. Til tross for dette tyder det meste på at temperaturen på jordas overflate har vært ganske konstant. Siden hovedparten av alt liv bare kan eksistere i et smalt temperaturintervall fra 0 °C og opp til omtrent 60 °C, er det forskere som hevder at jordas biosfære må ha evnen til selvregulering! Dette er ett av elementene i Gaia-teorien, framsatt av Lovelock for en generasjon siden⁸⁰. Slike teorier er viktige i debatten om global oppvarming, og vil nok bli mye debattert i tida som kommer. Viser det seg at jordas biosfære faktisk kan motvirke en del av effektene av en økt mengde karbondioksid, vil konsekvensene bli andre enn hvis prosessen går for raskt for biosfærens mekanismer.

Det er gjort beregninger som mer enn antyder at havet også har en regulator. Fra berggrunnen på landjorda vaskes det ved erosjon stadig ut store mengder av blant annet klor og magnesium, og disse stoffene burde gjort havet så salt at nesten ingenting skulle kunne leve der. Men saltet blir på en eller annen måte bundet sålik at havets saltinnhold har holdt seg konstant minst de siste 2 milliarder år. Hvordan saltene blir fjernet fra havet, forstår man ennå ikke, men det tyder på at det er mikrobenes som ennå en gang er i sving. Det er mye vi ikke vet om jordklodens "fysiologi".

Dannelse av den eukaryote celle

Bakterienes celler (prokaryote celler) er enkle og "primitive" i forhold til cellene i for eksempel planter, dyr, sopp, - som kalles "eukaryote" celler. Den viktigste forskjellen er at "vi" - såkalte høyere livsformer - har samlet arvestoffet vårt i en cellekjerne og at vi har egne kraftverk i hver eneste celle som sørger for energiforsyningen. Dette skjer i mitokondriene våre, og en teori som står stadig sterkere, er at mitokondriene en gang var frittlevende bakterier. Disse kraftverkene har sitt eget arvestoff, og siden vi fra våre fedre bare får en slump arvestoff (i sædcellen), mens mor forsyner oss med en hel celle (egget), er alle mitokondriene våre fra mor. Slik er det i alle eukaryote livsformer, og opprinnelig var dette altså en sammensmelting av flere former for liv - en symbiogenese.

Også andre elementer i eukaryote celler er kanskje dannet ved samme prosess, nemlig de grønne fargekornene i høyere planter, plastidene, og "halen" som blant annet våre spermier er utstyrt med. Plastidene har eget arvestoff, men det samme er ikke påvist for "hale"dannelsen ennå. Begge deler er eksempel på at livets utvikling kanskje ikke ensidig har foregått ved opsplitting til nye arter, slik de fleste av oss oppfatter det, men at sammensmeltinger også har funnet sted på viktige punkt i utviklingen⁸³.

De har sex!

Vi mennesker har en hang til å lage system rundt oss. Vi har også systematisert naturen ved å gi navn til alt vi ser og sette opp systemer for inndeling etter slektskap mellom det levende i biosfæren. Den grunnleggende enheten i dette systemet er oftest arten, for eksempel arten menneske, *Homo sapiens*, eller løvetann, *Taraxacum vulgare*. De fleste er klar over at det er evnen til å lage fruktbart avkom som tradisjonelt avgjør om to individer skal kunne sies å tilhøre samme art. Muldyr og mulesel er begge avkom etter esel og hest, men de er begge sterile. Altså er esel og hest to ulike arter.

Innen bakterieriket har mennesker kartlagt, beskrevet og gitt navn til et titusen forskjellige organismer - som om de var ulike arter. Men her faller kriteriene våre sammen! Det viser seg nemlig at bakterier ikke er så nøye på det. "De kan ha sex omtrent med hvem det skal være". Bakterier fra svært ulike deler av vår systematikk kan utveksle arvemateriale og dermed få avkom som er sammensatt slik at de har egenskaper fra begge foreldrene! Dette er godt kjent for visse egenskaper som har stor betydning for oss mennesker, nemlig motstandsdyktighet mot antibiotika, antibiotikaresistens. Dette omtales nærmere i kapittel IV.

Naturens uforutsigbarhet

Bakteriene var det første liv på jorda, og de skapte og styrer det meste av prosessene her. De holder ved like balansen i jordas stoffskifte og gjør det dermed mulig for langsommere organismer å skaffe seg fotfeste og danne jungel, fruktbare sletter og fiskerike hav som vi mennesker kan foredle og høste av. Men bakteriene er også påvirket av alle de påvirkninger som vi mennesker de siste hundreårene har utsatt naturmiljøet for. For hvert nytt stoff som vår kjemiske industri finner fram til, ser det ut til at bakteriene finner måter å angripe dem på, for dermed å beskytte seg og kanskje benytte seg av energien som er i stoffene. Og for hver ny manipulering vi setter igang, løper vi en risiko. På hvilken måte vil naturen og bakteriene slå tilbake?

Vi vet at mikroorganismene er i stand til å tilpasse seg de fleste av våre påfunn. Dette betyr imidlertid ikke at vi kan *forutsi* mikrobenes svar på endring i miljøet. Det er nettopp denne fundamentale usikkerheten som gjør at vi kan utsette oss for stor risiko dersom vi ikke har en føre-var-holdning som basis for vår atferd på jorda. Det er stadig flere som vil hevde at vi i stor grad mangler en slik holdning nå, og at vi leker med en farlig ild. Kan vi slukke de brannene som kommer til å oppstå?

Videre lesning

- Margulis L og Sagan D (1995) What is life? Simon & Schuster, New York: 207 s.
- Dyson F (1987) Livets to begyndelser. Biologiens hardware og software. Munksgaard, København: 106 s.
- Nørretranders T (1991) Mærk verden: en beretning om bevidsthed. Gyldendal, København: 572 s.

II. Mikrober i en vid økopolitisk sammenheng

Sigmund Kvaløy Setreng

“Spørsmålet “hva er liv?” er en språklig felle. For å svare i henhold til grammatikkens lover må vi bruke et substantiv, henwise til en ting. Men livet på jorda tilsvarer mer et verb, en handling som reparerer, opprettholder og utvikler seg selv.”

(Lynn Margulis og Dorion Sagan i “What is life?”⁸³.)

Mikrober utgjør både en betydelig del av den biomassen som finnes på jorda, og står for en overveldende del av den biodiversiteten som til sammen utgjør det biologiske system som menneskene er avhengige av.

Vi har alltid prøvd å endre miljøet omkring oss. Tidlig ble skoghogging og brenning brukt for å rydde jordbruksland, noe som hadde en stor innflytelse på mikrobielle systemer omkring og på jorda. Etter hvert har moderne teknologi gjort det mulig å transportere deler av mikrobielle biosystemer omkring på jorda.

I den moderne verden gjør vi noe kvalitativt nytt, med at omfanget er dramatisk endret. Hastigheten er større både når det gjelder endring av lokale biosystemer, og ikke minst når det gjelder utveksling av mikrober mellom områder ved reising og internasjonal handel. Mer enn en femtedel av menneskeheten - den rike delen - var på reise sist år. Antallet flyktninger og arbeidsmigranter blir lite i denne sammenhengen - og utgjør et betydelig mindre problem enn masseturismen. Metodene brukt i landbruk og bioindustri endres radikalt. I sum kan vi si at hele vårt globale miljø er på vei over i noe annet – i en raskere takt enn noensinne i historisk tid.

Elementer i en global økokrise

I den utrolige kompleksiteten som det globale økosystemet representerer, kan det være vanskelig å se de direkte konsekvensene av menneskets handlinger. Hvis en leter med tverrfaglig åpenhet her, er det imidlertid lett å finne tegn på at mennesket håndterer situasjonen såpass galt at det utsetter oss for en risiko av hittil ukjent historisk art:

Vi krysser naturens egne grenser

Ett av de mest markerte fenomener vi observerer, er at vi krysser naturens egne grenser, og gjør det på mange måter samtidig. Vi tillater en massiv og økende mobilitet på tvers av gamle økosystemgrenser (varer, dyr, planter, mennesker, ballastvann). Konsekvensene kan være i form av

ødeleggelse av økosystemer på grunn av introduksjon av fremmede arter, sykdom hos mennesker eller dyr (se kapittel III og V) eller at vi skader jordas fruktbarhet (se kapittel VIII). Videre lager vi transgene og klonede organismer (se kapittel VI og VII), uten å ha oversikt over konsekvensene av en spredning av disse genene i nye populasjoner og i økosystemet. Bruk av organer fra andre dyr til transplantering til mennesker innebærer en risiko for introduksjon av nye mikrober hos mennesket. Teknikken er snart tilgjengelig, etterspørselen enorm³¹. Dyrefôr basert på kadavre fra samme art eller beslektede arter har allerede gitt oss kugalskapen i Storbritannia, nå under europeisk spredning.

Resistens mot antibiotika og pesticider

De siste årene har vi observert en sterk økning i forekomsten av resistens mot antibiotika og forskjellige kjemiske midler brukt mot parasitter og insekter. Fenomenet viser seg ved at stadig flere arter utvikler og utveksler de egenskaper som er nødvendig for å motstå disse midlene. Samtidig blir det utviklet stadig færre nye antibiotika. Noen forskere hevder at antibiotikaens tid er over (se kapittel IV).

Nye typer mikroorganismer oppdages

Vi oppdager stadig nye typer av mikroorganismer. Dette uttrykker det enkle faktum at bare et fåtall mikrober har vært registrert og undersøkt. Det er beskrevet noen tusentalls bakterietyper, men vi vet at bare en liten brøkdel av de varianter som finnes er undersøkt. Det samme gjelder sannsynligvis for virus og andre typer mikroorganismer. Som tidligere påpekt (se Innledning og kapittel I) er den klassiske artsinnndelingen uegnet for å beskrive det mikrobiologiske mangfoldet, som manifesteres gjennom en rask utvikling og utveksling av gener mellom mer og mindre beslektede varianter. Vi har altså bare såvidt begynt å lukte på det mangfold vi så lenge har trodd at vi kunne herske over.

Kjemisk og radioaktiv forurensing

Den moderne verdens spredning av kjemisk og radioaktiv forurensing ser ut til å forårsake en økning i antall genmutasjoner hos en rekke organismer. Av og til kan dette gi den konsekvens at organismer som i lange tidsperioder har vært holdt nede av stabile økosystemer plutselig kan bli dominerende. Spredning av stoffer med hormoneffekt i miljøet ser ut til å kunne endre den grunnleggende hormonelle balansen i kroppen hos forskjellige former for liv³⁸. I New Scientist 14 februar 1998 refereres studier som viser en klar nedgang av antallet insekter og andre dyr som sørger for pollinering av en rekke ville planter og nyttevekster¹⁰⁰. Årsakene til denne nedgangen er sannsynligvis bruken av pesticider. Konsekvensene av dette kan bli store både for landbruksområder og andre områder preget av pesticidforurensing.

Ingeniøraktivitet

Gjennom forskjellig ingeniøraktivitet som tømmerhogging, veibygging,

elveregulering og jordbruksutvikling brytes gamle økosystemer opp, med en delvis dramatisk reduksjon av arts mangfold og stabilitet som resultat. Et tredusert mangfold svekker lokale økosystemers "helse" og stabilitet, og gir fortrinn til organismer som trives i kaotiske situasjoner. Disse blir så lett plukket opp og spredt gjennom den nye mobiliteten. En av konsekvensene er igjen et endret sykdomsmønster hos mennesker⁸⁸, som omtalt i kapittel III.

Klimaendring

Klimaendring i form av økt global temperatur utvider det område som tropiske og subtropiske organismer kan eksistere i. Eksempelvis kan malaria, denguefeber og gulfeber spres til den nordlige, rike og dominerende del av menneskeheten. Tidligere beskyttede høylandsområder i sør kan invaderes av for eksempel malaria¹⁸.

Nord er sårbar

Nord er sårbar for de organismer som kan invadere fra sør. Vi har ingen naturlig beskyttelse mot de nye smittestoffene som kommer fra tropiske strøk. Folk i sør har delvis en genetisk motstandskraft mot visse av disse sykdommene, eller de har gjennomgått infeksjon tidlig i livet og blitt immune. Prisen for denne immuniteten er en stor barnedødelighet i sør. Nord kan i stadig minskende grad kompensere med sin økonomiske og teknologiske styrke og begrense omfanget av nyintroduserte sykdommer. Resistensutvikling er her et nøkkelpunkt.

Urbanisering og fattigdom

Megabyer, særlig i sør, med stadig økende slumområder er i dag hovedlokalisering for utvikling, akkumulering og spredning av gamle og nye sykdomsmikrober. Denne urbaniseringseffekten blir forverret av arbeidsledighet og fattigdom i disse områdene, i dag høyere enn noensinne og i økning¹³⁸.

En industriell, konkurransedrevet matproduksjon

En industriell, konkurransedrevet og handelsrettet matproduksjon har flere uheldige effekter. En økt degradering og delvis ødeleggelse av matproduserende jord er en av konsekvensene av dette (se kapittel VIII). Husk at det største området i verden med erodert jord er i Europa¹¹⁵. Systemet forårsaker blanding av forskjellige mikrobielle økosystemer via mathandel, med utvikling og spredning av smittestoff og sykdom hos både husdyr og konsumenter (se kapittel V).

Abstrakte styringsmodeller

Systemene for regional og global ledelse er stadig mer karakterisert av spesialisering og basert på abstrakte modeller. Disse modellene forutsetter en mekanistisk verdensoppfatning som forveksler "*kompleks*." med "*komplisert*". Denne forvekslingen medfører en overdreven tro på styring av komplekse systemer ved bruk av kompliserte styringsmetoder. Disse styringssystemene

er oftest unntatt offentlig debatt og innsyn, og har preg av etablerte "sannheter"- for eksempel at den vestlige økonomiske modellen er den eneste måten å organisere verden på. Situasjonen innebærer en radikalt ny trussel mot menneskesamfunn og naturens diversitet og stabilitet, i en periode i menneskets historie der vi samtidig introduserer global frihandel og ubegrenset reising (turisme er den største og raskest voksende næringa i verden). Det er som å starte opp gigantiske vindmøller (NAFTA; EU, WTO) for å slokke spredte, lokale branner. Alle disse elementene er produkter av det avanserte konkurranseindustrielle systemet (AKIS), som trenger globalisering for å holdes i gang. *AKIS* har fire karakteristika^{114, 115}:

- Konkurranse er den viktigste drivkraften
- Anvendt vitenskap er hovedressursen i denne konkurransen
- Vekst i industriell masseproduksjon og ekspansjon av industrielle metoder er systemets hovedmål for suksess
- Kvantifisering er hovedredskapet for forståelse og styring

Konsekvenser av de samspillende komponentene

En av det avanserte konkurranseindustrielle systemets ytringer er dannelsen av transnasjonale selskaper. Disse trenger globalisering. På grunn av sin indre dynamikk, kan ikke AKIS gjøre annet enn å skape en global økologisk og sosial krise. Systemet kan heller ikke unngå å undergrave sin egen eksistens, og gjør det også på mange nivå: En av dem er den iboende ubalanse mellom en stor arbeidsledighet og behovet for kjøpekraft i store markeder. En annen undergravende effekt er blandingen av økosystemer, først og fremst illustrert gjennom den økende spredningen av mikrober og skadedyr. I hovedsak er dette en irreversibel biologisk forurensing - i motsetning til kjemisk forurensing som er lettere å håndtere, lett kan populariseres og derfor tar det meste av mediaoppmærksomheten. En pandemi av gulfeber, på grunn av spredning av den asiatiske tigermyggen til Nord-Amerika, er bare en blant mange muligheter vi kan komme til å erfare. Det viktige her, er imidlertid at det er *samspillet* av fragmenterte økosystemer og spredningen av mange forskjellige typer mikrober og skadedyr som samtidig vil bidra til å ødelegge AKIS.

Er det grunnlag for håp?

Bare gjennom å snu fra et globalt frihandelssystem og ved å redusere og kontrollere masseturisme har vi muligheter til å snu utviklingen. ”Friheten” til spredning av mikrober og skadedyr, kommer som følge av de andre ”frihetene”, mobilitet av kapital, varer og arbeidskraft. En slik mobilitet krever enorme energiresurser og gir store forurensingsproblemer, forbruker ressurser og forårsaker klimaendring, samtidig som den undergraver kulturelt og biologisk mangfold.

Verdens biologer og økologer - særlig de som er ”heldige” med å arbeide med studier av forskjellige mikrobielle økosystemer, har et stort ansvar i denne situasjonen. Vi må opplyse opinionen og politikere om hvor farlig dagens utviklingsmodell er, hvor kompleks og kreativ naturen er når den trues av AKIS’ monokulturer, peke på hvor lite vi vet og forstår av naturens nettverk, og at vi aldri kan håpe å forstå nok til å kontrollere naturen. Kanskje den viktigste oppgaven er å fremheve hvordan blanding av økosystemer utgjør et uansvarlig spill med våre barns fremtid.

AKIS vil selv bistå oss ved sin egen tilbøyelighet til å ødelegge sitt eget grunnlag. I tiden framfor oss, kan ikke AKIS tilby oss annet enn en rekke illustrasjoner og argumenter for at den globale kommersielle friheten må stoppe. Det er opp til oss å bruke disse illustrasjonene til å peke ut en annen verdensoppfatning, for å inspirere byggingen av en basis for et samfunn som respekterer naturens kompleksitet, og gjennom denne erkjennelsen redusere perioden av global krise som ligger foran oss. Med “global krise” menes her at også vi i det overbeskyttede Nord rammes av den økokrisen som allerede er i full gang i sør.

Videre lesning

- Setreng SK (1994) *Naturens NEI – om EU, frihandel og økologisk kaos*. Norsk Bonde og Småbrukarlag, Oslo
- Setreng SK (1991) *Økokrise-filosofi- glimt fra det norske økofilosofiske forsøket*. I: Gjerdåker S, Gule L, Hagtvatn B (red.) *Den uoverstigelige grense*. Cappelen Forlag, Oslo: 253 s.

III. GAMLE OG NYE INFEKSJONER PÅ FREMMARSJ

Dag Johansen

Betrakt forskjellen mellom noen av de minste og største organismene på jorda. En liten bakterie veier så lite som 0.0000000001 gram, en stor hval veier 100 000 000 gram Likevel kan en bakterie drepe en hval... Så stor er tilpasningsevnen og variasjonen hos mikrober sammenlignet med mennesket og andre "bøyer" organismer, at de uten tvil vil fortsatte å kolonisere og forandre jordens overflate lenge etter at vi og resten av våre medskapninger har forlatt scenen for godt. Det er mikrober, ikke makrober som hersker over verden

(Bernhard Dixon, 1994)

I den første etterkrigstiden trodde mange at menneskeheten ville få kontroll over infeksjonssykdommene ved hjelp av bedring av levekår og bruk av vaksiner og antibiotika. Vellykket antibiotikabehandling av tidligere dødelige sykdommer som tuberkulose og lungebetennelse, vaksiner mot virussykdommene poliomyelitt og kopper og mot bakteriesykdommene difteri, kikhoste og stivkrampe skapte berettiget optimisme. Malariamyggen ble effektivt bekjempet og delvis utryddet med DDT. I vår del av verden gikk imidlertid omfanget av infeksjonssykdommene ned lenge før introduksjonen av vaksiner og antibiotika. En bedret ernæring og hygiene og en generelt økt levestandard var årsak til dette.

De siste 10-15 årene har vi imidlertid sett at forskjellige typer infeksjoner er på til dels sterk fremmarsj ikke bare i fattige land, men også i rike industriland. Det er oppdaget nye infeksjonssykdommer som aids og Ebolafeber, Lyme borreliose og hepatitt C (*emerging infections*). Kjente infeksjoner har blusset opp igjen (*re-emerging infections*), for eksempel tuberkulose, kolera og difteri. Antibiotikaresistente bakterier er et økende problem. Globalt sett utgjør infeksjonssykdommene nå ca. 50 % av verdens totale sykdomsbyrde⁴. Bare fattigdom og sult er en hyppig årsak til død.

Hvorfor har det blitt slik?

I Verdens helseorganisasjon (WHO), Verdensbanken, i det amerikanske folkehelseinstituttet CDC (Centers for Disease Control and Prevention) og i andre internasjonale og nasjonale fora diskuteres problemet i stadig økende grad. WHO valgte for eksempel infeksjonssykdommer som tema for

Verdenshelsedagen 7. april-97 under mottoet “Global alarm-global respons”. Diskusjonen retter seg inn mot utviklingstrekk i verdensøkonomien og i levevanene som på ulike vis favoriserer mikroorganismene. Men før vi går inn i denne diskusjonen, skal vi foreta et historisk tilbakeblikk. Det kan være nyttig å se seg tilbake når en skal se fremover.

I historisk tid har infeksjonssykdommene vært menneskenes dødsårsak nummer en. Under tidligere tiders større og mindre kriger kostet selve kamphandlingene færre menneskeliv enn infeksjonssykdommene som regelmessig ledsaget felttogene. Det er først i vår tid at våpensystemene er blitt mer effektive enn mikrobene. Pestsykdommene fra 1300-tallet og utover fikk direkte politiske følger, blant annet for Norges selvstendighet. Svartedauden på 1300-tallet og Spanskesyken i 1918 er eksempler på hvilken fare ukontrollerte infeksjonssykdommer kan representere for menneskesamfunnet.

Pest

Pest skyldes bakterien *Yersinia pestis*. Bakterien har sitt “reservoar” hos ville gnagere på steppene i Nord- og Sentral-Asia (i vår tid også i deler av Sør-Amerika, Afrika, India og vestlige deler av USA). De ville gnagerne er relativt motstandsdyktige mot bakterien. Når pestsmitte overføres fra disse til rotter, særlig den svarte rotten (*Rattus rattus*), bryter det ut pestepidemi blant rottene. Rottene forflytter seg over land og med skip og pesten spres. Men skal menneskene bli smittet, må bakterien overføres ved bitt av infiserte rottelopper (*Xenopsylla cheopis*). Man får da byllepest med hovne lymfeknuter, oftest i lysken, eller i armhulene og på halsen. Bakteriene i lymfeknutene formerer seg hurtig og produserer giftstoffer, toksiner, som bryter inn i blodbanene. Denne blodforgiftningen fører til feber, forvirring, ukoordinerte bevegelser og av og til voldsomme fantasier. Den umiddelbare dødsårsaken er hjertesvikt og skjer 8-10 dager etter loppebittet. Dødeligheten av byllepest er ca. 50-60 %⁹⁵. Av og til utvikler det seg lungepest. Lungepest sprer seg ved dråpesmitte fra menneske til menneske omtrent som influensa eller forkjølelse. Denne formen er uhyre smittsom. Ubehandlet har den en dødelighet på 100 % i løpet av 2-3 dager. Navnet Svartedauden kommer av svartblå flekker i huden som skyldes blødninger. Senere forskning har vist at under svært kalde forhold der mennesker har mye klær på seg (Sibir), kan menneskeloppen (*Pulex irritans*) overføre byllepest fra menneske til menneske. Dårlige boligforhold og stor loppetetthet disponerer for en slik smittevei.

Den justinianske pesten

Pest er allerede beskrevet av Homer i “Iliaden” i krigen mot Troya (1190 f.Kr.). Den første pestpandemien (pandemi brukes om epidemier som rammer hele verden eller flere kontinenter) vi kjenner til, rammet det Østromerske riket rundt Middelhavet år 541-544 e.Kr., den såkalte justinianske pestpandemien. Opphavsområdet var ifølge kronikorene sørøst-

Afrika. Den spredte seg med korntransportene fra Egypt til Konstantinopel og derfra til de andre sentrale havnene ved Middelhavet. Via vannveier og landeveier spredte pesten seg til andre deler av Europa ved flere etter hvert mindre utbrudd helt fram til 767 e.Kr.²² Spredningskraften i pesten ble redusert etter hvert. Det er interessant å registrere at Østromerrikets interregionale handel og samferdsel ble avløst av et jordbruksamfunn bygd på naturallusholdning i samme tidsrom.

Svartedauden

Svartedauden fra midten av 1300-tallet var uten tvil den største helsekatastrofen i Europas historie. Denne gangen var utgangspunktet nordvestsiden av Svartehavet mot Krim. Pesten ble ført med skip fra Genova som rømte havnebyen Caffa på Krim, til europeiske Middelhavshavner. Dette var i 1347. Først i 1349 kom pesten med handelsskip fra England til Bergen. Den herjet på sitt verste i Norge fram til 1351. Senere forskning har vist at både i Norge og de fleste andre europeiske land forekom det lokale pestepidemier med 10-20 års mellomrom helt fram til ca. 1710. Forsiktige anslag, basert på historiske kilder og beregninger, viser at ca. 40 % av befolkningen i Europa døde av pest i perioden 1350-1400, i Norge enda flere¹²⁹. Og befolkningen nådde førpesteinivå først rundt 1560 i Italia og Frankrike, senere i resten av Europa¹⁹. I Norge regner man med at førpesteinivå ble nådd omkring 1700¹²⁹.

Hvordan opplevde menneskene disse pestkatastrofene? Vi velger å sitere fra de russiske annalene år 1417 i M. Akianders oversettelse¹²⁹:

"Samma sommar och vinter var en förfärlig pest bland människor i Nowgorod, Ladoga, Rusa, Porchow, Pskow, Torsbek, Dmitrow och Twer i alla distrikter och socknar. Och huru skall jag kunna skildra det förfärliga och fasansvärda elände, som under denna farsot ägde rum? Hvad sorg hade icke de lefvande om de döde, emedan (antalet af) de döde i städer och byar förökades så betydligt, att de lefvande knappt hunno få de döda undan; på hvarje dag dogo så många, att man ej bann begrafva dem, och många gårdar blefvo såsom folktoma tillstängde. Först hugger det liksom med en pik och en körtl blir synlig, eller ock börjar man upphosta blod, hvarefter en darring vidtager och en hetta bränner öfver människans hela kroppsbyggnad, som liknar en naturlig sjufidom. Och många personer, som lågo i denna sjukdom, afledo, men öfver många Christne förbarmade sig Herre Gud nådeligen."

Pesten fikk store økonomiske og politiske følger. I Norge regner man med at Svartedauen var en av hovedårsakene til det økonomiske og politiske forfallet i middelalderen¹²⁹. På den andre siden fikk hver bondefamilie større gard og naturallusholdning ble mer vanlig på bekostning av handel og samferdsel. Dette svekket spredningskraften til infeksjonssykdommen. Men utover på 1500-tallet begynte byliv, handel og skipsfart igjen å øke i Europa. Selv om pesten fortsatt var på ferde, vokste likevel befolkningene. Årsaken var blant annet organisert motoffensiv mot pesten, spesielt i Italia.

Datidens mennesker hadde ingen forestillinger om bakterier og mikroorganismer. De bygde sin forståelse på at epidemier skyldtes forråtnelsesdunster som ble spredd med vinden og degenererte til et giftstoff, kalt miasma. I Italia ble dette utviklet til en smitteteori: Miasma var klebrig og heftet seg i klær og gjenstander de syke hadde vært i kontakt med. Derfor gikk man inn for å bekjempe farsottene med privat renslighet, rengjøring av gater og regler for råtnende avfall (for eksempel slakteavfall). Allerede før Svartedauden var det innført lovgivning mot miasmaspredning i Firenze. Svartedauden utløste etter hvert mer omfattende tiltak organisert av helseråd som karantene (italiensk for 40 dager) for skipsmannskap, handelsavbrudd, krav om sunnhetsattest for reisende og stengning av hus med pestsyke³⁴. Man oppdaget også at disse tiltakene var effektive mot andre farsotter enn pest.

På 1700-tallet invaderte den brune rotten (*Rattus norvegicus*) Europa og fortrenget den svarte pestrotten. Den brune rotten og dens lopper overfører sjelden pest. Dette var kanskje den endelige grunnen til at pesten ble borte fra Europa⁹⁵.

Den tredje pestpandemien

Den tredje og siste pestpandemien nådde Hong Kong fra Kanton i Kina i 1894. I løpet av 6 år spredte den seg via dampskip til store deler av verden: India, Australia, Afrika, Nord- og Syd-Amerika. Til sammen tok denne tredje pestpandemien livet av ca. 13 millioner mennesker, hvorav 7 millioner (26 %) omkring Bombay i India der det før utbruddet hadde bodd 27 millioner .

Etter dette siste store pestutbruddet, har vi i vårt århundre bare hatt begrensede epidemier, som lungepestepidemiene i Mandsjuria 1910-11 og 1920-21, og små utbrudd av byllepest i Sibir og i USA Helsemyndighetene i USA har ikke klart å utrydde sykdommen helt fordi den etter utbruddet i San Francisco 1900 spredte seg til jordekorn og andre gnagere i Rocky Mountains. Et mindre pestutbrudd fant som kjent sted i de indiske byene Surat og New Dehli august-oktober 1994 der 55 personer mistet livet⁴⁰. I ettertid har det vært noe omstridt om det i det hele tatt var et pestutbrudd⁶¹. Uansett vil mindre pestutbrudd neppe være til å unngå i framtida. Så lenge vi har virksomme antibiotika mot *Yersinia pestis* (tetrasykliner, aminoglycosider, kloramfenicol) og organisert helsevesen, vil ikke slike epidemier få noe stort omfang. Men dårlige sanitære og ernæringsmessige forhold i befolkningkonsentrasjoner i de områdene av verden der det foreligger pest blant gnagere kombinert med antibiotikaresistens hos pestbakterien (se kapittel IV), kan gi grobunn for at denne fryktede sykdommen vil komme tilbake i større omfang⁷⁶.

Influensa / spanskesyken

Influensa, som pest, har forårsaket sykdom og død blant menneskene i hundrevis av år. Selv om influensadiagnosen i dag stort sett bare framkaller

litt ekstra sympati i den nærmeste familien, trenger man bare å se tilbake til begynnelsen av dette hundreåret for å skjønne at influensa ikke alltid har vært noen bagatell. Og vi har heller ingen garanti for at influensaepidemiene i framtida alltid vil være godartede.

Influensa er en virusinfeksjon. Det spesielle med influensa er at influensaviruset gjennomgår relativt raske forandringer i naturen. Dette mener man skyldes press på viruset fra en stort sett immun befolkning som har antistoffer fra tidligere gjennomgåtte infeksjoner. Skal influensaviruset overleve, må det ha en grad av genetisk endring, såkalt *antigen drift*. Dette skjer ved tilfeldige mutasjoner av virus i hver enkelt vert⁷⁶. Av og til skjer en mer dramatisk endring av virus, såkalt *antigene shift*. Dette stimuleres av jordbrukspraksisen i Sørøst-Asia hvor de fleste nye influensavirus kommer fra: Fjørfe, gris og mennesker lever i nært samkvem med hver andre. Grisen infiseres av virus både fra fugler og mennesker influensavirus. Inne i grisen utveksles så genetisk materiale og resultatet kan bli et nytt og virulent influensavirus⁷⁶. Den panikken som oppstod ved fugleinfluensautbruddet i Hong Kong i 1997 er betegnende for den faren som forbindes med en ny influensapandemi. Heldigvis gikk det bra den gangen.

Spanskesyken var en influensa A-pandemi som rammet USA og spesielt Europa fra mars til desember 1918. Den første bølgen av sykdom rammet Nord-Amerika i mars-april, men den var ikke så aggressiv i begynnelsen. I april dukket sykdommen opp i Frankrike og så over hele Europa, særlig i Spania (derav navnet). Det spesielle med spanskesyken var at den rammet mange unge voksne i alderen 20 til 35 år. Personer over ca. 40 år var sannsynligvis oftest immune på grunn av en influensaepidemi i 1889 der viruset antagelig har hatt lignende antigene egenskaper, og personer under 15 år fikk en mer godartet influensa av en eller annen grunn. Pandemien rammet ca. 200 millioner mennesker over hele verden og tok livet av ca. 25 millioner mennesker bare i Europa på knapt et år⁷. Dødeligheten var ca. 5 per 1000 smittede. I Norge døde ca. 10 000 av spanskesyken. Men tapene var relativt mye større siden langt de fleste døde var unge friske voksne i sin mest produktive alder.

Faren for nye aggressive influensavirus er fortsatt til stede. Pandemier av influensa synes å komme igjen med 20-40 års mellomrom. Foruten spanskesyken har vårt århundre opplevd Asiasyken i 1957 og Hong Kong-syken i 1968-70. Små forandringer i virusarvestoffet kan lage et aggressivt virus med uante smittemuligheter. Ved utbruddet av kyllinginfluensa i Hong Kong høsten 1997 ble et svært aggressivt virus overført fra kylling til mennesker. Heldigvis var ikke dette smittsomt mellom mennesker, men en fryktet at dette kyllingviruset skulle blandes med smittsomme, mindre farlige mennesketilpassede virus. Da kunne en fått en pandemi på linje med spanskesyken.

Framveksten av infeksjonssykdommene

Diskusjonen om årsakene til framveksten av infeksjonssykdommene i dag har så langt satt søkelyset på følgende 6 hovedområder, som beskrevet av Stephen Morse i tidsskriftet *Emerging Infectious Diseases*⁸⁸ :

- Befolkning og levevaner
- Teknologi og industri
- Økonomisk utvikling og arealbruk
- Internasjonal handel og turisme
- Mikrobiologiske tilpasninger
- Sosialt sammenbrudd

Noen av faktorene fører til økt mottakelighet for smitte hos mennesker og dyr, andre påvirker først og fremst smittespredningen i befolkningen. De fleste infeksjonssykdommene har blitt hyppigere p.g.a. en kombinasjon av disse årsakene. Det er en kompleks sammenheng mellom mikrobene, deres vertsorganismer (mennesker og dyr) og det økologiske miljøet. For enkelthets skyld skal vi i det følgende drøfte hver enkel faktor for seg og knytte den til viktige infeksjoner som den hovedsakelig forårsaker framveksten av.

Befolkning og levevaner

Befolkningsstørrelse, befolkningstetthet, ernæring, kroppens immunforsvar og livsstil spiller en vesentlig rolle for den økte utbredelsen av mange infeksjonssykdommer. Det bor nå ca. 5,8 milliarder mennesker på jorda og tallet øker med ca. 90 millioner i året. Siden 1985 har ikke kornproduksjonen i verden holdt tritt med befolkningsveksten. Vi har ulik fordeling av matressursene mellom rike og fattige land og innad i hvert land. Dette har ført til et økende sultproblem. Det regnes nå med at opp mot 1 milliard mennesker lever i ekstrem fattigdom med underernæring og feilernæring, med proteinmangel, kullhydratmangel, vitaminmangel og/eller sporstoffmangel. Underernæring svekker immunforsvaret og gjør menneskene mer mottagelige for smitte.

Omkring år 1800 bodde bare ca. 1,7 % av verdens befolkning i byer. I 1990 bodde ca. 43 % i byer og tallet vil øke til 61 % i 2025⁷. Årsaken til urbaniseringen er både fødselstallene i byene og presset fra fattigdommen på landsbygda. I fattige land står innflytterne overfor slumområder med dårlig hygiene (åpne kloakker, falleferdige rønner av kartong/ bølgeblikk) og

trangboddhet, ofte hele familier på et rom. Under slike forhold har mikroorganismene svært gode vilkår.

Denguefeber og urbanisering

Urbaniseringen har skapt gode betingelser for denguefeber som har eksplodert i forekomst i urbane tropiske strøk. Dengue forårsakes av et insektbåret virus. Det kan gi symptomer fra bare feber til sjokk og dødelig hemorragisk sykdom med bloduttredelser i huden og blødninger fra slimhinner. Viruset overføres til mennesket via stikk fra en myggart (*Aedes aegypti*). Denne myggen trives i tett befolkede områder med dårlige sanitære forhold.

Det første kjente tilfellet av alvorlig epidemi med dengue var i Manila i 1953. Nå er det på verdensbasis gjennomsnittlig over 260 000 nye tilfeller per år. I Sørøst-Asia er den alvorlige formen for denguefeber hovedårsaken til sykehusinnleggelse og død blant barn⁷⁶. På våre breddegrader vil denguefeber bare kunne "importeres" via reisende som er blitt smittet i tropene. I Frankrike registreres nå noen titalls tilfeller hvert år³³. Det er vanskelig å lage vaksine mot denguefeber fordi det finnes 4 ulike typer av viruset.

Hiv og aids

Av seksuelt og blodoverførbare sykdommer er det først og fremst hiv-infeksjonen (hiv = Human Immunodeficiency Virus, Humant Immunsvikt Virus), som øker over hele verden. Hiv angriper "drepercellene" i kroppen, gir cellulær immunsvikt og bereder dermed grunnen for både farlige og ellers ufarlige mikrober. Hiv-infeksjonen er en livslang tilstand, men det ser ikke ut til at alle utvikler sykdommen aids. (Aids = Acquired Immuno Deficiency Syndrome, Ervervet Immunsvikt Syndrom). Den kjennetegnes av at pasienten får infeksjoner med mikroorganismer som vanligvis ikke skaper infeksjon, for eksempel lungebetennelser på grunn av sopp. De aidssyke er også spesielt mottagelige for tuberkulosesmitte. Dødsårsaken hos aidssyke er vanligvis tuberkulose, lungebetennelser eller diarésykdommer.

Virus som ligner på hiv har sannsynligvis eksistert blant afrikanske aper i hundrevis av år. Forskerne tror i dag at hiv oppstod gjennom en naturlig evolusjon. Det tidligste dokumenterte tilfelle av hiv-infeksjon er påvist i serum fra Sentral-Afrika i 1959⁵⁵. Hiv-epidemien unngikk i begynnelsen å bli oppdaget på grunn av den lange inkubasjonstiden (tiden fra smitte til symptomer), oftest flere år. Selve hiv ble først påvist i 1984.

Ifølge WHO¹³⁶ var det ved årsskiftet 1997-98 over 30 millioner hiv – positive i verden, derav 1.1 millioner barn under 15 år. Nesten 1% av verdens voksne befolkning (15-49 år) er smittet av viruset. Anslagsvis infiseres 16 000 nye hver dag, 90 % smittes heteroseksuelt. I 1997 døde 2.3 millioner av aids, derav 460 000 barn under 15 år. De fleste (90%) bor i fattige land, og er oftest ikke klar over at de er infisert. To av tre infiserte bor i Afrika sør for Sahara. Epidemien sprer seg nå raskest i Sørøst-Asia, og de 6 millioner infiserte i regionen vil raskt øke i antall.

Grunnen til at forekomsten ikke vil avta er flerdelt: Analfabetisme gjør at mange ikke kan lese opplysningsplakatene. Rett til flerkoneri i mange kulturer, prostitusjon og liberale seksualholdninger bidrar også i mange land. For eksempel har Bombay i India har 12 millioner innbyggere, vel 90 000 prostituerte og omtrent 55 % av disse er hiv-positive. Av Indias 900 millioner innbyggere kan ca. halvparten lese.

I USA er aids nå dødsårsak nr. 2 etter ulykker og umotivert vold blant personer i alderen 25-44 år, og passerte hjertesykdom i 1993. I Norge registreres det i underkant av 100 nye tilfeller hiv hvert år, mot 140-190 på slutten av 1980-tallet. Ved årsskiftet 97/98 er det diagnostisert 1786 tilfeller av hiv i Norge. Av disse har 606 utviklet aids og 484 av dem er døde¹¹. Tallene fra Norge tyder på at forekomsten av nye tilfeller per år har stabilisert seg.

I løpet av 1996-97 har det skjedd viktige framskritt i behandlingen av hiv-pasientene. En rekke medikamenter som hemmer hiv-replikasjonen har kommet i bruk (transkriptase- og proteasehemmere). Disse kan holde infeksjonen i sjakk slik at aids ikke utvikles. En vet ikke hvorvidt eller hvor raskt virus kommer til å utvikle resistens mot de nye medisinene. Noen vaksiner er ikke i sikte, blant annet fordi det finnes og utvikles stadig flere typer av hiv. Man kjenner i dag til minst 8 undertyper av hiv-1. I tillegg har vi hiv-2.

I kjølvannet av helseopplysningskampanjen mot spredning av hiv, er forekomsten av de "gamle" kjønnsykdommene, bortsett fra *Chlamydia*-infeksjon, sterkt redusert i Norge. Syfilis er nærmet utryddet, men viser økning i andre land, for eksempel USA⁷⁶.

Hepatitt

Hepatitt (leverbetennelse) B og C er sammen med hiv de viktigste blodoverførte sykdommene. Hepatitt C er et nylig oppdaget virus (1989) og gir en kronisk (livslang) infeksjon hos ca. 80 % av de smittede. Hepatitt B blir kronisk hos ca. 20 %. Begge smitter parenteralt (blodoverføring eller blodtilsølte sprøytespisser). Mot hepatitt B foreligger vaksiner, men ikke mot hepatitt C. I Norge har forekomsten av hepatitt B falt fra ca. 300 til ca. 50 nye tilfeller hvert år siden midten av 1980-tallet. Dette er et resultat av et effektivt smittevernarbeide i form av smitteoppsporing, vaksinerer av yrkesutsatte personer og opplysning til narkomane. Ute i verden er disse infeksjonene et mye større problem. WHO¹³⁴ har beregnet at det i verden finnes omtrent 350 millioner kroniske bærere av hepatitt B og C, og at en fjerdedel av disse vil dø av leverkreft eller skrumplever som et resultat av bærertilstanden.

Teknologi og industri

Selv om utviklingen av moderne medisinske teknikker har ført til enorme framskritt for menneskeheten, har den også direkte og indirekte skapt gode betingelser for mikrobene, rett og slett på grunn av at mange av de som i dag

lever på grunn av moderne behandling har et nedsatt immunforsvar.

Immunsuppresjon

Svekket immunforsvar skyldes en rekke andre forhold enn hiv-infeksjon og mangelfull ernæring. I industrilandene er det stadig flere mennesker som står på livslang immunosuppressiv behandling for at kroppen ikke skal frastøte deres transplanterte organ(er). I Norge blir ca. 200 mennesker nyretransplantert hvert år. Dernest blir det stadig flere eldre og for tidlig fødte barn som overlever i de rike landene. Mange lever lenge med ondartede sykdommer og får cellegiftkurer. Alt dette gjør mennesker sårbare for infeksjoner. Vanligvis ufarlige sykdommer som vannkopper kan være en livstruende infeksjon hos et menneske med svekket immunforsvar. Immunsvekkelse kan føre til at “sovende” infeksjoner i kroppen, for eksempel herpesvirusinfeksjon eller tuberkulose, blusser opp igjen (mer om tuberkulose senere). Ved bruk av organer eller celler fra andre dyr kan problemene bli formidable ved at smittestoffer fra gris kan hoppe over på mennesker^{31, 132}. Til tross for at mange forskere har bedt om en stans av forsøk på å transplantere organer fra griser til mennesker¹⁶, fortsetter forskningen videre.

Antibiotikapress

Mange pasienter med dårlig allmenntilstand er lagt inn i et sykehusmiljø med større eller mindre antibiotikapress. Mange prosedyrer fører instrumenter og utstyr gjennom hud eller inn i naturlige åpninger. I de siste par tiår har sykehusene blitt drevet mer og mer effektivt, med stadig flere pasienter for hver ansatt. Muligheten for svikt i de hygieniske rutineene er blitt større, og hygiene har ikke blitt prioritert høyt nok. Sykehusene har derfor blitt arnested for virulente (sinte) bakterier. Både i USA og i Norge blir ca. 5-10 % av sykehuspasientene infiserte av “sykehusbakterier” under oppholdet. I USA dør ca. 20 000 hvert år på grunn av slike sykehusinfeksjoner. I utviklingsland er forekomsten av sykehusinfeksjoner 5 til 10 ganger så høy⁷⁶.

Mikrobene har siden introduksjonen av antibiotika blitt mer og mer resistente (motstandsdyktige) mot behandling. Resistens er bakterienes naturlige svar på farene som truer dem. Jo mer bruk av antibiotika, desto flere resistente bakterier. I begynnelsen var det særlig fra de land der bruken og omsetningen av antibiotika var ganske fri, at den første resistensutviklingen ble registrert. Nå kommer det urovekkende meldinger fra mange land. Norge og Norden har i denne sammenhengen lenge vært betraktet som en fredet øy i et hav av antibiotikaresistens på grunn av en relativt streng praksis blant leger og på sykehus, men vi må stadig være på vakt. Nå kommer også konsekvensene av antibiotikamisbruk i landbruk og oppdrettsnæring.

Særlig i Finland (Helsingfors) har det vært en urovekkende økning av enterokokker som ikke lar seg behandle av noe kjent antibiotikum. Import av pasienter smittet i utlandet med multiresistente stafylokokker (MRSA) har

også brakt denne bakterien inn i norske sykehus. I USA går nå ca. 20 % av sykehusbudsjettene med til å behandle MRSA! I 1996 dukka den første MRSA-stammen opp som også hadde nedsatt følsomhet for ”siste skanse” antibiotikumet vancomycin. Det snakkes om at vi går inn i den postantibiotiske æra på grunn av for stor og feil bruk av antibiotika. Dette vil kunne begrense moderne kirurgisk behandling og er nok den største trusselen mot industrilandenes folkehelse i overskuelig framtid. Denne problematikken vil bli tatt opp i sin fulle bredde i kapittel IV.

Moderne husdyrhold

Det industrielle husdyrholdet har også vært med å skape gode vilkår for økning i forekomsten av mange tarmbakterier og andre mikrober som kan smitte mennesker fra dyreprodukter. Det er nok å nevne økningen av antallet tarminfeksjoner forårsaket av bakterier som *Salmonella* og *Campylobacter*, hamburgerbakterien, økt forekomst av resistente salmonellabakterier, og kugalskapsaken i England (se kapittel IV og V).

Økonomisk utvikling og arealbruk

Malaria og jordoppvarming

Det har lenge vært reist tvil om at menneskets forbruk av fossilt brennstoff og utslipp av CO₂-gass fører til jordoppvarming. FN's klimapanel samlet til avsluttende møte 27.11.-29.11.95 slo imidlertid fast at økningen av CO₂-gass i atmosfæren faktisk har en klimaeffekt: Kloden blir varmere på grunn av at drivhusgassene sperrer solvarmen inne. Den gjennomsnittlige temperaturen på jorda har økt i vårt århundre, særlig siden 1980-tallet. Tvilen har tidligere gått på om dette er naturlige variasjoner. Dette er entydig avvist av FN's klimapanel. “Selv konservative anslag for hva som vil skje fram til år 2100, viser at vi vil oppleve en temperaturøkning kloden ikke har sett maken til på 10 000 år”, uttalte professor og medlem av klimapanelet, Ivar Isaksen, til Aftenposten 27.11.95. En oppvarming av jorda vil føre til at utbredelsen av tropesykdommene øker, men det mulige omfanget av problemet er vanskelig å forutsi.

Klimapanelet stipulerer at antall tilfeller av malaria kan øke med 50-80 millioner i året. Riktignok eksisterer malariamyggen (*Anopheles*) i Sør-Norge selv i dag, men temperaturen er ikke høy nok til at malariaparasittene klarer å formere seg inne i myggen. Man mener å ha sikre pasientbeskrivelser på at den godartede malariaformen (*Plasmodium vivax*) har opptrådt i Norge så sent som i slutten av forrige århundre, nærmere bestemt i Østfold⁴⁹. Ingen vet nøyaktig grunnene til at den forsvant. Det kan ha skyldes små temperaturforandringer eller drenering av myrer. Under andre verdenskrig var det et større malariautbrudd i Finland, forårsaket av tyske tropper som hadde infeksjonen med seg fra Sør-Europa⁴⁷.

Med et varmere klima er det snakk om at de mer aggressive

malariaparasittene (*Plasmodium falciparum*) kan bre seg nord for ca. 40 grader og til hittil malariafrie, befolkningsrike afrikanske høylandsområder i land som Kenya og Zimbabwe. I dag bor ca. halvparten av jordas befolkning i områder der malaria opptre epidemisk, og de siste 15 år har det vært en voldsom økning i antall malariatilfeller. Malaria er nå den mest utbredte tropesykdommen med over 400 millioner smittede i året. Av disse dør ca. 2 millioner, derav ca. 1 million barn i Afrika, de fleste av malariainfeksjon i hjernen. I tillegg får et ukjent antall mennesker betydelig redusert livskvalitet på grunn av livslang blodnedbrytning (anemi).

Overforbruk og feilbruk av antimalariamidler har ført til medikamentresistens som også bidrar til at malaria griper om seg. Klorokinresistens hos *Plasmodium falciparum* ble først rapportert i Colombia i 1961, og i dag er det svært få områder igjen i verden der klorokin er effektiv mot denne parasitten. Resistens mot det nye antimalariamidlet meflokin ble konstatert i Thailand i 1990. Dette er ganske oppsiktsvekkende fordi dette preparatet ikke hadde vært lenge i bruk. Det viser hvor fort parasittene tilpasser seg nye medikamenter.

Industrien er lite aktive i å utvikle nye antimalariamidler. Industrien er også lite interessert i å produsere et myggnett impregnert med et stoff som frastøter insekter. Dette har vært vellykket utprøvd i Gambia der det reduserte totaldødeligheten blant barn mellom 1 og 9 år med 40 %. Mange mener industriens labre interesse kommer av at malaria er de fattiges sykdom framfor noen og at lønnsomheten derfor er liten¹⁵.

I landene nord for "malariabeltet" er de fleste malariapasienter reisende som er blitt smittet i tropene. USA har ca. 1200 og Norge ca. 70-80 malariatilfeller årlig. Andre sykdommer som vil øke i forekomst på grunn av global temperaturstigning er denguefeber, sneglefeber (bilharziose) og kolera.

Lyme-borreliose og skogsdrift

Denne sykdommen skyldes en spirochetbakterie, *Borrelia burgdorferi*. Den øker i forekomst i verden grunnet forandringene forårsaket av skogbruket. Denne bakterien har en kompleks livssyklus mellom mus, fugler og flått som overfører den til mennesket. Massiv skogplanting og vekstkraftige skoger gir bedre betingelser for vertsorganismene. Når så menneskene i større grad enn før tar seg ut i skog og mark, fører det til økt smitte av Lyme-bakterien.

De fleste infeksjonene forløper uten symptomer, men ca. 5 % av de smittede blir syke. Symptomene kan være smertefull hudreaksjon, kronisk hudsykdom, nevrologiske plager (lammelser, bortfall av følelse) og/eller leddbetennelser som ligner på leddgikt. I USA ble det første tilfellet beskrevet i Wisconsin i 1969, men nå har sykdommen spredt seg til alle statene i landet. I enkelte utsatte distrikter har hyppigheten nådd opp i 5-10 nye tilfeller per 100 innbygger i året! I Tyskland er det mellom 30 000 og 60 000 nye tilfeller hvert år⁷⁶. Her i Norge viser sykdommen økende tendens, med fordobling fra 1992 til 1994, og ligger nå på ca. 350 i året.

Rift Valley-feber og dambygging

Rift Valley-feber er en virusykdom som overføres til menneskene via mange typer mygg. Opprinnelig var sykdommen lokalisert til Afrika sør for Sahara og rammet primært sau og kveg. Det første store utbrudd blant mennesker kom i Egypt i 1977 da ca. 200 000 ble smittet og 598 døde. Virus var altså på en eller annen måte blitt transportert nord for Sahara. Dødsårsaken var hemorrhagisk feber (spontanblødninger i huden og fra slimhinner) og leversvikt. Også husdyrene ble smittet slik at det oppstod matmangel. Epidemien var knyttet til Aswandammen som regulerte vannivået i Nildalen slik at det langs breddene oppstod stabile vannpytter for mygg. Det samme gjentok seg, i mindre omfang, i 1987 da Diamadammen i Mauritania ble åpnet. Befolkningen der hadde tidligere vært utsatt for sykdommen. Mange var derfor immune, i motsetning til i Egypt.

Både i USA og i Europa eksisterer mygg som er i stand til å overføre Rift Valley-feber. Sykdommen kan etablere seg i vestlige land via blodet til en smittet person eller importert dyr. I en befolkning/ dyrestand som er immunologisk uforberedt, vil dette kunne få store følger⁷⁶. Det siste utbruddet av Rift Valley-feber var i Somalia/Kenya i forbindelse med flommene forårsaket av El Nino vinteren 1997/98.

Internasjonal handel og turisme

Handel og reising har alltid bidratt til spredning og framvekst av infeksjonssykdommer. Det nåværende omfanget av reising er såpass mye større at det er vanskelig å sammenligne med tidligere tider. Når mennesker reiser, har de med seg sin egen genkonstitusjon, immunologiske rester etter tidligere infeksjoner, kulturelle preferanser, vaner – og et mylder med mikrober, dyr og annet biologisk liv. Den omfattende reiseaktiviteten er grunnlaget for blanding av svært ulike mikrober i et tidligere ukjent omfang. Samtidige endringer i miljø, klima, teknologi, landbruksteknikker, menneskelig oppførsel og demografiske endringer forsterker denne effekten i favør av de smittsomme sykdommene¹³⁸.

Moderne kommunikasjonsmidler, masseturisme og en uttalt målsetting om internasjonal frihandel har altså skapt en verdensomspennende “mikrobeunion” i et helt annet omfang enn i tidligere tider. Dette stiller store krav til årvåkenhet i helsevesen omkring i verden. Multiresistente bakterier, upåvirkelige av flere sorter antibiotika, fra tidligere Jugoslavia, Spania eller Skottland, kan en dag spre seg til Norge med en smittet pasient, helsearbeider eller turist. Dette skjedde på Island da lungebetennelsesbakterier upåvirkelige av penicillin, etablerte seg i 1989 via en turist som hadde vært i Spania¹²¹. Fram til 1992 økte andelen infeksjoner med penicillinresistente pneumokokker på Island fra 0 til 15 %. De viktigste infeksjonssykdommene som spres med handel i dag, er imidlertid matbårne infeksjoner (se kapittel V).

Kolera

Internasjonal handel har opp gjennom århundrene indirekte ført til oppblussing av en rekke infeksjonssykdommer. Ofte er det ikke varene i seg selv, men infiserte dyr eller infisert vann i lasten som har overført smitten. Et eksempel er kolera.

Kolera er en svært kraftig diaré sykdom som gir hyppige, vanntynne avføringer. Behandlingen er tilstrekkelig væske- og salttilførsel. Oftest er intravenøs behandling nødvendig. Dødsårsaken er uttørring og sirkulasjonskollaps. En del varianter av bakterien er også resistente mot antibiotika. Vaksine finnes, men den er virkningsløs mot den nye stammen kolerabakterie (*Vibrio cholerae* O 139, variant El Tor) som har spredd seg fra det sørlige India i 1992 til hele sørøst Asia.

I 1991 ble kolera epidemisk i Sør – Amerika, muligens etter at kolerainfisert ballastvann ble dumpet på havna i Lima, Peru. I havnebassenget smittet bakteriene snart fisk og skalldyr som så ble menneskemat. Dermed begynte snøballen å rulle. Over 350 000 ble syke, nærmere 3900 døde før året var omme. Denne varianten av kolera er nå fast etablert i Sør-Amerika²⁰.

Marburg og Ebola

Et annet eksempel er innførselen av det såkalte Marburg-viruset til Tyskland i 1967. Infiserte aper ble importert fra Uganda for bruk i vaksineproduksjon. 31 mennesker ble smittet og 7 døde med et sykdomsbilde av plutselig feber, hode- og muskelsmerter, diaré, buksmerter og utslett. De som døde utviklet ukontrollerte indre blødninger gjennom øyne, lepper, ører og huden. Marburg-historien er ett eksempel på hva som kan skje ved uvettlig håndtering av nært beslektede dyr som aper. Det er en rekke infeksjoner hos aper som kan overføres til mennesker⁵⁴.

Marburg-viruset tilhører gruppen filovirus, samme gruppe som viruset som ble oppdaget senere, nemlig Ebolaviruset. De smitter først og fremst ved nærkontakt via kroppsvæsker som hostedråper, blod, sæd, urin og avføring. Viruset går til grunne etter få minutter i sollys. En person med viruset er kun smittsom i den perioden han er syk. Siden Ebolaviruset er så dødelig, fjerner det derfor seg selv fra sirkulasjonen relativt raskt. Det er grunnen til at Ebola-epidemiene aldri har fått det store omfanget.

Det naturlige reservoaret er ukjent, men tydeligvis hjemmehørende i tropiske strøk. Aper har vært foreslått, men dette har aldri blitt bekreftet. Ebolavirus dukket opp første gang i 1976 med et utbrudd i Nord-Zaire og et i Sudan 85 mil unna. Det har de samme symptomene som Marburg-virus, men en langt høyere dødelighet: 280 døde av 318 tilfeller i det førstnevnte utbruddet og 150 av 284 i det andre. Siden har det vært noen mindre utbrudd av Ebola i Sudan, USA (import av infiserte aper fra Filippinene) og Kenya før det siste større utbruddet av Ebolafeber i Zaire april/mai 1995. Da ble 160 smittet, 121 døde. Denne epidemien utløste delvis panikk i området og store avisoverskrifter i vestlige aviser ("Dødsviruset" etc.). Totalt er det til og med

1995 registrert ca. 840 tilfeller av Ebola og 580 døde⁷ - et lite tall sammenlignet med spanskesyken i 1918.

Gulfeber

Hvorvidt en ny mikroorganisme vil etablere seg eller ikke, avhenger av om befolkningen er mottagelige (ernæringstilstand, immunitet) og miljøet passer (temperatur, passende vertsorganismer). Eksempler på infeksjonssykdommer som ikke kan etablere seg på nordlige breddegrader er denguefeber, lassafeber og malaria (*Plasmodium falciparum*). Resistente stammer av bakterier, Rift Valley-feber eller gulfeber er eksempler på det motsatte.

Gulfeber er en virus sykdom som sprer seg via stikk fra mygg. Mygg er vertsorganisme og derfor har viruset et langt større spredningspotensiale enn for eksempel Ebola. Den er en fryktet sykdom med influensalignende symptomer som etter hvert kan gå over i gulsott, spontane blødninger og nyresvikt. Dødeligheten er omtrent 5% smittede i en befolkning der sykdommen opptrer fra tid til annen. I befolkninger der gulfeber ikke har opptrådt før, er dødeligheten ca. 50 % av de smittede. Gulfeber finnes hos aper i Sentral-Afrika, og det er mulig at det er dette området viruset opprinnelig stammer fra og har sitt reservoar⁵⁴.

Gulfeber sprer seg blant annet via myggen *Aedes albopictus*, "asiatisk tigermygg". Denne myggen ble overført fra Japan til det sørlige USA i 1985 som blindpassasjer i en skipslast med brukte bildekk (tusener av vannpytter) og er nå etablert der. Foruten USA er myggen også spredd til Australia. "Hva vil skje om viruset tok en gratistur med flypassasjerer fra Afrika eller Sør-Amerika til disse landene, hvor de riktige myggene står klare til å ta imot dem?" spurte Jim LeDoc, virolog og epidemiolog hos WHO, i New Scientist 16.10.93.

Mikrobiologiske tilpasninger

Mikrobene er utrolig tallrike og forskjellige, men bare en liten andel av disse kan føre til sykdom hos mennesker. For å overleve, enten de skaper sykdom hos mennesket eller ikke, må de stadig tilpasse seg det økologiske miljøet og konkurrere med de andre mikroorganismene. På grunn av sine relativt små mengder arvestoff (DNA og/eller RNA), hurtig vekst og stort antall, kan mikrobene utvikle og endre seg utrolig raskt gjennom genmutasjoner eller utveksling av arvestoff. Denne utviklingen kan gjøre dem i stand til å tilpasse dem til nye vertsorganismer, produsere nye toksiner, omgå immunreaksjoner og utvikle resistens mot antibiotika. Dette siste skjer under "trykk" fra mye antibiotika i miljøet. Bare tenk på det faktum at årsforbruket av antibiotika har økt fra nær null til 50 millioner kg på verdensbasis siden 1945. Antibiotiketrykket er altså menneskeskapt. Dyreholdet i Kina der influensavirus utveksler gener i gris smittet av både fjørfe og mennesker, likeså. Utviklingen av de ulike typene hiv-1-virus er en

naturlig prosess som gjør det vanskelig å utvikle vaksine mot hiv.

Sosialt sammenbrudd

Menneskets kontroll med infeksjonssykdommene oppstod etter hvert som samfunnene ble mer avanserte. Forbedringene i medisin, vitenskap, offentlig helsestell og fordelingen av godene kom som resultat av en modning av vår sivilisasjon. Vaksinasjonsprogram, hygiene, mathåndtering, vann- og kloakkbehandling og en bedret generell levestandard har forebyggt utbrudd av infeksjoner. Men disse institusjonene er sårbare for naturkatastrofer, sosial/kulturell oppløsning i samfunnet, krig og økonomiske kriser.

Fattige land har vel alltid vært i en permanent helsekrise. Men også i den industrialiserte verden ser vi nå klare tendenser til slike sammenbrudd i helsevesenet. I USA ønsker det republikanske flertallet i Kongressen å skjære ned på en rekke hjelpeprogrammer for fattige og eldre og senke skattene for de mest velstående. I EU kjemper makteliten for en kraftig reduksjon av offentlig sektor, også i helsesektoren, i sin streben etter en hard felles valuta. Det gamle Sovjetunionen er oppløst og i de nye regimene har de sosiale kreftene mer eller mindre mistet kontrollen til mafia og nyrrike. I følge offisiell russisk statistikk (Nyhetsbyrået Interfax 2.5.98) lever nå hver femte russer, 32 millioner, under eksistensminimum og må klare seg med mindre enn 423 rubler (550 Nkr) i måneden. Over halvparten av russerne har en månedsinntekt på mindre enn 800 rubler (1000 Nkr).

Difteri

Difteri er en svært smittsom bakteriesykdom som skyldes *Corynebacterium diphtheriae*. Mennesket er det eneste reservoar for bakterien. Smitten skjer hovedsakelig ved luftbåren dråpesmitte. Symptomene ligner i begynnelsen en kraftig forkjølelse/ influensa. Bakterien utsondrer et giftstoff som dreper celler i slimhinnen i svelg og strupe og angriper hjerte eller nyrer. Før massevaksinasjon ble igangsatt i 1928 døde ca. 1/3 av de smittede. Immuniteten avtar gradvis og det anbefales revaksinasjon omtrent hvert tiende år. Behandlingen for difteri er antiserum og penicillin.

I det tidligere Sovjetunionen startet en difteriepideemi i 1990. Mens det i 1989 var 839 tilfeller, økte dette tallet til 47 802 registrert difterismittede i 12 av de 13 gjenværende statene i Samveldet av Uavhengige Stater (SUS) i 1994. Av disse døde 1746, og 70 % var personer over 15 år.

Årsakene til denne oppblussingen av difteri i tidligere Sovjetunionen er ikke fullt ut forstått. Amerikanske eksperter mener hovedårsaken er lav og/ eller feil vaksinasjonsdekning i mange områder utover på 1980-tallet. I Usbekistan, en av de hardest rammede provinsene, gikk man i 1983 bort fra at alle barn under 12 år skulle vaksineres rutinemessig. Før epidemien satte inn var det en gjennomsnittlig vaksinasjonsdekning av barn på vel 70 % i

SUS, men i enkelte distrikt var den under 60 %. Opptil 50 % av barna hadde i enkelte områder fått voksen "påfyllsvaksine" i stedet for primærvaksinen. I tillegg ble det ikke satt igang effektiv massevaksinasjon av barn og revaksinering av voksne i de tidlige fasene av epidemien. Spredningen av sykdommen ble dessuten gjort lettere av folkevandringene i kjølvannet av Sovjets oppløsning⁶.

I Norge gikk difterialarmen på Regionsykehuset i Tromsø nyttårsaften 1992. En svært syk 14 år gammel finnmarking ble innlagt med difteri. Han hadde deltatt i en volleyballcup i Murmansk. Denne episoden og det faktum at mange russere oppsøker helsevesenet i Troms og Finnmark for å bli vaksinert mot difteri (!) gjør at norske helsemyndigheter nå oppfordrer helsepersonell i disse fylkene og reisende til Russland om å revaksinere seg. Siden 1992 er det ikke registrert noen tilfeller av difteri i Norge.

Tuberkulose

Tuberkulose er fortsatt den smittsomme sykdommen som forårsaker størst tap av menneskeliv. Fra slutten av 1800-tallet gikk tuberkulose kraftig tilbake i hele verden i takt med bedrede sosiale forhold. Da antibiotika mot tuberkelbasillen ble tatt i bruk på slutten av 1940-tallet, håpet man at sykdommen kunne utryddes, i hvert fall i industrilandene. Fra omkring 1985 har imidlertid forekomsten av tuberkulose økt først og fremst i fattige land, men også i noen industriland, særlig i USA og landa i det tidligere Sovjetunionen. I Norge, som i de fleste andre industriland, har nedgangen i forekomst også bremset opp. Men i Afrika og i Sørøst-Asia har antall registrerte tuberkulosestilfeller økt med ca. 38-40 % fra 1985 til 1990¹⁰⁴. På verdensbasis mener WHO at ca. en 1/3 av jordens befolkning eller 1,7 milliarder mennesker er bærer av tuberkelbasillen. Fra dette reservoaret utvikler ca. 8 millioner mennesker reaktivert eller nyervervet aktiv tuberkulose hvert år. Det dør nå ca. 3 millioner mennesker årlig på grunn av tuberkulose, de aller fleste (98 %) i U-landene¹⁰⁴.

I Norge regner man med at ca. 400 000 er latent bærer av Tuberkelbasillen, mot ca. 1 million i 1973⁶⁵. Siden 1989 er det registrert ca. 250 nye tilfeller aktiv tuberkulose hvert år. Omtrent 60 % av disse består av eldre nordmenn som ble smittet i ungdomstiden og som nå har svekket immunforsvar på grunn av ulike sykdommer og medikamentforbruk. Resten er i hovedsak innvandrere som er smittet før de kom til Norge.

Tuberkulose skyldes den hardføre bakterien *Mycobacterium tuberculosis* (og *Mycobacterium bovis* som spres ved å drikke infisert kumelk). Tuberkelbasillen kan overleve i flere måneder utenfor menneskekroppen dersom den beskyttes mot lyspåvirkning, for eksempel i en kontaminert bok¹⁰²! Den smitter hovedsakelig ved dråpesmitte og man mener 1 til 5 tuberkelbasiller kan være nok¹⁷. Smitten rammer spesielt mennesker med nedsatt immunforsvar, underernærte folk og folk med dårlige bo- og hygieniske forhold. Dette er altså framfor alt de fattiges sykdom, en miljøsykdom. Bakteriene slår seg ned og formerer seg intracellulært i lungene. En aktiv

lungetuberkulose fører til nattesvette, moderat feber og hoste. Fra lungene kan tuberkelbasillene spre seg til andre organer via lymfen og blodbanen, for eksempel til nyrene eller ryggvirvler. Da får pasienten mer generelle symptomer som nedsatt matlyst, blodmangel, tretthet, tungpust og smerter fra det aktuelle organ.

Uten antibiotikabehandling dør ca. 50-60 % av de som har fått aktiv tuberkulose¹⁰⁴. Antibiotikabehandling med 3 medikamenter i 6-9 måneder er standard. Uten god oppfølging er behandlingen vanskelig å gjennomføre i og med at den strekker seg utover den perioden da pasienten føler seg syk. Den farmasøytiske industrien er lite engasjert i å utvikle kortere og enklere doseringsformer for medisin mot tuberkulose (jfr. malaria). BCG-vaksinen har gitt varierende beskyttelse, men en venter en forbedring av vaksineeffekten ved bruk av moderne bioteknologiske metoder.

Tuberkulosens frammarsj både i fattige land og i visse industriland avspeiler økende fattigdom. Mer enn 1 milliard mennesker lever nå i ekstrem fattigdom. Det er ikke lenger bare spørsmål om de fattige mot de rike, men de fattige mot de aller fattigste. Men økningen i tuberkulose skyldes også den tidligere omtalte framveksten av hiv og aids. Det gjelder særlig i Afrika og sørøst Asia, men også i USA. I 1990 var 4, 2 % av alle tuberkulosestilfellene i verden hos hiv-positive personer. I år 2000 regner ekspertene med at vel 13 % vil være hiv-positive¹⁰⁴.

I USA begynte antall tuberkulosestilfeller å stige fra ca. 22 500 i 1985 til 27 000 i 1992. Utbruddene kom på sykehus, på rekonvalesentehjem for aids-syke, i fengsler og i hospitser for husløse hvor opptil 800 kunne sove i ett rom! Men det som var mest alarmerende og som kan få store konsekvenser for resten av verden, var oppkomsten av multiresistente tuberkelbasiller. I USA før 1984 var ca. 10 % av basillene resistente mot *ett* medikament⁷⁶. Men i 1991 registrerte man for eksempel i New York at 33 % av de tuberkulose var smittet med bakterier som var motstandsdyktige mot to eller flere medikamenter¹¹². I et fengsel i New York samme år ble 8 hiv-positive innsatte og 1 fangevokter smittet av samme tuberkelbasiller som var resistente mot 7 medikament! Åtte personer døde i løpet av 4 uker etter at diagnosen ble stilt¹²⁸. Den generelle dødeligheten blant pasienter med slike infeksjoner i USA er ca. 70 % i løpet av 4-16 uker nettopp fordi de er vanskelige å behandle med antibiotika og opptrer hyppig (men ikke bare) hos hiv-smittede. For øvrig ble det registrert 4 slike pasienter i Norge i 1996 (Einar Heldal til bladet Legemidler og Samfunn nr. 4-97, s. 14).

Hvorfor har infeksjoner med multiresistente tuberkelbasiller utviklet seg i slikt omfang i USA? Årsaken er ikke aids i seg selv. Årsaken er mangelfull gjennomføring av antibiotikabehandlingen, spesielt blant den økende gruppen tuberkulosesmittede hjemløse. Fra 1980-tallet under Reagan og utover ble det iverksatt en bevisst nedbygging av sosialhjelp, tuberkuloseprogrammer og psykiatriske institusjoner i det amerikanske helsevesenet for å spare penger i offentlig sektor. Tusenvis av amerikanere

ble drevet ut på gatene. Derfor var det mange hjemløse som brukte antibiotikakuren altfor kortvarig og/eller uregelmessig⁴⁰. Det fører oftest til ny oppblussing med antibiotikaresistente tuberkelbasiller som har overlevd første medikamentkuren. Dette er altså et direkte resultat av sosialt forfall.

Med en betydelig innsats har man så langt klart å snu utviklingen i USA. Etter 1992 har antall tuberkulosestilfeller gått tilbake (1994: Ca. 25 000). Men kostnadene er store. Å helbrede en pasient med multiresistent tuberkulose koster mellom 200 000 og 250 000 dollar. I tillegg kommer investeringene i hygieniske tiltak, bedre overnattingsforhold for husløse og forbedret overvåkning blant høyrisikogruppene. Bare i New York har utgiftene overskredet 1 milliard dollar⁵⁰.

Vinner mikrobene?

I dette kapitlet har vi trukket linjer i fortid og nåtid om kampen mellom mennesket og mikrobene. Det kan se ut som om menneskene igjen er i ferd med å trekke det korteste strået først og fremst på grunn av egen griskhet og dårskap. Stephen Morse, virolog ved Rockefeller University i USA, uttalte til Newsweek 22. mai-95 i en artikkel om “emerging infections”: “Det primære problem er ikke lenger virologisk, men sosialt”.

Av framstillingen burde det gå fram at en eventuell snuoperasjon nødvendigvis vil måtte endre vesentlige deler av den økonomiske og sosiale organiseringen omkring i verden. En sterk økning i handel med biologiske varer som forventes på grunn av Verdens Handelsorganisasjon vil nødvendigvis øke problemene med spredning av infeksjoner. En økt masseturisme vil også bidra til en forverring av situasjonen. I de enkelte land er problemene ofte koblet til fattigdom. En bedre fordeling av samfunnsverdier og en sterk utbygging av primærhelsevesenet i mange land er nødvendig for å kunne snu trenden. Av enklere tiltak som er nødvendige, er en streng kontroll av antibiotikaomsetning og -bruk.

Videre lesning

- Garrett L (1994) *The coming plague. Newly emerging diseases in a world out of balance.* Farrar, Straus og Giroux, New York: 750 s.
- Lederberg J, Shope R.J og Oaks SJ, (red.) (1992) *Emerging infections.* National Academy Press, Washington DC: 294 s.
- Wilson ME, Levins R og Spielman A (red.) (1994) *Disease in evolution. Global changes and emergence of infectious diseases.* Annals of New York Academy of Science, New York: 503 s.
- Evengård B (1992) *Epidemiernas historia och framtid.* Natur och Kultur, Lund: 299 s.

- Den norske lægeforening (1995) Artikkelserie om infeksjonssykdommer. Tidsskrift for Den norske lægeforening, nr 23-27

- National Center for infectious Diseases. *Emerging Infectious Diseases*. (Gratis tidsskrift som også finnes også på internett på adressen <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>)

IV. Resistens overfor antibiotika - vinner mikrobene ?

Yngvild Wasteson og Eivind Witsø

Generelt er de adaptive relasjoner mellom mikroorganismer og vert effektive bare for de situasjoner som relasjonene oppstod i – under forhold som betinger fysiologisk normalstatus hos vedkommende vert. Ethvert avvik fra denne normaltstanden kan endre likevekten og forårsake sykdom.

(René Dubos, 1961)

Utviklingen av mikrober som er mer eller mindre resistente overfor antibiotika, kaster skremmende perspektiver over menneskenes muligheter til å behandle infeksjonssykdommer medikamentelt i framtida. Mange sensasjonsoverskrifter i media setter problemet på spissen: ”Dødsmikrober, superbakterier, postantibiotisk tidsalder, medisinresistens – den nye apokalypsen”.

Skal vi greie å beholde antibiotika som viktig medisin også i framtida, må vi få kontroll over bruken. Essensen i problemet sammenfattes på mange måter i utsagnet «how miracle drugs are destroying the miracle», fordi et stort forbruk av antibiotika bidrar til å akselerere resistensutviklingen. Mikrobene vi forsøker å slå ned med antibiotika er utrolig tilpasningsdyktige, og selv på et kjøkkenhåndkle kan forskjellige mikrober «låne» resistensegenskaper av hverandre!

I kapittel III er det beskrevet en rekke forskjellige infeksjonssykdommer, hvordan de har opptrådt og hva som er årsakene til det store helseproblemet som en del av disse infeksjonene utgjør. Mange bakterieinfeksjoner har i flere tiår vært enkle å behandle med antibiotika, og en har etter hvert fått effektive medisiner mot en rekke sopp- og parasittinfeksjoner. En del virusinfeksjoner kan også holdes i sjakk med bruk av moderne medisiner.

Etter hvert har en dessverre observert stadig større problemer på grunn av at mikrobene erverver seg motstandsdyktighet, resistens, mot medisiner. Resistensproblematikken gjelder i prinsippet for alle smittestoffer, men er mest aktuell i forbindelse med bakterier.

Historikk

Vitenskapen om mikrobene som sykdomsskapende organismer, som vokste fram i siste halvdel av 1800-tallet, skapte en helt ny æra når det gjaldt hygiene og antiseptiske tiltak. En gryende forståelse av smitte og betydningen av smittevern resulterte blant annet i helt andre forhold på sykehusene når det gjaldt vask og desinfeksjon enn tidligere. En ny holdning til hygiene

sammen med en generell bedret levestandard blant befolkningen resulterte i at en i mange land etter hvert kunne se en betydelig reduksjon i antall dødsfall forårsaket av infeksjonssykdommer.

Ettersom bakteriene ble stadig mer inngående studert, ble også jakten på et middel som kunne bekjempe dem intensivert. Ordet *antibiotika* ble skapt, i betydningen “et naturlig forekommende stoff som er produsert av en mikroorganisme og som hemmer veksten av en annen mikroorganisme”. I dag brukes ordet antibiotika både om naturlige og syntetiske stoffer som virker mot mikroorganismer, oftest i betydning bakterier.

Rudolf Emmerich stod i 1889 bak utprøvingen av det som regnes som det første antibiotikum, stoffet pyocyanase⁷⁷. Emmerich oppdaget at bakterien *Pseudomonas aeruginosa* skilte ut et stoff som viste seg å hemme veksten av både difteribakterien og tyfoidbakterien. Dessverre viste det seg ved utprøving at pyocyanase både var giftig og kjemisk ustabil. Paul Ehrlich rapporterte i 1910 om et stoff, salversan, som blant annet var effektivt mot syfilis⁷⁷. Dessverre var også dette stoffet giftig med til dels smertefulle bivirkninger ved bruk, selv om det ble brukt i en viss utstrekning på syfilispasienter.

Med dette forsvant noe av entusiasmen når det gjaldt jakten på antibiotika. Da Alexander Flemming nærmest ved en tilfældighet oppdaget penicillin noen år senere, gikk det derfor fortsatt flere år før det kom til klinisk anvendelse. Mens Flemming en dag arbeidet med stafylokokk-kulturer på agarskåler oppdaget han at veksten av stafylokokkene var hemmet på en av skålene. Tilfeldigvis hadde denne ene skålen blitt forurenset av muggsoppen *Penicillium notatum*. Flemming prøvde penicillin ut på andre bakterier og fant at det både hemmet veksten og drepte en rekke forskjellige typer bakterier⁷⁷.

Det var ikke før i 1940 at Howard Florey i Oxford greide å produsere penicillin som egnet seg som medisin, og man kunne begynne å bruke det i behandlingen av bakterielle infeksjoner. Krigen gjorde det videre arbeidet vanskelig, og sammen med Ernest Chain flyttet derfor Florey til USA. En storstilt produksjon av penicillin ble i løpet av kort tid satt i gang. Da penicillinet ble tilgjengelig for allment bruk i 1944 ble dette regnet som en av medisinenes aller største landevinninger⁷⁷. Den nye “vidundermedisinen” skapte en helt ny optimisme når det gjaldt bekjempelsen av alle infeksjonssykdommer. Penicillin ble først brukt til behandling av infiserte brannskader og sårskader. Det viste seg snart at penicillin også hadde mange andre anvendelsesområder - den nye medisinen kunne behandle gonoré og syfilis og den var svært effektiv mot lungebetennelse. Alexander Flemming, Howard Florey og Ernest Chain fikk i 1945 Nobelprisen i medisin for sitt arbeide med penicillin.

Omtrent samtidig med at penicillin ble introdusert, oppdaget Selman Waksman et nytt viktig antibiotikum da han i 1943 isolerte stoffet streptomycin fra sopparten *Streptomyces griseus*. Streptomycin virket på mange

av de samme bakteriene som penicillin, men i tillegg hadde det også effekt på tuberkelbasillen. Det kom nå på løpende bånd flere viktige antibiotika; i 1945 ble tetrasyklin oppdaget, i 1947 kloramfenikol.

Optimismen var nå stor. Utover på 1960-tallet ble det uttrykt som realistiske forventninger at en på grunn av effektive antibiotika kunne regne med å utrydde infeksjonssykdommene helt. Denne holdningen ble forsterket av at en på 1960-tallet oppdaget en ny stor og effektiv antibiotikagruppe – cefalosporinene, og etter hvert også fikk midler mot soppinfeksjoner og en del virusinfeksjoner.

Det var bare ett skår i gleden - stadig oftere ble det registrert at bakteriene utviklet motstandskraft, resistens, mot antibiotika. Fleming hadde selv tidlig forutsett og registrert faren for resistensutvikling, og allerede i 1945 advarte han mot misbruk av den nye medisinen. Året etter var 14% av enkelte bakterier på et sykehus i London resistente mot penicillin - 3 år senere var tallet steget til 59%⁷⁷. Når det gjaldt streptomycin var det også tidlige problemer med resistensutvikling. Derfor ble det stadig utviklet nye medikamenter innen antibiotikagruppen aminoglykosidene, en gruppe som utgjøres av streptomycin og beslektede stoffer. Når det gjaldt penicillin kom det til fornyet optimisme da det tidlig på 1960-tallet ble utviklet et halvsyntetisk penicillin, methicillin. Methicillin hadde god effekt på blant annet penicillinresistente gule stafylokokker. Slik har utviklingen fortsatt, nye antibiotika har blitt introdusert med stor optimisme, selv om entusiasmen og håpet om å finne “the magic bullet” er sterkt redusert. Den farmasøytiske industrien produserer i dag stort sett antibiotika som er en rekke forskjellige kjemiske modifikasjoner av noen få grunnsubstanser. Mikrobene har greid å møte industriens forandringer med stadig å modifisere og videreutvikle sine resistensmekanismer.

Den siste gruppen antibiotika er de helsyntetiske, blant annet fluorokinolonene. Disse ble først introdusert som spesielt aktive mot infeksjoner forårsaket av *Pseudomonas aeruginosa*. I Italia er nå 40 - 50% av pseudomonasbakteriene på sykehus resistente mot fluorokinoloner. En klar tendens i utviklingen er at det tar stadig kortere tid fra det introduseres ett nytt antibiotika til resistente mikrober oppdages.

Antibiotika er et angrepsvåpen, resistens er et forsvarsvåpen

Mikrobene dominerer tallmessig alle økosystemer. De danner grunnlaget for -- og er nødvendige -- for alt liv. De fungerer blant annet som viktige regulatorer i naturens kretsløp (se kapittel I). Forekomst og sammensetning av mikrobepopulasjoner er igjen regulert av en rekke finurlige mekanismer mikrobene imellom. Evne til både produksjon av antibiotika og utvikling av resistens utgjør viktige reguleringsfaktorer i det samspillet mikrobene har utviklet seg imellom⁸⁶. De fleste antibiotika produseres av sopp, men også

bakterier og cyanobakterier (blågrønnalger) produserer antibiotiske stoffer. Studier viser at forekomsten av antibiotikaresistente mikrober i miljøer som ikke har vært eksponert for antibiotika er svært lav, men resistente bakterietyper finnes likevel overalt. Det er blant annet isolert resistente varianter av miljømikrober i Antarktis, hos tarmmikrober isolert fra ville dyr i Sør-Afrika og Zimbabwe, og av tarmmikrober isolert fra urbefolkningen på Salomonøyene^{18, 77}. Resultatene støtter teorien om at det ikke er vår tids bruk av antibiotika som i utgangspunktet har skapt resistente mikrober, men at det er forbruket av antibiotika de siste 50 år som har påført mikrobepopulasjonen et så sterkt selektivt press at forekomsten av resistente mikrober har økt eksplosivt⁸⁶. Unntaket er de syntetisk produserte antibiotika som mikroben ikke hadde vært eksponert for tidligere. Resistens mot disse er nytt.

Bakteriegenetik

For å skjønne de mekanismer som styrer utvikling av antibiotikaresistens og utveksling av gener som gjøre mikrober i stand til å tåle antibiotika, er det nødvendig å forstå litt av måten arvestoffet hos mikroben fungerer på.

DNA er en lang dobbeltrådet spiral formet som en vindeltrapp. «Trappegelderet» i denne strukturen er lange kjeder av vekselvis ett sukkermolekyl og fosfat, og trinnene dannes av fire ulike baser (adenin, cytosin, guanin og tymidin). Rekkefølgen på basene avgjør spiraltrådens egenskaper og form og utgjør den genetiske informasjonen. Via et komplekst apparat «oversettes» baserekkefølgen slik at tre påfølgende baser koder for en aminosyre. Aminosyrene settes så sammen til aktive proteiner. All den informasjonen som mikroben trenger for å overleve ligger lagret på ett enkelt kromosom i bakteriecellen.

Mikroben formerer seg ved celledeling, og ved delingen kopieres kromosomet slik at nye mikrober blir identisk med den opprinnelige morcellen. Genetisk variasjon i mikrobens DNA kan oppstå blant annet på grunn av mutasjoner. Mutasjoner er en forandring i baserekkefølgen i DNA, og slike forandringer kan endre en mikrobes egenskaper. Mutasjoner kan enten oppstå spontant eller ved ytre påvirkning av blant annet en del kjemiske stoffer (mutagener). Genforandringer som en følge av mutasjoner vil kopieres ved neste celledeling, og således overføres til neste generasjon mikrober (vertikal nedarving). Spontane mutasjoner spiller en viktig rolle i utviklingen av resistente mikrober.

Mikrober kan ha genetisk informasjon lagret på elementer som finnes utenfor kromosomet; såkalte plasmider. Plasmidene er sirkulære DNA-molekyler som eksisterer uavhengig av kromosomet, og kan formere seg uavhengig av celledelingen. En mikrobe kan inneholde flere ulike plasmider i ulike antall. Plasmider bærer ofte gener som koder for spesielle egenskaper, som for eksempel antibiotikaresistens. Mange plasmider, blant annet

resistensplasmider, kan overføres mellom mikrober (horisontal genoverføring). Fenomenet plasmidbåren resistensoverføring ble første gang oppdaget i Japan¹³¹. Under en dysenteriepidemi i 1959 ble det oppdaget at den sykdomsfremkallende bakterien *Shigella dysenteriae* var resistent overfor flere typer antibiotika samtidig (tetrasyklin, sulfonamider, streptomycin og kloramfenikol). Dette var i seg selv svært overraskende, ettersom multiresistente bakterier knapt nok var beskrevet før. Vel så overraskende var oppdagelsen av at det fra dysenteripasientene også kunne isoleres vanlige tarmbakterier (*E. coli*) som var resistente overfor de samme typer antibiotika. Disse *E. coli* var mikrober som tilhørte den normalt forekommende tarmfloraen hos dysenteripasientene, og det ble etter hvert klart at det hadde skjedd en utveksling av resistensgener mellom disse to bakterieartene, såkalt horisontal genoverføring⁸⁷.

Det faktum at resistensgener kan overføres horisontalt mellom mikrober innebærer at mikrobene kan motta ny genetisk informasjon og dermed tilegne seg nye egenskaper, raskere enn om bare mutasjoner skulle vært årsak til resistensutvikling. Siden oppdagelsene i Japan har vi fått mye informasjon om hvordan gener kan bevege seg i en mikrobepopulasjon, selv om mange spørsmål omkring denne problemstillingen fortsatt er ubesvart. Det er nå beskrevet flere systemer for horisontal bevegelse av gener. Gener som kan overføres horisontalt mellom mikrober er lokalisert i forskjellige såkalte mobile elementer. Plasmidene er en type mobilt element. Mange mobile genelementer kan benyttes av forskjellige typer mikrober og overføres uavhengig av mikrobeart, slik at man her kan snakke om at mikrobene deler et felles reservoar av resistensgener (se senere)^{77, 86}.

Hypervariable gener

Nyere forskning tyder på at forskjellige deler av bakterienes DNA har forskjellig evne til mutasjon. De deler av arvestoffet som styrer stoffskiftet og cellenes struktur som bakteriene må ha i gang for å overleve («husholdningsgener») har liten evne til å endre seg. Andre deler, for eksempel deler av arvestoffet som koder for evnen til å gi sykdom eller framkalle resistens, kan ha en betydelig større evne til mutasjoner. Slik kan bakterien både konservere sin organisme og samtidig være i stand til raskt å tilpasse seg nye miljø, for eksempler et miljø med antibiotika²⁷. Det har vært en intens diskusjon blant forskerne de siste årene om dette fenomenet, som fra enkelte er kalt «styrt evolusjon». En slik styrt evolusjon er forskjellig fra den blinde evolusjonen som Darwin beskrev og skiller seg fra teoriene til toneangivende forskere som Richard Dawkins med sine teorier om det «blinde» eller «selviske» gen⁴¹.

Forsvinner resistensen etter hvert?

Spørsmål er blitt stilt om hva som skjer med resistensgenene hvis det selektive presset i form av antibiotika forsvinner. Forsvinner også

resistensgenene? Det er ikke mulig å gi et entydig svar på spørsmålet. I Finland er det registrert en sammenfallende reduksjon i forekomsten av erytromycin-resistente luftvegsbakterier og reduksjon av bruk av erytromycin til behandling av bakterielle luftvegsinfeksjoner hos menneske¹¹³. I andre tilfelle ser resistensgenene ut til å være stabile uavhengig av det antibiotiske presset. Undersøkelser fra Danmark over antibiotikaresistente *E. coli* i tarmfloraen hos gris og kalver viser et stigende resistensproblem i perioden 1970-1988 til tross for en mer restriktiv antibiotikapolitikk¹³⁹. Kloramfenikol-resistens fantes for eksempel stadig utbredt i 1988, 10 år etter at kloramfenikol ble trukket tilbake som terapeutisk antibiotikum for produksjonsdyr i Danmark.

Resistensmekanismer

Mikrobene kan beskytte seg mot antibiotika på forskjellige måter, med vidt forskjellige bakenforliggende molekylære mekanismer;

- ved å unngå opptak av antibiotika til cellen
- ved å øke nedbrytningen av antibiotika i eller utenfor cellen
- ved å øke eksporten av antibiotika fra cellen
- ved å endre cellens stoffskifte slik at den blir uangripelig for antibiotika.

Det er helt spesielle gener som koder for antibiotikaresistens basert på en eller flere av disse mekanismene. Ofte er det spesifikke gener som koder for resistens overfor spesifikke antibiotika, og i enkelte tilfeller kan flere ulike gener kode for resistens overfor samme type antibiotika. Resistens overfor tetrasyklin uttrykkes for eksempel av en rekke gener som betegnes Tet A, Tet B, Tet C og så videre. Spekteret utvides stadig ettersom forskningen går framover¹⁰⁵, og forekomsten av de ulike genene kan variere med mikrobeart. I andre tilfelle kan en resistensmekanisme virke overfor flere antibiotika på samme tid (kryssresistens). Når en mikrobe forsøker å unngå opptak av antibiotika, tettes spesielle transportkanaler i mikrobens cellevegg igjen. På denne måten vil mikroben være kryssresistent overfor alle de antibiotika som benytter seg av samme type transportkanaler.

Ved valg av type antibiotika er det viktig å være oppmerksom på at enkelte mikrober er naturlig resistente overfor enkelte antibiotika. Penicillin og beslektede antibiotika hemmer syntesen av celleveggen hos bakterier som stafylokokker og streptokokker (Gram positive bakterier). Gram negative bakterier, som en rekke tarmbakterier og jord- og vannbakterier, har en annen type cellevegg og er derfor ikke følsomme for penicillin.

Økoskyggen

Fra et miljømessig synspunkt er et gunstig utslag av resistensmekanismene at mikroben bryter ned antibiotika, slik at stoffet ikke lenger er virksomt. Mange av de antibiotika som er i bruk i dag, er imidlertid tungt nedbrytbare nettopp fordi man har ønsket å hindre at mikroben bryter dem ned. Dette gjelder både modifiserte bakterielle antibiotika som tetrasykliner, og ikke-mikrobeproduerte antibiotika som kinoloner. Slike tungt nedbrytbare antibiotika vil utøve sin antibiotiske effekt langt utover den i utgangspunktet ønskede effekt på en spesiell målbakterie. De vil i lang tid etter anvendelse kunne påvirke andre mikrobepopulasjoner i miljøet. I denne sammenheng er begrepet økoskygge introdusert⁸⁶. Med begrepet menes de endringene som oppstår i et økosystem når dette eksponeres for en ytre påvirkning, for eksempel antibiotika. Jo større endringene er og jo lenger de varer, jo mer omfattende er økoskyggen. Økoskyggen vil således også være et uttrykk for den virkningen antibiotika utøver på andre mikrobielle systemer som i utgangspunktet ikke var mål for den aktuelle behandlingen. Vi kan derfor si at tungt nedbrytbare antibiotika kaster en bred økoskygge over miljøet.

Multiresistens

Multiresistente mikrober er, som nevnt, mikrober som er resistente overfor flere typer antibiotika på samme tid. Resistensgener har ofte en tendens til å samle seg i grupper på plasmider eller andre mobile elementer, og slike grupper av resistensgener kan plasseres rundt omkring på både kromosom og plasmider hos ulike mikrober.

I 1975 viste Stuart Levy hvordan multiresistente bakterier kunne utvikle seg og spre seg etter bruk av lave doser antibiotika som fôrtilskudd⁷⁸. Levy brukte 300 kyllinger i et forsøk der halvparten av kyllingene fikk lave doser oxytetrasyklin i fôret. Avføringsprøver ble samlet inn over en ni måneders periode, og undersøkt for resistente *E. coli*. Allerede etter 24-36 timer kunne det påvises tetrasyklinresistente *E. coli* fra de kyllingene som hadde fått oxytetrasyklin. I løpet av de neste tre-fire månedene kunne det påvises *E. coli* fra kyllingene som var resistente overfor tetrasyklin, ampicillin, streptomycin og sulfonamider. Etter fem-seks måneder kunne det fra avføringsprøver fra røktene og deres familiemedlemmer påvises *E. coli* som først var resistente overfor tetrasyklin, og deretter også resistente overfor ampicillin, streptomycin og sulfonamider.

Vi har i dag eksempler på at enkelte mikrober er blitt resistente for alle tilgjengelige antibiotika. For eksempel er mange av de nye tuberkulosestilfellene som de siste årene har dukket opp i USA forårsaket av slike resistente tuberkelbasiller. Tuberkelbasillene er imidlertid ikke blitt multiresistente på grunn av overføring av resistensgener fra andre mikrober,

men på grunn av mutasjoner i bakterienes DNA³⁹. En sviktende oppfølging av tuberkulosepasienter, spesielt i utsatte sosiale miljøer, med derav uriktig og utilstrekkelig antibiotikabehandling, har bidratt til en gradvis seleksjon av mer og mer resistente mikrober (se også kapittel III).

Kontroll med bruken av antibiotika

I Norge er bruken av antibiotika kontrollert i den forstand at det bare er leger og veterinærer som har rett til å skrive ut antibiotika på resept. I mange andre land, spesielt i U-land, er bruken av antibiotika knapt nok kontrollert i det hele tatt. Antibiotika selges over disk uten reseptplikt, og man har ingen kontroll med at antibiotika brukes på riktig måte. Bruk av antibiotika skal ideelt sett være nøye tilpasset den mikroben man ønsker å bekjempe, både med tanke på type antibiotika, mengde og tidsrom. Under forhold karakterisert av fattigdom og dårlig helsestatus blant befolkningen, kombinert med lavt kunnskapsnivå, lite tilgjengelig helseinformasjon og tilnærmet fri tilgang på antibiotika, oppstår et stort feilforbruk av antibiotika. Denne feilbruken fører til resistensutvikling, som igjen kan få dramatiske følger for befolkningen. Store utbrudd av dysenteri i Afrika har vært forårsaket av shigellabakterier som det ikke finnes virksomt antibiotika overfor⁷⁷. Kolera-utbruddet i Rwanda sommeren 1994 skyldtes multiresistente kolerabakterier, og Sør-Afrika er blant de land i verden med høyest forekomst av penicillinresistente pneumokokker (årsak til luftvegsinfeksjoner)⁴⁴.

Et skrekkbilde

Et skrekkbilde for de fleste medisinere (og alle pasienter!) er at multiresistente stafylokokker utvikler resistens overfor vankomycin. Dette er det siste kjente antibiotikum som er virksomt overfor denne typen mikrober, som blant annet er en hyppig årsak til sykehusinfeksjoner. Gener som koder for nettopp vankomycinresistens er påvist hos enterokokker. Enterokokker er en gruppe tarmbakterier som også er en vanlig årsak til sykehusinfeksjoner, og det er nå en uttalt frykt for at enterokokkene skal overføre sine vankomycinresistensgener til multiresistente stafylokokker. Ønsket om å holde forekomsten av vankomycinresistente enterokokker så lav som mulig, blant annet for å redusere risikoen for genutveksling mellom enterokokker og stafylokokker, var bakgrunnen for at det våren 95 ble innført forbud mot bruk av det vekstfremmende antibiotikum avoparcin som fôrtilskudd i Norge. Det var da nemlig vist at mikrober som utviklet resistens mot avoparcin samtidig ble resistente mot vankomycin⁷¹. I Danmark ble det påvist høy forekomst av vankomycinresistente enterokokker både fra dyr og mennesker, og man antok at denne utviklingen hadde sammenheng med bruk av avoparcin som fôrtilskudd. I Norge var bruk av avoparcin vanlig i broiler- og kalkunoppdrett, og i en undersøkelse ble det påvist høy forekomst av vankomycinresistente enterokokker både fra levende kyllinger og fra produkter av kyllingkjøtt⁷². Sammenhengen mellom bruk av avoparcin som

fôrtilskudd og forekomst av resistente enterokokker ble bekreftet i denne undersøkelsen. Det er imidlertid grunn til å nevne at etter at bruken av avoparcin som fôrtilskudd i broileroppdrettet opphørte, ble sykdomsproblemene i fjørfeoppdrettet større. Det ble spesielt sett en økning i antall tilfelle av nekrotiserende tarmbetennelse forårsaket av bakterien *Clostridium perfringens* type C. Forekomsten av denne formen for tarmbetennelse kan antakeligvis reduseres ved å igangsette fôrings- og miljømessige tiltak og vaksiner, men det har hittil ført til et økt forbruk av andre antibiotika til behandling av denne sykdommen.

Nyhetene om funn av vankomycinresistente stafylokokker i Japan i 1996 viste seg å være mindre dramatisk enn antatt³². Det dreide seg her om forekomst av lavresistente bakteriestammer, og ikke om forekomst av høyresistente stammer med de såkalte overførbare *vanA* genene.

Bruk av fôrantibiotika

I mange land brukes en rekke forskjellige antibiotika som tilsetningsstoff i husdyrfôret. Hensikten er å øke veksten og fôrutnyttelsen hos det enkelte dyr. Det fenomen at små doser antibiotika gitt som fôrtilsetningsstoff over lengre tid øker veksten, har vært kjent siden 1950-tallet, selv om virkningsmekanismen fortsatt ikke er fullt ut forklart. Bruk av antibiotika på denne måten har imidlertid lenge vært svært kontroversiell, nettopp i forhold til spørsmål om hvilken betydning denne praksis har for utvikling av resistens. Allerede i 1969 kom en rapport som satte opp visse retningslinjer for bruk av fôrantibiotika i Storbritannia, den såkalte Swann-rapporten¹²³. Swann-rapporten anbefalte at de typer antibiotika som ble brukt til behandling av infeksjonssykdommer i veterinær- eller humanmedisin, ikke skulle brukes som fôrantibiotika, og at det heller ikke skulle brukes antibiotika i fôret dersom bruken kunne assosieres med kryssresistens overfor terapeutiske midler¹²³. Swann-rapporten førte til at bruken av fôrantibiotika utviklet seg svært forskjellig i Europa og i USA/Canada. Mens man i Europa kun forsøkte å bruke antibiotika i fôret som man mente ikke vil ha noen betydning for utvikling av resistente humane bakterier, er fortsatt de vanligst brukte fôrantibiotika i USA penicilliner og tetrasykliner, som også er de antibiotika som er vanligst brukt i behandling av infeksjonssykdommer⁷⁷.

Disse forhold er bakgrunnen for all den oppmerksomheten og diskusjonen som oppstod omkring «avoparcin-saken». Man mener likevel nå å ha klare bevis for at bruk av avoparcin som fôrantibiotika hadde betydning for utvikling av resistente bakterier. I den senere tid er en tilsvarende diskusjon dukket opp omkring bruk av stoffet virginiamycin som fôrantibiotika. Virginiamycin har vært et «godkjent» fôrantibiotika i forhold til retningslinjene i Swann-rapporten, men man oppdager nå at bakterier som blir resistente mot virginiamycin, samtidig blir resistente mot streptograminer, en gruppe antibiotika som etter hvert blir aktuelle som behandlingsmiddel i humanmedisinen.

I hvilken grad bruk av fôrantibiotika har betydning for utvikling av

resistens er fortsatt er hett tema. Først i 1997 ble det enighet innenfor EU om å innføre et forbud mot avoparcin på grunn av økt risiko for spredning av vankomycinresistens. Diskusjonen har i høy grad et økonomisk perspektiv, ettersom forbruket av fôrantibiotika representerer store verdier. De fleste forskningsmiljøene synes likevel å være enige om at bruk av fôrantibiotika har stor betydning for utvikling av resistens hos mange næringsmiddelbårne, sykdomsframkallende bakterier, som for eksempel *Salmonella*- og *Campylobacter*-bakterier. I en rapport utarbeidet etter et ekspertmøte i WHO-regi høsten 1997 slås det fast at de samme prinsipielle retningslinjene uttrykt i Swann-rapporten bør gjelde for dagens bruk av fôrantibiotika over hele verden¹³⁵. Videre anbefaler WHO-rapporten at enhver bruk av et fôrantibiotikum bør gjennomgå en nasjonal risikovurdering, og at det bør settes iverk overvåkningsprogrammer for å følge utvikling av eventuell resistens som følge av bruk. Det etterlyses også en fokusering på utvikling av alternative fôrtilsetninger av ikke-antimikrobiell natur.

Antibiotikaresistens hos fiskebakterier

Det er bred enighet om at den massive økningen man nå ser i forekomsten av antibiotikaresistente bakterier har sammenheng med økt bruk av antibiotika. Denne økte bruken har lagt et voldsomt selektivt press på mikrobene og tvunget dem i forsvarsposisjon. Svaret ser vi nå i form av et økende antall resistente mikrober. En klar sammenheng mellom økt bruk og resistensutvikling kan blant annet illustreres ved eksempler fra norsk fiskeoppdrett. På 1980-tallet var det høy forekomst av sykdom i fiskeoppdrettsanleggene, sykdom som i første rekke var forårsaket av bakteriene *Vibrio salmonicida* (Hitrasyke/kaldtvannsvibriose) og *Aeromonas salmonicida* subspecies *salmonicida* (furunkulose), og forbruket av antibiotika var svært stort. Det ble etter hvert raskt registrert redusert effekt av de vanligst brukte antibiotika, og nye og flere midler måtte tas i bruk. Ettersom nye antibiotika ble introdusert som behandlingsmiddel, utviklet det seg etter hvert resistens også overfor disse. Det ble i etterkant vist at flere resistensgener hos *V. salmonicida* er lokalisert til ett stort plasmid som finnes hos denne type bakterier¹²⁴. Forbruket av antibiotika er nå drastisk redusert på grunn av iverksetting av forebyggende tiltak som vaksiner og bedret produksjonsmiljø.

Stor oppfinnsomhet hos mikrobene

Mye forskning er de siste årene gjennomført for å klarlegge forhold omkring spredning og overføring av genetisk materiale mellom mikrober. Det mangfold av mekanismer og systemer som mikrobene har utviklet representerer en overraskende fleksibilitet og mobilitet med hensyn på bruk av et felles genreservoar. En rekke forskningsarbeider har konstatert at normalt forekommende mikrober og sykdomsframkallende mikrober kan utnytte de samme resistensgenene, og at mikrober som tilhører ulike

økologiske nisjer kan kommunisere med hverandre og utveksle genetisk materiale^{73, 86}.

Bakteriene kan kommunisere med hverandre og utveksle genetisk materiale.

Resistensgenene spres på en uforutsigbar måte

Mikrober isolert fra oppdrettsfisk med kaldtvannsvibriose og mikrober isolert fra mennesker på sykehus anvender for eksempel en identisk genbit som koder for resistens overfor trimetoprim. Resistensplasmider funnet hos furunkulosebakterier fra japanske farvann ligner resistensplasmider funnet hos furunkulosebakterier isolert fra syk oppdrettsfisk på Vestlandet. Et resistensplasmid opprinnelig isolert fra kolerabakterien *Vibrio cholerae* kan med letthet overføres til en rekke ulike bakterier som forårsaker sykdom hos menneske, pattedyr og fisk⁷⁴. Slike funn demonstrerer at det er mulig med kommunikasjon mellom ulike mikrobielle miljøer, og at selv om de ulike bakteriene har tilpasset seg ulike økologiske nisjer kan de likevel ha forsynt seg med resistensgener fra en felles «kilde».

Skeptikere vil hevde at mange av de forsøk som er gjort for å undersøke bevegelsen av gener i et mikrobielt system er utført i reagensrør og på agar-skåler under kunstige laboratoriebetingelser, og således ikke kan overføres til virkelighetens verden. Kritikken er berettiget i en del tilfelle, ettersom man ikke umiddelbart kan overføre fenomener som skjer i et isolert system på laboratoriet til det som skjer i et reelt og komplekst økosystem. Forsøk utført under betingelser som i størst mulig grad etterlignet dagligdagse situasjoner på kjøkkenbenken, på gardsbruket og i miljøet har imidlertid vist hvordan en rask og effektiv utveksling av resistensgener også kan foregå under naturlige forhold og temperaturer⁷³.

Internasjonale forhold; handel

Feil- og underernæring på grunn av økende fattigdom, den økende resistensutviklingen hos bakteriene sammen med spredning av aids, har gjort infeksjonssykdommene til de fattige landas største helseproblem. Ikke en eneste infeksjonssykdom er utryddet ved hjelp av antibiotika, og trenden er en stadig økning av antall sykdomstilfeller. Dette er en utvikling helt motsatt av det som ble spådd for bare 25 år siden. WHO spår imidlertid at også land i sør etter hvert vil få betydelig flere eldre og dermed en sterk økning i antallet kroniske sykdommer som kreft og hjerte-karsykdommer. En del av bildet er at en da også får flere som er mottakelige for infeksjoner som normalt ikke angriper yngre, friske mennesker.

I Norge har vi hittil sluppet billig unna. Innen humanmedisinen er det på sykehusene vi finner de største og kjente resistensproblemene. Methicillinresistente gule stafylokokker har vi kun hatt sporadiske, "importerte" tilfeller av. Dette er stafylokokker som bare er følsomme for noen få antibiotika - som kun er egnet til intravenøst bruk. Disse bakteriene er i dag et stort problem i de fleste land i verden, og muligens er det bare et tidsspørsmål før de utgjør et stort helseproblem også her i landet. Situasjonen har ført til ekstra sjekking av helsearbeidere som har vært i utlandet og utenlandske pasienter, og illustrerer betydningen av at helsevesenet reagerer raskt hvis nye resistente mikrober blir introdusert.

Internasjonal handel med næringsmidler kan i tillegg til å medføre spredning av sykdomsframkallende bakterier også medføre spredning av antibiotikaresistente bakterier fra et område til et annet. I forbindelse med et utbrudd av den diaréframkallende bakterien *Shigella sonnei* i Norge og flere europeiske land på forsommeren 1994, oppdaget man at den spanskimporterte issalaten som var bærer av shigellabakteriene også var bærer av en rekke antibiotikaresistente varianter av tarmbakterien *E. coli*. Flere av disse colibakteriene var samtidig resistente overfor cotrimoxazol, gentamicin og ciprofloxacin, en kombinasjon av resistensegenskaper som da var svært uvanlig i Norge⁶⁶. Våren det året i Spania hadde vært usedvanlig tørr, og issalaten var sannsynligvis vannet med urensset kloakkvann.

Tuberkulose forårsaket av multiresistente tuberkelbasiller (også kalt «Ebola med vinger») er blitt et stort internasjonalt problem. I enkelte områder i verden regner man med at opptil 20 % av tuberkulosestilfellene forårsakes av multiresistente bakterier. I fattige storbystrøk i USA er nå for eksempel dødeligheten av tuberkulose 50%, det vil si den samme som man hadde før velstandsutvikling og tilgang på antibiotika her hjemme. På slutten av 1980-tallet ble det påvist penicillinresistente pneumokokker på Island. De var sannsynligvis "importert" fra Spania⁴⁴. En følge av denne situasjonen var at småbarn med en ellers uskyldig mellomørebetennelse måtte innlegges på sykehus for intravenøs antibiotikabehandling. Etter målbevisst arbeid ser det for øvrig ut som om problemene med de resistente pneumokokkene er under

kontroll på Island. Totalresistente enterokokker er for lengst registrerte. På enkelte sykehusavdelinger i USA er over 10% av enterokokkene totalresistente. Mot disse har vi i dag ikke virksomme antibiotika.

I kjølvannet av nye internasjonale handelsavtaler (WTO, EØS) kommer det til å bli en økning i handel med levende dyr, fôr og næringsmidler på tvers av landegrensene. Denne økte "trafikken" av biologisk materiale vil også kunne bidra til økt spredning av resistensgener og resistente bakterier. Problemstillingen omtales nærmere i kapittel V.

Faglige råd

I 1995 nedsatte The American Society for Microbiology (ASM) en spesialistgruppe som skulle utarbeide en rapport om antibiotikaresistens og gi råd om den framtidige amerikanske politikken på området¹⁴. ASM er forening med over 40 000 medlemmer verden over som alle representerer fagmiljøer med tilknytning til mikrobiologi. Gruppens viktigste anbefaling om framtidig strategi oppsummeres kort i 3 hovedpunkter:

1. Det bør opprettes et nasjonalt overvåkningsprogram for å følge forekomsten av antibiotikaresistente bakterier i dyr, mennesker og næringsmidler.
2. Allmennutdanning og fagutdanning innen infeksjonssykdommer og antibiotika må styrkes for å redusere bruken av antibiotika. Informasjon om hygieniske tiltak som kan iverksettes for å redusere forekomsten og hindre spredning av mikrober, og dermed redusere behovet for antibiotika, er sentralt.
3. Det er behov for mer forskning omkring antibiotikaresistente mikrober, infeksjonssykdommer, vaksineutvikling og andre forebyggende tiltak.

I 1998 la lederen for smittevern avdelingen i WHO fram sin strategi for kontroll med antibiotikaresistens i tidsskriftet *Science*¹³⁷. Strategien kan kort oppsummeres i tre hovedpunkter:

1. Øke rasjonell bruk av antibiotika til medisinsk bruk. Dette innebærer blant økt satsing på mikrobiologisk diagnostikk og testing for antibiotikaresistens. Retningslinjer for riktig bruk av antibiotika må bygge på resultater fra lokal overvåkning av resistensforholdene.
2. Redusere bruk av antibiotika til ikke-medisinsk bruk. Antibiotika skal være reseptpliktig, og reseptskriver skal ikke ha økonomisk interesse av salget av antibiotika.
3. Redusere spredning av resistente mikrober. De samme hygieniske prinsipper som gjelder for å hindre spredning av smittsomme sykdommer må også gjelde for å hindre spredning av resistente mikrober. Smitteverntiltak må forsterkes i alle land.

Framtidig bruk av antibiotika

Redusert forbruk av antibiotika er det viktigste tiltaket for å demme opp for en ytterligere økning i forekomst av resistente mikrober. Derfor er det viktig at det oppnås enighet om retningslinjer for i hvilke tilfeller det fortsatt skal brukes antibiotika, hva slags preparater som i første rekke skal benyttes, og hvordan behandlingen skal foregå. I 1997 arrangerte Statens legemiddelkontroll i Norge i samarbeid med Läkmedelsverket i Sverige et «terapiverksted» der det ble utarbeidet en rekke retningslinjer for bruk av antibiotika til produksjonsdyr i de to landene.

Innen norsk husdyrproduksjon har problemene med resistente bakterier hittil vært relativt små og begrensede - unntatt tidligere omtalte problemer i fiskeoppdrettet. For å ta vare på, eller helst bedre, denne situasjonen gikk de store husdyrorganisasjonene i 1996 sammen i et samarbeid med følgende målsetning: «gjennom målbevisst arbeid skal det i løpet av de neste 5 åra oppnåes en reduksjon i forekomsten av de vanligste husdyrsykdommene på minst 25 %, og en tilsvarende reduksjon i forbruket av antibiotika på minst 25 %». Målet skal blant annet oppnåes ved økt satsing på forebyggende helsearbeid og bevisst avlsarbeid. Fra 1995 til 1997 ble det registrert en nedgang på 23 %, målt i mengde aktiv substans ⁷⁵.

Innen humanmedisinen er tilsvarende arbeid i startfasen på Folkehelse. Tverrfaglig samarbeid mellom humanmedisinere og veterinærer er vesentlig for å utvikle en samordnet antibiotikapolitikk, blant annet ved å gi råd om hvorvidt enkelte, og i så fall hvilke, antibiotika som bør forbeholdes humant bruk.

Sett fra en økologisk synsvinkel er det viktig at det blir brukt antibiotika som kaster minst mulig økoskygger, det vil si at det velges smalspektrerte preparater som brytes raskt ned i naturen.

Videre lesning

- Levy SB (1992) The antibiotic paradox. How miracle drugs are destroying the miracle. Plenum Press, New York: 279 s.
- Hauge JG (1996) Hvordan genene virker. Grunntrekk i molekylær biologi. TANO forlag, Oslo: 153 s.
- Midtvedt T (1995) Mikrobiologi og økologi - mikrobaspektet. Tidsskrift for Den norske lægeforening. 115: 2896-2898.

Aktuelle internettadresser

- <http://resistanceweb.mfhs.edu/cit/Index.asp>
- <http://biosafety.ihe.be/AR/ARmenu.html>

- <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/cause/cause.htm>
- <http://www.antibiotic.org>
- <http://www.fas.org/promed/index.html>

V. Den globale handledisken - en helse- og miljøtrussel

Eystein Skjerve og Ivar Hellesnes

..folk tenker bare ikke på mikrobielt forurensa mat som hovedårsaken til diaré og som en av verdens store "drepere": det er dårlig vann og dårlig hygiene de først tenker på.... Drikevannet får det meste av skylden for kolera, men mater like viktig.

(Fritz Käferstein, leder av WHO's enhet for matvaretrygghet)

De fleste er klar over at vi kan bli syke av mat ved at det kan forekomme mikrober, giftstoffer eller kjemiske stoffer som kan gi sykdom. Det mikrobielle miljø i maten har stor betydning for vår helse. I dette kapitlet skal vi se litt på mikrobenes betydning når det gjelder matens *holdbarhet*, og hvilken betydning mat har som direkte årsak til mikrobiell sykdom hos mennesker.

Ferskmat har begrensa holdbarhet

Det moderne mennesket har lite peiling på matens holdbarhet, mens de fleste hadde slike kunnskaper bare for en generasjon tilbake. Dersom vi ikke tok fornuftig hånd om ferskmaten, ville den råtne, gjære, surne eller mugne. Det er forskjellige mikrober som står bak disse prosessene.

Mennesket har alltid kjempet med mikrobenes om maten, og en fornuftig håndtering av ferskmat er en viktig del av den kulturelle arven i de fleste samfunn. En finner utallige eksempler på lokalt tilpassa måter å oppbevare mat på slik at en unngikk bederelse og spredning av sykdom til mennesker. Det var særlig dyreprodukter som kjøtt, fisk og melk som var vanskelig å oppbevare, og en var godt kjent med mulighetene for at mat kunne gi sykdom hos mennesker hvis en ikke oppbevarte og tilberedte mat på en fornuftig måte.

Allerede i oldtiden hadde en omfattende kunnskaper om en del sykdommer hos dyr som kunne overføres til mennesker, og det er antatt at disse kunnskapene var bakgrunnen for en del av de hygienereglene vi finner blant annet i Toraen, Bibelen og Koranen. Detaljerte regler for hvilke matvarer som var rene og urene, hvordan dyr skulle slaktes eller forbud mot å spise selvdøde dyr var ikke bare basert på slike observasjoner, men har også fått et tilfang av metafysisk tankegods. Det er i ettertid vanskelig å rekonstruere og forstå hvor omfattende disse kunnskapene var. Ikke desto mindre var svært mange av reglene fornuftige¹¹¹.

I moderne tid har vi sett en rekke endringer i den måte vår matforsyning fungerer. Det har skjedd store endringer innen plante- og husdyrproduksjon,

og vi har sett en rivende utvikling innen matteknologien. Samtidig har handelsmønsteret endret seg dramatisk bare det siste tiåret. Utviklingen har på en måte bedret matsikkerheten, men har også innebygd både helsemessige og økologiske betenkeligheter som kan bidra til å begrense mulighetene for en stabil og trygg matforsyning i framtida.

Plante- og husdyrproduksjon endrer seg

Planteproduksjonen preges nå av intensiv drift med maskiner, kunstgjødsel og kjemiske innsatsmidler. Produktiviteten har økt i store deler av verden og avlingene har økt og fram til 90-tallet holdt tritt med en eksplosiv befolkningsutvikling. Samtidig er det faresignaler som ikke kan oversees i denne utviklingen. Jordas fruktbarhet går ned enkelte steder på grunn av en overdreven tillit til og bruk av moderne industrielle metoder (se kapittel VIII).

Husdyrproduksjonen har ikke endret seg mindre dramatisk. I de fleste industrialiserte land foregår nå en kapital- og ressursintensiv produksjon av kjøtt, melk og egg. Typiske eksempler er de store flokkene med broilerkylling og slaktegris vi ser i land som USA, Nederland og Storbritannia. Store konsentrasjoner av husdyr fører til problemer med utbrudd av smittsomme husdyrsykdommer. Det omfattende svinepestutbruddet i Nederland i 1997 ble et problem nettopp av den grunn, der omtrent en million gris ble slaktet og destruert. På samme måte var de store helseproblemene i norsk fiskeoppdrett på 80-tallet delvis forårsaka av driftsformer prega av monokulturer i for tette bestander¹¹⁸.

Det intensive husdyrholdet produserer kolossale mengder gjødsel. I Nederland produseres årlig 6 tonn med husdyrgjødsel for hver eneste innbygger¹¹⁷. I et så lite land sier det seg selv at det kan gi problemer. Ett av forsøkene på å løse dette problemet går ut på å eksportere husdyrgjødsel med tankbåter til India. Også mange andre områder av Europa og Nord-Amerika har lignende konsentrasjoner med husdyr. Jæren er et norsk eksempel på dette.

Mens produksjonen av storfekjøtt i land som Brasil, Argentina og Botswana fremdeles er basert på ekstensiv beitedrift, er en stor del av storfeproduktene i Europa og USA basert på korn. Over en tredjedel av jordas kornproduksjon brukes til dyrefôr²⁹, og går med til å produsere melk, kjøtt og egg. En del av denne produksjonen er økologisk fornuftig. Eggproduksjon er en effektiv måte å omdanne plantemateriale til verdifullt animalsk protein, og melk er nesten på tilsvarende nivå. Produksjon av kjøtt er imidlertid mindre effektiv, til tross for store avlsmessige forbedringer de siste tiårene. Bare kyllingproduksjon kan i effektivitet sammenlignes med egg og melk (hvis vedlikeholdsrasjonen for kua er basert på grovfôr). Produksjon av svinekjøtt er mindre effektiv, og ren kjøttproduksjon på storfe basert på kraftfôr er håpløst ineffektiv. Årsaken til den intensive svine- og

storfejøttproduksjonen basert på kraftfôr er ene og alene et kunstig lavt prisnivå på kraftfôr¹¹⁷.

Fiskeoppdrettsnæringa er en meget effektiv produksjon, og de ca. 20 millioner tonn som forskjellige akvakulturvirksomheter omkring i verden produserer er et verdifullt tilskudd til jordas matforsyning. Samtidig har veksten i tradisjonelle fiskerier stanset, og en står overfor en mangel på sjømat i verden³⁰. Fiskefôr har den haken at en stor del må være høyproteinfôr, helst fiskebasert. Det er forskjell på fiskene, og våre laksefisker kommer relativt dårlig ut i denne sammenhengen. Laksefisker lever i naturen av andre fisker eller vanndyr, mens for eksempel karpefisker i stor grad lever av planter og alger. Mye av den "skrapfisker" som brukes til fiskefôr, kunne med fordel vært konsumert direkte av mennesker.

Den kraftfôrbaserte produksjonen er basert på en omfattende global handel med fôrvarer. En regner med at et land som Nederland disponerer et areal i tropiske land til sin fôrproduksjon som er flere ganger landets eget areal. Handel med fôrvarer har ført til en omfattende endring av planteproduksjonen i mange tropiske land vekk fra matproduksjon og over til fôrvareproduksjon. Det har blant annet redusert den reelle matproduksjonen i land sør for Sahara og bidratt til sultepisoder i dette området. Samtidig skjer en massiv transport av organisk materiale fra fattige land som trenger dette materialet selv, til rike land som har overskudd fra fôr. Resultatet er en skjev verdenshandel og store forurensingsproblemer i mange vestlige land¹¹⁷.

Parallelt med denne transporten av organisk materiale skjer en storstilt transport av biologiske organismer. Skadedyr som rotter, mus og insekter følger med på lasset, og et enormt antall mikrober dras med. En del av disse kan gi sykdom hos mennesker og dyr, mens andre er antatt ufarlige miljøbakterier. Uansett vil disse prege miljøet i det landet som kjøper store kvanta fôrvarer.

En intensiv drift har også endret konsistensen av gjødsla. Tidligere var husdyrgjødsla fast, og ble oppbevart på en slik måte at varmegangen på grunn av mikrobiell nedbryting både gjorde gjødsla lettere omsettelig i jorda og drepte en stor del av mikroben. Moderne husdyrgjødsel er bløt, gir sterk lukt og god overlevelse av de fleste mikrober.

På en måte er den økologiske sirkelen kortsluttet, og graden av kontakt mellom mikrobielle økosystemer har økt dramatisk.

Kortslutning av næringskjeden

Det intensive husdyrholdet har også forbrukt store mengder animalsk fôr til husdyr. Slakteavfall og dyrekadavre har blitt malt opp til kjøttbeinmjøl. Som regel er dette fôret varmebehandlet for å drepe mulig farlig smittestoff. På mange måter har dette vært en svært god måte å nyttiggjøre seg verdifullt biologisk materiale på, men dessverre er dette fôret delvis laget og brukt på en måte som har ført til store sykdomsutbrudd. Kugalskapskandalen i Storbritannia er ett eksempel på dette. Her ble scrapiesmittede sauekadavre brukt som fôr til storfe uten tilstrekkelig varmebehandling. Resultatet ble en

katastrofe for det engelske storfeholdet, og en epidemi hos mennesker som så langt har gitt 30 dødsfall. Denne saken er en påminnelse på hva vi risikerer ved å ignorere enkle biologiske forhold. Av enkelte er fôring av storfe med slakteavfall fra sau og storfe kalt en kannibalistisk praksis. Betegnelsen er kanskje ikke dekkende, men det har uomtvistelig skjedd en kortslutning av næringskjeden når planteetere plutselig fôres med vev fra egen art eller nære slektninger¹²⁰.

Matteknologien endrer seg

Den rike bedervelsesfloraen av bakterier som gjør at kjøtt og fisk råtner, vil ofte også undertrykke veksten av uønskede smittestoff i matvaren. Ferskt kjøtt og fisk må derfor konsumeres raskt for ikke å bli ødelagt. Dette passer dårlig med menneskenes behov, der en i mange sammenhenger må lagre mat over tid for å sikre en jevn matforsyning. Til dette har en tatt i bruk en rekke forskjellige teknikker.

Tradisjonell teknologi

Tørking har mange steder vært en vanlig og svært effektiv måte å oppbevare matvarer på. I et kaldt, fuktig klima som det norske var det ofte ikke mulig å tørke matvarer godt nok, og her måtte en ty til salting (speking) som konserveringsmetode. Kombinert med tørking og/eller røyking var salting en meget effektiv måte å stanse bederelse av ferskmat på, og våre forfedres diett av kjøtt og fisk besto i stor grad av salt fleisk/ kjøtt og spekesild. Bare i slaktetida om høsten og ved spesielle anledninger ellers kunne en håpe på ferskt kjøtt. I enkelte innlandsstrøk var saltet dyrt, og det er kanskje derfor en begynte å rake fisk – raking krever mindre salt enn speking. Spesielle teknikker har vært utviklet under ekstreme klimaforhold. Eksempelvis har en på Island utviklet bruken av surmelk til oppbevaring av kjøtt. I surmelk finnes organiske syrer som melkesyre som på en effektiv måte hindrer den vanlige bedervelsesfloraen i å vokse. Bruk av eddik (produsert av bakterier) fungerer på en tilsvarende måte.

Disse tradisjonelle teknikkene var meget effektive og sikre, men ga ikke muligheten for oppbevaring av varer i egentlig fersk tilstand. Samtidig skjedde en dramatisk endring av produktens mikrobeflora, og det var bare unntaksvis at sykdomsmikrober kunne overleve eller vokse i de gammeldagse produktene. Bare de mest hardføre mikroben kunne greie seg i tørka, salta eller syrna produkter.

På slutten av 1800-tallet begynte en å forstå ganske mye av bakterienes stoffskifte og vekstbetingelser, og en skjønte fort at varmebehandling kunne være en effektiv måte å drepe mikrober i mat på. Hermetiseringen benyttet seg av dette, og var den første muligheten for å produsere stabile varer som kunne oppbevares i måneder og år uten vesentlig kvalitetsforringelse. For første gang kunne en handle med kjøttvarer som ikke var sterkt salta, og etter hvert ble det en ikke ubetydelig internasjonal handel med hermetiske varer.

En mildere varmebehandling, kalt pasteurisering etter den berømte franske mikrobiologen Louis Pasteur, ble introdusert i meieriindustrien i mellomkrigstida. Pasteurisering av melk var, sammen med drikkevannsdeseinfeksjon, et av de virkelig store bidrag for å sikre mennesker mat og drikkevann uten innhold av sykdomsframkallende mikrober. Pasteurisering fjernet i praksis den tidligere omfattende overføring av tuberkelbasiller og brucellabakterier fra dyr til mennesker og bidro til å begrense utbrudd av halsinfeksjoner og skarlagensfeber.

Reell oppbevaring av ferskvarer ble først mulig da frysing ble vanlig. Frysing stanser all mikrobevekst, dreper en del mikrober, og er en effektiv og sikker måte å oppbevare mat på. Fryseteknologien gjorde det for første gang mulig å handle over store avstander med ferskvarer.

Både hermetisering, pasteurisering og andre tradisjonelle teknikker kan beskrives som *drastiske metoder*. Etter behandling er produktet enten praktisk fritt for mikroorganismer (hermetisering) eller en har drept de aller fleste mikrobene som kan gi sykdom hos mennesker (tørring, salting, syring, pasteurisering). Mennesket kom derfor i liten utstrekning direkte i kontakt med den mikrobeflora som opprinnelig fantes i fjøset, i havet, i jord og vann gjennom maten.

I den grad folk ble eksponert for en mikrobeflora gjennom maten, var det i hovedsak fra den samme, relativt stabile floraen.

Moderne teknologi

Tradisjonell teknologi med bruk av hermetisering, tørring, pasteurisering, salting eller sylting var sikker og godt egna til å produsere varer som var stabile og samtidig stort sett trygge for forbrukerne.

Etter hvert begynte en å bruke kjemiske konserveringsmidler. Bruk av nitritt, blant annet i spekeskinker og pølser, reduserte sjansene for oppvekst av botulinumbakterier, bøtte på en del svakheter ved gamle teknikker og gjorde det mulig å lage stabile halvkonservener – varer som var mindre varmebehandlet enn helkonservener. Etter hvert begynte en å bruke benzosyre og sorbinsyre, noe som gjorde det mulig å redusere bruken av salt, sukker og eddik som konserveringsmiddel. I all hovedsak er produkter med slike konserveringsmidler mikrobiologisk stabile og helsemessig trygge.

De siste tiårene har vi sett en annen utvikling. Industrien har etter hvert tatt i bruk metoder som har til hensikt å gi forbrukeren ”ferske” varer som kan oppbevares over uker eller måneder i kjøleskap. Teknologien har gjort det mulig å øke holdbarheten på ”ferske” varer av kjøtt, fisk og melk betraktelig. Ved hjelp av vakuumpakking eller spesiell atmosfærepakking kan en effektivt undertrykke den vanlige bedervelsesfloraen i slike varer, hvis en samtidig sørger for å holde temperaturen lav, helst ned mot 0 °C.

Dessverre har en erfart at en del bakterier har tilpasset seg denne økologiske nisjen. Visse typer av *Bacillus cereus* er i dag et stort problem i meieriindustrien, på grunn av at de både kan overleve pasteurisering (sporedanner), vokse og danne giftstoff ved kjølelagring av pasteurisert melk.

Listeria monocytogenes kan overleve og vokse i produkter som vakuumpakket røkelaks og kjøttpålegg som oppbevares ved kjøletemperatur. Tilsvarende kan lett skje med alle de ferdigrettene som nå tilbys og som skal spises direkte eller etter en lett oppvarming⁵⁸. Forbrukerskepsis mot bruk av konserveringsmidler har gjort at industrien delvis balanserer på kanten og er helt avhengige av en stabil kjølekjede for å kunne oppbevare næringsmidler over tid.

Et økende konsum av ferske grønnsaker og frukt har uten tvil positive helsemessige effekter. Dessverre er en del av slike varer forurensa med smittestoff fra jord, mennesker eller dyr. Hvis grønnsaker konsumeres direkte uten varmebehandling vil den som spiser komme direkte i kontakt med den mikroflora som opprinnelig fantes i jord og de som er tilført ved senere håndtering. Vi bringes på en måte i direkte kontakt med det mikrobielle økosystem som produktet stammer fra. Forskjellige pakkemetoder gjør også slike produkter mer holdbare, og stimulerer langdistansehandel med slike varer.

Genmat og “novel foods”

Et av de fenomener som har vært i fokus de siste par år er bruk av såkalt genmodifiserte produkter. Kapittel VI omtaler en del av de teknikker som er brukt for å lage slike produkter. Når det gjelder mulige negative helsemessige effekter, har det særlig vært fokusert på problemer for allergikere. Genmanipulerte produkter kan inneholde proteiner fra andre vekster og kan gi overraskelser for disponerte individer.

Genmat er bare en del av det som kalles “ny mat”, en betegnelse på bruk av en rekke moderne teknikker i matindustrien. Bortsett fra mulighetene for spredning av uønskede gener fra genmanipulerte produkter (se kapittel VI og VII) er de mikrobeøkologiske aspektene ikke særlig forskjellige for genmat og andre “novel foods” som for andre produkter, og de omtales derfor ikke nærmere.

Mikrobeøkologiske konsekvenser

De endringer som har skjedd i plantedyrking og husdyrproduksjonen har gjort at mikrobe floraen er vesentlig forskjellig fra tiden før industrialiseringen av landbruket startet. Detaljene i dette bildet er ikke kjent, og heller ikke hvilke langsiktige økologiske konsekvenser dette kan få. Sikkert er det imidlertid at vi har andre mikrober og et større antall alvorlige smittestoffer i bioproduksjonen enn tidligere. For å forstå hva som skjer, skal vi her velge å sammenligne klassisk og moderne teknologi fra et mikrobeøkologisk sted.

Bruk av *drastiske metoder* som hermetisering/ pasteurisering hadde en stor sikkerhetsmargin. Sjansene for etablering av nye mikrobevarianter som kunne etablere seg og bringes videre til konsumenten var liten. Moderne teknologi med bruk av en rekke såkalte *minimale prosesser* sikrer oss at mange mikrober er med i seleksjonskappløpet, noe som med stor sikkerhet på sikt vil føre til seleksjon av nye varianter som trives i slike matvarer. Produkter produsert

med moderne teknologi vil oftere sikre overføring av uheldige varianter av eksisterende mikrober til konsumenten. Et annet forhold som er verdt å være klar over, er at mange av de ”nye” mikroben som tilpasser seg kan utgjøre et spesielt problem hos de deler av befolkningen som er spesielt utsatte. Svært unge, gamle, syke, transplantasjonspasienter og mennesker under medikamentell behandling hører til denne gruppen (se kapittel III). Mikrober som kan virke harmløse, vil kunne gi alvorlige, dels livstruende infeksjoner i denne gruppen. Det er derfor meget vanskelig å bestemme seg for hva som er ”trygge” nivåer når det gjelder slike mikrober i matvarer.

Det er ikke teknologisk vanskelig å produsere mat som er helsemessig trygg når det gjelder smittestoff. I tillegg til gammeldags hermetisering eller pasteurisering, kan radioaktiv stråling drepe alle kjente smittestoffer. Ved bestråling av matvarer brukes enten bestråling fra et radioaktivt stoff (gammastråling) eller betapartikelstråling fra en elektronkanon. En slik behandling kan kamuflere en dårlig hygiene, og dessuten kan gener fremdeles være intakte og kunne opptas hos bakterier i vår tarm. I tillegg er bruk av radioaktive isotoper politisk og miljømessig betenkelig. Likevel er bestråling på vei inn, og er sannsynligvis den eneste måten storindustrien kan tilby trygge ”ferskvarer” i et globalt matmarked. Et globalt marked med ferskvarer basert på andre, ikke drastiske teknikker vil med stor sikkerhet øke problemet med matbårne sykdommer omkring i verden.

Et paradoks til slutt. Produksjon av såkalte *minimally processed foods* krever en ekstremt god hygiene for å holde antall bedervelsesbakterier nede. Samtidig viser det seg at det er først og fremst i produkter med et lavt antall av bedervelsesbakterier at uheldige smittestoffer lettest overlever og formerer seg på grunn av manglende konkurranse⁸⁹. I klartekst vil det si at konsekvensene av en introduksjon av smittestoff i en produksjon vil være større jo bedre den hygieniske standarden er på forhånd. En parallell situasjon kan sees i helsevesenet. På grunn av introduksjon og etablering av ”sinte” mikrober på sykehus, vil det ofte være tryggere å operere i et usterilt miljø enn på et sykehus. De som har sett dyrleger operere dyr ute i fjøs har erfart dette i fullt monn. Det er ikke vesentlig større infeksjonsprosent ved operasjon av dyr ute i fjøs enn det er ved operasjon i de mest moderne kirurgiske operasjonssaler.

De store og banebrytende hygieniske framskritt representert ved pasteurisering av melk og klorering av drikkevann har vært avgjørende for etablering av en trygg matforsyning for moderne samfunn. Moderne teknologi med tilbud om langtidsholdbare ”ferskvarer” kombinert med forbrukeres økende skepsis til pasteurisering og konserveringsmidler kan representere et stort hygienisk tilbakeskritt!

Er vi for renslige?

Mennesker er i dag vesentlig mer eksponert for forskjellige mikrober

gjennom maten enn vi var tidligere. Det er ikke riktig at vår hverdag er blitt så steril. Gjennom maten bringes vi daglig i kontakt med mikrobielle økosystemer fra mange forskjellige deler av verden, og vi konsumerer daglig et stort antall mikrober fra jord, vann, husdyr og mennesker fra vidt forskjellige økosystemer. Denne blanding av mikrobielle økosystemer påvirker våre egne mikrobielle systemer i tarm, på hud og slimhinner, og vi kan på sikt få redusert stabiliteten i våre egne mikrobielle systemer ved introduksjon av uønskede mikrober som kan gi sykdom hos mennesker eller dyr eller kan overføre antibiotikaresistens til mikrober hos oss selv eller i våre omgivelser. Vi har allerede sett en rekke eksempler på at vi ikke har kontroll med næringskjedens mikrobeflora, med til dels alvorlige helsemessige konsekvenser for forbrukere over hele verden.

Det er altså en myte at vi blir eksponert for færre mikrober enn før. Vi blir eksponert for *andre mikrober* og i *andre sammenbenger*. Tidligere var denne eksponeringen preget av delvis dårlig hygiene, men med en stabil mikrobeflora. Også i en gammeldags mikrobeflora fantes alvorlige smittestoffer. Tuberkelbasillen var en av dem, streptokokken som ga halsinfeksjoner og skarlagensfeber en annen. Det er imidlertid ikke tvil om at et moderne menneske utsettes for flere forskjellige smittestoffer som gir sykdom i luftveier (ofte virus) og mage-tarm enn det som skjedde før.

Matbårne sykdommer

Utbrudd av matbårne sykdom er ikke nytt. Tidligere (og fremdeles i mange områder av verden) var imidlertid hovedbildet at sykdom oppsto på grunn av at fattige måtte kjøpe mindreverdige matvarer, eller at en tilberedte og oppbevarte maten på en måte som gjorde at mikroben kunne overleve, vokse og produsere giftstoffer i maten.

En tredjedel (ca. 17 millioner) av de ca. 50 millioner dødsfall hvert år i verden skyldes infeksjonssykdommer. WHO venter at utviklingsland også etter hvert får flere kroniske sykdommer (kreft, hjerte- og karsykdommer), men forekomsten av en del infeksjonssykdommer ser ikke ut til å gå ned (malaria, tuberkulose). En stor del av disse 17 millionene er infeksjoner som rammer mennesker i fattige land og som lett kan forebygges, for eksempel de vannbårne diarésykdommer som årlig tar livet av opp til 5 millioner barn under 5 år¹². Problemene koblet til nye og gamle infeksjoner hos mennesker er omtalt i Kapittel III, og her skal bare de som er direkte relevant som mulig matbårne infeksjoner nevnes. Tilsvarende henvises til Kapittel IV for omtale av antibiotikaresistente mikrober og deres betydning.

Forekomsten av *matbårne infeksjoner*, forårsaket av bakterier, virus eller parasitter ser ut til å øke i visse deler av verden¹. De fleste slike sykdommer fører ikke til død, men kan gi ubehagelig og delvis langvarig sykeforløp. I fattige land er hovedårsaken til problemene forurensa drikkevann, mens det i den rike del av verden er mer sammensatt. Man antar at en økt spredning av

smittestoffer via ferske dyreprodukter og vegetabiler utgjør en stor del av problemet.

Det er store likhetstrekk mellom økningen i forekomst av en del av de matbårne sykdommene og økningen i forekomst av en del andre infeksjonssykdommer hos mennesker og spredningen av antibiotikaresistente mikrober. En kan si at vi har endret de økologiske rammene for hele matkjeden, både når det gjelder plante- og dyreproduksjon. Deler av endringen har direkte vært forårsaket av bioinvasjoner som kan forstås på samme måte som de eksempler som er benyttet tidligere i denne boka. I denne sammenheng er det først og fremst snakk om bioinvasjoner i forbindelse med en sterk økning i internasjonal handel med matvarer, fôrvarer og levende dyr. Funksjonelt kan dette sees på som en effektiv blanding av mikrobielle økosystemer fra mange områder i verden. Samtidig har en industrialisering av husdyrproduksjonen og endrede produksjonsprosesser i primærproduksjon eller i matindustrien medført mikrobeøkologiske endringer som har favorisert opptreden og spredning av nye smittestoffer.

alle ferske matvarer finner vi mange mikrober som kan bederve maten eller gi sykdom hos mennesker.

Endring i mønsteret av matbårne sykdommer

Da målrettede hygieniske metoder ble tatt i bruk i de vestlige land i begynnelsen av dette århundre, betydde dette et vesentlig framskritt i kampen mot mat- og vannbårne sykdommer. Bedring av folks levekår og bedre sanitærhygiene bidro sammen med innføring av pasteurisering av melk og

desinfisering av drikkevann, til en drastisk reduksjon av forekomsten av matbårne sykdommer i den industrialiserte del av verden.

Fremdeles er matforgiftning forårsaket av dårlig hygiene på kjøkken, i restauranter og andre steder svært vanlige. I antall er det disse som dominerer hos oss. De som har erfart en slik historie vet at det er usedvanlig ubehagelig. Heldigvis er de fleste slike forgiftninger ufarlige. Vi skal ikke gå nærmere inn på dette her, men konsentrere oss om de mange infeksjonene som ser ut til å øke i omfang.

Til tross for en bedret hygiene, ser det altså ut til at det har skjedd en dramatisk økning av de matbårne infeksjonene i de vestlige land de senere år. Forklaringen ligger først og fremst i en økende forekomst av smittestoff i dyreproduksjonskjeden^{58, 118, 119}. Sykdommene omfatter både en del klassiske problemer som salmonellainfeksjoner, men også en del ”nye” sykdommer – sykdommer som enten ikke var kjent tidligere eller reelt sett nye smittestoff som har oppstått. I den siste gruppen finner vi for eksempel ”hamburgerbakterien” *E. coli* O157:H7 og spredning av antibiotikaresistente mikrober via matvarer. En del av sykdommene er kalt *emerging foodborne infections*, en undergruppe av *emerging infections* som er omtalt i forrige kapitler. En rekke artikler i internasjonale tidsskrifter og rapporter fra WHO og andre har omtalt disse de senere årene^{1, 9, 13, 46, 54, 76, 85, 91}.

Tabell 1 viser noen av de viktigste matbårne infeksjonene, med en del av de som regnes som ”emerging foodborne infections”.

En del av den registrerte økningen skyldes bedre rapportering og bedre metoder til påvisning av smittestoff, men dette er på langt nær nok til å forklare økningen. Årsaken er først og fremst en reell økning i forekomsten av sykdomsframkallende mikrober i næringsmidler, husdyr og dyrefôr, som en konsekvens av forandringer i husdyrhold, matproduksjon og handelsmønstre som favoriserer spredning, overlevelse og vekst av patogener⁵⁸:

- Økt internasjonal handel med næringsmidler, husdyr og dyrefôr.
- Økt industrialisering, sentralisering og effektivisering av husdyrhold, slaktning og matproduksjon.
- Nye metoder for produksjon, oppbevaring og tilberedning av næringsmidler (pakking i modifisert atmosfære, økt anvendelse av kjølelagring, bruk av mikrobølgeovn, graving og marinering av kjøtt), konsum av flere rå produkter.
- Økt bruk av storkjøkkensystemer.

I tillegg til disse faktorene kommer en rekke endringer i forbrukernes vaner og atferd, krav til mat og kunnskaper om mat, som har bidratt til å forsterke problemet :

- Økt reisetrafikk på tvers av landegrensene.
- Endrede spisevaner; mer snøgg-mat, ferdigmat og storkjøkkenmat.
- Økt krav om ferske, «sunne» og «naturlige» matvarer med et minimum av tilsetningsstoffer og konserveringsmidler, noe som paradoksalnok har ført til anvendelse av produksjons- og konserveringsprosesser som ofte ikke er helsefremmende.
- Demografiske endringer; flere eldre, flere små husholdninger, endring i familiemønstre, flere utarbeidende med mindre tid til matlaging, økt urbanisering og migrasjon.
- Økt antall personer med redusert immunforsvar på grunn av underliggende sykdom (blant annet aids og diabetes) eller immunundertrykkende behandling (transplantasjonspasienter, kreftpasienter).
- Økt fremmedgjøring og mangel på kunnskaper angående landbruk, matproduksjon og hygieneprinsipper.

Moderne husdyrhold

Mens det ser ut til at et moderne dyrehold har lyktes i å kontrollere mange av de smittsomme husdyrsykdommene, synes det å være en motsatt tendens for de matbårne sykdommenes del. Typisk for mange av de dyreassosierte smittestoffene som kan overføres til mennesker, er at de ofte ikke gir sykdom hos dyr, og at miljøet er en vesentlig del av smittesyklus.

De miljømessige konsekvenser av den massive spredningen av smittestoff via handel med fôr og dyreprodukter i den industrialiserte husdyrproduksjonen er lite forstått, men kan være av en svært alvorlig karakter¹¹⁷. Via fôrhandel og transport av levende dyr og dyreprodukter er sykdomsframkallende mikrober spredd i stort omfang over hele verden. Det er svært vanskelig, av og til umulig å bli kvitt en bakterievariant når den er introdusert i et geografisk område, og har rukket å etablere seg hos husdyr såvel som hos ville dyr og fugler i naturlige økosystemer.

Mikrober kan vandre mellom ulike nisjer i det komplekse økologiske systemet som næringskjeden utgjør. Ikke bare kan mikrobene etablere seg, vokse og spre seg i næringskjeden, men arvestoff kan også spres som et slags smittestoff fra en mikrobe til en annen. Vi kan si at vi «bader i samme suppa» som våre husdyr, og smittenivået hos mennesker vil i stor grad avspeile den situasjonen som eksisterer hos husdyr og i miljøet der maten er henta fra.

SMITTE-STOFF	SMITTEKILDER	BETYDNING
<i>Salmonella</i> spp.	Fjørfekjøtt, grisekjøtt og en hel rekke andre matvarer	egg, Svært vanlig i de fleste land utenom Skandinavia. Store globale utbrudd gjennom egg på 80-tallet, mens en nå ser utvikling av stadig nye antibiotikaresistente varianter.
<i>Campylobacter</i> spp.	Fjørfekjøtt og fjørfeprodukter, upasteurisert melk, drikkevann	Antageligvis den vanligste matbårne infeksjon. Kan gi alvorlige neurologiske ettersjukdommer.
<i>Listeria monocytogenes</i>	Vakuumpakka, langtidsholdbare, kjølelagra matvarer, upasteuriserte melkeprodukter	Sjelden, men rammer utsatte, immunsvekka grupper, og kan ha en dødelighet på opp til 40 % hos disse
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Svinekjøtt og svinekjøttprodukter	Forekommer først og fremst i nordlige strøk. Redusert forekomst de siste årene i Norge. Gir ikke sjelden alvorlig ettersjukdommer i ledd eller tarm
<i>E. coli</i> O157:H7	Storfekjøtt (deigprodukter), andre kjøttvarer og varer forurenset med storfeavføring	Meget alvorlig diare, særlig hos barn. Hos enkelte utvikles nyresvikt, av og til med dødelig utgang
Virus (hepatittvirus, Norwalkvirus)	Drikkevann	Omfattende forekomst der ubehandla drikkevann drikkes. Norwalk-virus er vanlig også i Norge, mens hepatitt ikke finnes stasjonært her
Parasitter (<i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i> , <i>Cyclospora</i>)	Drikkevann	Særlig betydning for immunsvekka personer. Store utbrudd er sett i USA. Parasitter tåler delvis klorering

Salmonella og Campylobacter er tilpasset moderne husdyrhold

Som nevnt har endring i produksjon av matvarer bidratt til oppblomstring av matbårne infeksjoner. De typiske eksemplene på dette, er den økte forekomsten av infeksjoner forårsaket av bakteriene *Salmonella* og *Campylobacter*. Disse to står for en meget stor del av antallet matbårne infeksjoner, og de er i hovedsak knyttet til moderne husdyrhold. De har til felles at de i liten grad gir sykdom hos husdyr, og er svært tilpasningsdyktige i miljøet, med mange dyrearter – både pattedyr, fugler og krypdyr som mulige bærere. Etter introduksjon av nye varianter viser det seg at en del blir permanent tilpasset miljøet, og kan bli meget vanskelige å bli kvitt. Planteprodukter kan bli forurensa med nedsmittet avføring fra ville dyr eller husdyr. Skal en eliminere slike mikrober fra et husdyrmiljø, kan det dreie seg om drastiske metoder som nedslakting av dyr i stort omfang og omfattende vask og desinfeksjon av husdyrrom og garder. En omfattende internasjonal forhandling har bidratt til å spre salmonellabakterier.

Det er fullt mulig å begrense omfanget av slike bakterier også i moderne husdyrhold, men i den harde konkurransen er det for dyrt å ta hensyn til menneskers helse ved å kontrollere kvaliteten av fôrvarer, redusere størrelsene på dyreflokker, unngå bruk av fôrantibiotika og bedre hygienen i husdyrholdet. Inntil rammevilkårene for husdyrbruket endres må en regne med at disse bakteriene vil fortsette å forårsake millioner av sykdomstilfelle og tusener av dødsfall omkring i verden hvert eneste år.

Matbårne sykdommer i Norge

For de fleste av de matbårne infeksjonene har vi en lav forekomst i Norge. Det er sannsynlig at vi har flere vannbårne infeksjoner (bakterier og virus) enn de fleste andre vestlige land. Dette kan synes overraskende, men årsaken til dette er at mange fremdeles drikker ubehandlet overflatevann som i deler av året kan være utsatt for forurensing. Det lave smittenivået i de fleste norske matvarer (drikkevann unntatt) er unikt, og kan antakelig bare sammenlignes med Sverige og delvis Finland. Omtrent alle andre land i verden må antas å ha en betydelig større forekomst av smittestoff i næringsmidler enn Norge. Vi har så langt hatt et relativt lukket matmarked, der vi gjennom mange tiårs arbeid har greid å håndtere smittenivået på en stort sett fornuftig måte¹¹⁸.

Når det gjelder de tallmessig viktige matforgiftningene som skyldes hygienesvikt på eget kjøkken eller andre steder, er det imidlertid ikke noe som tyder på at situasjonen er bedre i Norge enn i andre land. Kanskje har forbrukere i land med et høyere smittepress blitt opplært til en bedre kjøkkenhygiene enn vi har.

Ettersykdommer

De fleste matbårne sykdommer har lav dødelighet utenom utsatte grupper. De siste årene har en imidlertid dokumentert at en ikke uvesentlig

del (1-5 %) av de som gjennomgår matbårne infeksjoner utvikler ettersykdommer i form av alvorlige, av og til kroniske senfølger i form av revmatiske sykdommer som leddbetennelser, Reiters sykdom, eller kroniske tarmsykdommer, hjerteproblemer, sjeldne neurologiske tilstander og andre⁵⁸.

Samfunnskostnader

Kostnadene som påføres samfunnet ved matbårne sykdommer er store. Dette skyldes ikke at den enkelte pasient nødvendigvis vanligvis rammes hardt, men at så mange rammes. De fleste matbårne infeksjoner fører til en selvhelbredende, akutt mage- eller tarmbetennelse som sjelden krever sykehusinnleggelse eller antibiotikabehandling. Kostnadene for disse sykdommene i form av sykefravær og legebehandlinger blir likevel store når en vet hvor hyppig slike infeksjoner opptrer i mange land. Som nevnt tidligere, er det imidlertid stadig større grupper som er spesielt utsatt for slike infeksjoner (gamle, svært unge, gravide, aidssyke, kreftpasienter, transplantasjonspasienter). Hos slike personer kan forløpet bli langt mer alvorlig, av og til med dødelig utgang, og det kan være omfattende kostnader ved behandling av ett enkelt tilfelle. Tall fra USA antyder at nesten 20% av befolkningen kan være spesielt utsatt for en eller flere matbårne sykdommer⁸⁸.

Matbårne bioinvasjoner

En rekke eksempler på større næringsmiddelbårne utbrudd vi har erfart i Norge eller andre steder kan betraktes som bioinvasjoner (se Introduksjon), der en via handel med matvarer eller på annen måte har forurenset matvarekjeden med smittestoff. En del eksempler fra Norge og andre land belyser situasjonen.

***Shigella* i importert issalat**

Shigellabakterier er sjeldne i Norge, og infeksjoner sees nesten alltid i forbindelse med utenlandsopphold. Sykdommen gir en meget plagsom diaré, med den fryktede dysenteribakterien (*Shigella dysenteriae*) som årsak til den verste. I vestlige land er det oftest andre varianter som har opptrådt. Shigellabakteriene finnes nesten bare i tarmen hos mennesker og andre primater, og en regner alltid med at smitte skjer via drikkevann eller mat forurenset med avføring fra mennesker. Det vakte derfor litt oppmerksomhet da det sommeren 1994 ble rapportert en rekke tilfelle av shigellose (*Shigella sonnei*) hos mennesker som ikke hadde vært på reise. Epidemiologiske studier viste etter hvert at kilden var importert spansk issalat, og utbruddet gikk over når norsk salat kom på markedet. Det var ikke mulig å påvise mikroben i salaten, og en konkluderte derfor kun på bakgrunn av epidemiologiske studier⁷⁰. Shigellabakterien er blant de mange som vanskelig kan påvises i matvarer, og det er vanskelig å basere seg på laboratoriekontroll for å hindre import av slike mikrober.

***Salmonella Enteritidis* i egg**

Det er i mange vestlige land en svært omfattende forekomst av salmonellabakterier hos dyr og mennesker. Fra midt på 80-tallet ble bildet vært dominert av en spesiell variant av salmonellabakterien - *Salmonella Enteritidis*, fagtype 4 (PT4). Norge og Sverige er av de meget få land hvor den ikke er etablert i fjørfebestanden. Denne bakterietypen er spesiell i og med sin evne til å infisere egget inne i høna. I egget kan det etter noen ukers lagring bli et betydelig antall salmonellabakterier. Vanlig bløtkoking av egg dreper ikke bakteriene, og det har vært en rekke større utbrudd i forbindelse med servering av eggprodukter som eggekrem og eggedosis i pleiehjem, barnehager og sykehus. Hvis grupper med nedsatt immunforsvar smittes, kan det bli utbrudd med stor dødelighet. Til tross for stor innsats, har det ikke vært mulig å bli kvitt smitten i de land der den er etablert, men forekomsten er nå på retur mange steder⁶⁹.

Antibiotikaresistente mikrober

I den omtalte importen av issalat, ble det påvist vanlige tarmbakterier som hadde gener som koder for antibiotikaresistens som tidligere ikke er sett i Norge. Eksemplet var en advarsel og demonstrerte den mulige betydningen av næringsmidler når det gjelder spredning av resistente tarmmikrober til mennesker. En rekke tilfelle av smitte fra dyr til mennesker av salmonellabakterier har involvert salmonellatyper som har blitt resistente på grunn av en uvetting bruk av antibiotika som vekstfremmende middel i husdyrproduksjonen. En spesiell variant av *Salmonella Typhimurium*, DT 104 oppstod sannsynligvis i Storbritannia like før 1990⁸¹. Denne varianten har en rekke resistensgener, og infeksjonene har hatt en dødelighet på 3 %, langt over vanlige tall for salmonellainfeksjoner. Denne varianten dominerer nå i Storbritannia, og det har vært omfattende utbrudd i Tyskland og USA. DT 104 ble påvist i lammekjøtt importert til Danmark fra Tyskland høsten 1997.

Videre ser det ut til at ulovlig bruk av fluorokinoloner (en antibiotikagruppe) som fôrtilsetningsmiddel har ført til en betydelig spredning av resistente varianter av *Campylobacter* i Europa¹. Det er mye som tyder på at spredningen av antibiotikaresistente mikrober har vært sterkt undervurdert. På sikt kan spredningen av slike genfaktorer vise seg å være den verste siden ved internasjonal matvarehandel.

Store deler av den intensive produksjonen av kylling, gris og kalv drives i dag med rutinemessig bruk av antibiotika, enten direkte som vekstfremmere, eller for å forebygge eller behandle sykdom hos dyra i det intensive produksjonsapparatet. De antibiotika som er i bruk, forandrer tarmfloraen slik at det blir relativt flere bakterier i tarmen som tilhører den gruppen som utgjør problemet når det gjelder matbårne infeksjoner. I Norge er det bare i kyllingoppdrettet at antibiotika har vært brukt på en slik måte (avoparcin), og fra 1995 er også dette avsluttet (se kapittel IV). Fremdeles får også norske broilerkyllinger medisiner som beskytter mot angrep av coccidier (en encellet tarmparasitt).

Hamburgerbakterien

Tidlig på 80-tallet ble det i USA registrert forekomst av en alvorlig infeksjon, særlig hos barn, forårsaket av en spesiell variant av den vanlige tarmbakterien *Escherichia coli* (O157:H7). Denne mikroben, og en del andre varianter av *E. coli* produserer et giftstoff som ligner på det som kommer fra dysenteribakterien (*Shigella dysenteriae*). Sykdommen arter seg som en blodig diaré, og 5-10 % (særlig barn) utvikler alvorlig nyresvikt, ikke sjelden med dødsfall. I de land der sykdommen er etablert (1-8 tilfelle/ 100.000), er den i dag den vanligste årsaken til blodig diaré generelt, og spesielt nyresvikt hos barn. *E. coli* O157:H7 har tilsynelatende spredd seg over store deler av verden det siste tiåret. De siste par årene har det vært store utbrudd i Skottland og Japan, med tusenvis av mennesker involvert. Hos mennesker er utbrudd i første rekke sett i forbindelse med konsum av dårlig stekte hamburgere, og bakterien er relativt vanlig hos storfe i mange land. Etter hvert har en del andre næringsmidler også vært involvert i utbrudd, og det er mye som tyder på at slike mikrober i løpet av et tiår har etablert seg hos husdyr, i jord og miljø over store deler av verden¹³⁰. En kjenner ikke nøyaktig hvordan den er spredt, men det er vanskelig å tenke seg andre måter enn handel med storfekjøtt som den primære spredningsmåten. Også i Norge er det en viss lav forekomst av slike bakterier hos storfe, men en har så langt ikke kjennskap til sykdom som kan spores tilbake til konsum av norske næringsmidler.

Moderne produksjonssystemer

Bakterien som kom inn med kulda

De fleste matbårne infeksjoner er sjeldnere hos oss enn i de fleste andre land. Et mulig unntak er sykdom forårsaket av tarmbakterien *Yersinia enterocolitica*. Det ble tidligere påvist omtrent 200 tilfeller årlig i Norge, og denne bakterien er antakelig den vanligste årsaken til smittsom diaré der norske kjøttprodukter er kilden. *Yersinia enterocolitica* finnes vanlig hos gris, og mennesker smittes i all hovedsak fra grisekjøtt. En ikke uvesentlig del av pasientene utvikler kroniske leddplager eller hudplager etter en slik infeksjon. Bakterien vokser ved kjøletemperatur (0-4 °C) og kan raskt formere seg i farseprodukter og kjøttdeig laget av grisekjøtt⁶⁸. Reduksjonen de siste åra skyldes antakelig en strengere slaktehygiene ved norske griseslakterier, og nyere data tyder også på at det kan være mulig å redusere forekomsten i grisebesetningene, men det er for tidlig å si om dette er praktisk eller økonomisk mulig⁹⁰.

Listeria monocytogenes

Listeria monocytogenes finnes vanlig i jord, vann, i og på dyr og mennesker. Både på grønnsaker og kjøtt kan en ikke sjelden finne slike bakterier. De fleste av oss kan ha bakterien i oss uten at vi blir syke. Derimot kan sykdom

oppstå hos mennesker som er svekka på en eller annen måte. Det kan være svært gamle eller unge, eller mennesker som går på medikamentell behandling, kreftpasienter eller aidsyke. Hos denne gruppen kan sykdom oppstå, med opp til 40 % dødelighet. Heldigvis kan *Listeria monocytogenes* normalt ikke vokse i mat, og infeksjoner er sjeldne. Bakterien trives imidlertid godt i kjøleskap, vokser i vakuum og ved bruk av gasspakking, samtidig som den tåler relativt mye salt. Moderne teknologi har gitt denne bakterien gode betingelser i kjølevarer, og det er ikke sjelden å påvise den i vakuumpakka røkelaks. I Norge har vi hatt et utbrudd forårsaket av vekst av *Listeria monocytogenes* i vakuumpakka kjøttpålegg. Den økte bruken av vakuumpakking og modifisert atmosfære ved kjølelagring av matvarer stiller store krav til hygien i produksjon for å unngå at maten nedsettes med *Listeria*⁵⁸. Teknologien gjør at en kan oppbevare slik mat i lang tid i butikkyllene. Sjansen for at *Listeria* skulle vokse til farlige nivåer ville vært vesentlig mindre hvis en hadde hatt en restriktiv politikk ved fastsettelse av holdbarhetstid for slike kjølevarer.

Salmonella i sjokolade fra Nidar Bergene A/S

De aller fleste tilfelle av salmonellainfeksjoner i Norge opptrer i forbindelse med utenlandsreiser. I begynnelsen av 1987 kom det imidlertid melding om at en rekke pasienter var smittet med *Salmonella* Typhimurium i Norge. Det var særlig barn som var rammet, og det var lenge uklart hva som var smitekilden. Det viste seg etter hvert at smitten stammet fra sjokolade fra Nidar Bergene A/S. Sannsynligvis hadde spurver i fabrikken smittet sjokoladen med avføring som inneholdt denne bakterien. Denne varianten av *Salmonella*-bakterien (Københavnvarianten) er for øvrig en av de få som er etablert i Norge. Den påvises hyppig ved dødsfall hos småfugler om vinteren, og de mennesker som smittes, smittes ofte i Norge. Det er mye som tyder på at denne mikroben ble introdusert til Norge en gang midt på 60-tallet, og den har siden utgjort et visst smittepress mot norske dyr og mennesker⁶⁹.

Næringsmiddelkontroll

En vesentlig del av næringsmiddelkontrollens formål, er å sikre oss at maten ikke inneholder skadelige smittestoffer. Det har vært en delvis naiv tiltro til stikkprøvekontroller av ferdige produkter og andre laboratoriebaserte systemer for å skjerme forbrukerne mot matbårne sykdommer. På enkelte områder kan dette fungere, men som metode for å holde smittestoffer i sjakk er det desidert beste i et kjent, stabilt økosystem, å undersøke forekomsten av smittestoffer i alle ledd av produksjonen – det som ofte blir kalt “fra jord til bord”¹¹⁸. I ord er moderne næringsmiddelkontroll – også i Norge- lagt opp etter dette.

Dessverre brytes dette prinsippet automatisk ved internasjonal matvarehandel. Bare unntaksvis har vi tilgang til de informasjonen som er nødvendige for å sikre konsumentene mot smitte ved matvareimport. Derfor

har en laboratoriebasert importkontroll en viss betydning for å sikre forbrukerne mot smitte. Den muligheten for importkontroll vi har hatt ble betydelig redusert da Stortinget vedtok utvidelse av EØS-avtalen i desember 1998.

En ekspertgruppe nedsatt av Statens næringsmiddeltilsyns (SNT) vitenskapelige komite vurderte det på denne måte våren 1997, i en rapport om mulige konsekvenser av en utvidelse av EØS-avtalen på det veterinære området og de tiltak som myndighetene har foreslått for å redusere de negative konsekvensene av en slik avtale¹¹⁹:

”De kompensierende tiltakene som er foreslått av SNT i form av nye tilsynsordninger og overvåknings- og kartleggingsprogrammer, vil etter gruppens mening alene ikke være tilstrekkelige til å kompensere for det økte smittepresset mot norske forbrukere. Med stikkeprøver hos importører, i foredlingsbedrifter og i detaljhandelen vil ikke disse programmene alene være godt nok egnet til å skaffe kunnskaper om den reelle forekomsten av smittestoff i den norske næringskjeden, og en vil ha begrensede muligheter til å oppdage smittestoffer i importerte varer.”

Fagfolk er i hovedsak enige om at en internasjonalisering av matvaremarkedet medfører økende forekomst av infeksjoner hos mennesker. I tillegg har vi mulighetene for en (mer alvorlig) nedsmittning av vårt eget miljø. Hvis det skjer, kan det som påpekt være vanskelig eller umulig å reetablere den opprinnelige statusen.

Høsten 1998 uttalte også Statens Helsetilsyn en sterk skepsis til internasjonalisering av mathandelen var negative til å fjerne importkontrollen på varer fra EU. Etter at noen hadde ”snakket med” Helsedirektøren snudde imidlertid Statens Helsetilsyn og anbefalte en fjerning av den gamle importkontrollen – uten å kunne argumentere for dette. Statens Institutt for Folkehelse har også støttet dette synet. Det er relativt sterkt av så sentrale helsemyndigheter å uttale seg skråsikkert på et så komplekst fagområde. Det var helt åpenbart politiske føringer som lå til grunn for disse utspillene, og uttalelsene ble da også brukt i fullt monn slik at politikerne slapp å ta ansvaret for å avskaffe importkontrollen fra EU-land i desember 98.

En økt verdenshandel med biologiske varer

Det har i uminnelige tider vært en viss internasjonal handel med matvarer. Derimot er det et helt nytt fenomen at handelen med ferske kjølevarer har økt såpass mye. Som vist er det denne delen av matmarkedet, samt visse ferske grønnsaker og en del sjøprodukter, som utgjør hovedproblemet når det gjelder spredning av sykdom til mennesker og når det gjelder de mer langsiktige endringer av de mikrobielle økosystemene i matproduksjon og industri.

Verdens handelsorganisasjon

Vi opplever en stadig sterkere internasjonalisering av vårt matmarked. Ved etablering av Verdens Handelsorganisasjon (WTO) skjedde en stor endring i de internasjonale reglene for matvarehandel. WTO-avtalen er den rammen som utgjør de overordnede prinsipper for regulering av handel med biologiske produkter. Målet for WTO-avtalen er meget klart - å øke internasjonal handel med varer, biologiske varer inklusive. Med sitt regelverk har den altså lagt opp til en sterk økning av trafikken også med mulig smitteførende dyr og produkter. Konsekvensene av dette kan bli store – og uforutsigbare¹²⁰. WTO har erkjent problemer med smittespredning ved handel med matvarer og dyr gjennom et tillegg til WTO-charteret, den såkalte Sanitære og PlanteSanitære-protokollen (SPS). Ifølge SPS kan et enkelt land etablere handelshindringer basert på hensyn til menneskers dyrs eller planters helse hvis en kan dokumentere dette i form av en såkalt vitenskapelige risikoanalyse³. Det er den av FAO/WHO etablerte Codex Alimentarius Commision som har fått ansvaret for å håndtere arbeidet med å lage prosedyrer for slike analyser på det mikrobiologiske området. Dette har medført en kraftig politisering av Codex, og ennå har en langt igjen til en er enige om hvordan dette skal foregå^{36, 37}. Interessant nok har Norge spilt en meget aktiv rolle i Codex. Den norske delegasjonen har pekt på det helt åpenbare at en må ta hensyn til den enkelte regions status når det gjelder både sykdom hos mennesker og forekomst av smittestoff i matvarene før en kan vurdere konsekvensene av en økt samhandel. Et tilleggsdokument som omhandler dette har vært behandlet av Codex Alimentarius³⁵, men det er usikkert hvorvidt det vil være mulig å få gjennomslag for slike tanker.

Forut for etablering av WTO-avtalen var det ikke foretatt noen vitenskapelig analyse av de globale konsekvenser av en sterk økning av mathandelen. Det er lett å se at en handel som utelukkende styres av prisnivå, vil bli svært ustabil og skiftende når det gjelder retningen av handel og transport. Et så enkelt forhold som devaluering av en valuta kan reversere varestrømmen, og i den store sammenhengen føre til en dramatisk endring av den globale situasjonen. En slik skiftende, dynamisk handel er i vår sammenheng det verste scenario. Stabile handelsruter vil kunne overføre smittestoff og resistensgener i en utstrekning som er avhengig av hvilke produkter det handles med og hvilke områder som handler med hverandre. For dyrehelse og menneskers helse ligger det en viss trygghet i disse kjente kanalene, der en importerer over en tid fra bestemte områder. Ved en raskere skifting, vil antallet økosystemer som bringes i hurtig og skiftende i kontakt øke sterkt i omfang. Sjansene for utvikling av nyere varianter eller nye rekombinasjoner av mikrober og gener øker tilsvarende, og en må regne med å måtte forholde seg til et større spekter av smittestoff i framtida. Konsekvensene blir med et slikt scenario også vanskeligere å forutsi.

Utvidelse av EØS-avtalen

For Norges del er forholdet til EU viktig, og en nedbygging av

grensevernet for animalske produkter ble altså vedtatt da den såkalte veterinæravtalen med EU ble vedtatt av Stortinget i desember 98 - til tross for delvis sterke advarsler fra forskjellige fagmiljøer, blant annet i form av en klar advarsel i en rapport forfattet av Ivar Hellesnes for Den norske veterinærforening. Denne utvidelsen av EØS-avtalen vil på sikt bidra til at vi på sikt vil oppleve en sterk integrering i det europeiske matmarkedet. Når importvolumet øker, er det svært sannsynlig at vi også harmoniseres når det gjelder matbårne sykdommer. Det er ikke samsvar mellom det arbeid Norge har gjort i Codex, og det syn norske myndigheter har hatt i forhold til EU. Det er helt åpenbart at det innad i EU er så store forskjeller i smittenivå, et situasjonen ikke kan håndteres tilfredsstillende av ett felles regelverk.

Blanding av mikrobielle økosystemer

Som tidligere nevnt i denne boka, kan vi forstå den økende internasjonale handelen med ferske matvarer som en intens blanding av mikrobielle økosystemer :

En økt internasjonal handel med ferske matvarer vil kunne føre til økende problemer med matbårne sykdommer. Dette gjelder spesielt en økt handel med ferske kjøttvarer og egg, men også produkter av marin opprinnelse (skjell, reker) og vegetabilier som kan være forurenset med kontaminert vann, jord eller gjødsel.

En økt internasjonal spredning av virus, bakterier og parasitter vil føre til en raskere utvikling av endrede mikrobepopulasjoner hos mennesker og dyr samt i deres miljø, og øke sannsynligheten for utvikling av nye varianter av smittestoff og raskere utvikling av legemiddelresistens hos mikrober .

Sett i lys av dette er det være avgjørende hvilke områder som samhandler. Fra et økologisk ståsted, er det ønskelig å begrense antallet økosystemer som blandes, og det kan gi større konsekvenser å blande varer og dyr fra svært ulike mikrobielle økosystemer enn områder som har hatt nær kontakt over tid. Dette gjelder både med hensyn på genetisk rekombinasjon og etablering av nye varianter.

Empirisk materiale er i liten grad tilgjengelig når det gjelder direkte effekter av handel når det gjelder mikrober i forskjellige økosystemer, og det vil kunne ta mange år før vi har faktiske kunnskaper om slike konsekvenser. I denne situasjonen vil det neppe bli akseptert å benytte et generelt føre-var prinsipp, basert på den kvalitative biologiske argumentasjonen som her har vært framført. Ledende medisinske miljø har som nevnt i innledningskapitlet og kapittel III, gitt sterke advarsler om den økte betydningen av infeksjoner i verden, der de matbårne infeksjoner er blant de som øker raskest. Det er imidlertid ikke foretatt noen analyse av hvor mye handelen i seg selv betyr for de matbårne infeksjonene, og hvor mye som kan forklares ut fra trender i matproduksjonssystemene.

De politiske implikasjonene av et restriktivt biologisk syn på handel med mulig smitteførende varer kan være store og forårsake en vesentlig begrensning i internasjonal handel med viktige produkter som ferskt kjøtt og kjøttprodukter, egg og eggprodukter. Hvis slike konsekvenser skal legges til grunn, vil det sannsynligvis bli på grunnlag av omfattende dokumentasjon av næringsmidlenes betydning for spredning av matbårne sykdommer og ikke minst resistensgener og sykdomsgener.

For et land som Norge, med et lavt generelt smittenivå, kan det ut fra et slikt scenario være viktig å begrense hastigheten av integrering i det globale markedet. Hvis spillereglene endres slik at det blir lettere å regulere handel ut fra hensyn til konsekvenser når det gjelder hele det mikrobeøkologiske system, kan en forholdsvis kort utsettelse være av stor betydning. På mange måter vil en endring av økosystemet i retning av en spredning av resistensgener og smittestoff være en *irreversibel prosess*. Det er for eksempel tvilsomt om det er mulig å reetablere et såpass lavt smittepress i Norge for salmonellabakterier, hvis en økt handel medfører import og etablering av nye typer av salmonellabakterier i den animale produksjonskjeden eller i miljøet.

Videre lesning

- Granum PE (red.) (1996) Næringsmiddelbårne infeksjoner og intoksikasjoner. Høyskoleforlaget, Kristiansand: 300 s.
- Skjerve E, m.fl. (1996) Matvarekvalitet, dyrehelse og internasjonal handel. Norsk veterinærtidsskrift. 108(6B): 219 s.
- Skjerve E, m.fl (1997) Helsemessige konsekvenser av en mulig utvidelse av EØS-avtalens vedlegg I. Statens næringsmiddeltilsyn, Oslo.

Aktuelle internettadresser

- <http://www.fas.org/promed/index.html>
- <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
- <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
- <http://vm.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html>

VI. GENMODIFISERTE ORGANISMER - EN TRUSSEL MOT HELSE OG NATUR?

Kirsti Kvaløy

I flere år har det knyttet seg store forventninger til at genteknologisk forskning skal helbrede sykdommer, forbedre matproduksjon og bidra til en bærekraftig utvikling. Dette har i mange industrialiserte land ført til en økonomisk satsing på slik teknologi. Imidlertid har skepsisen rundt bruk av genteknologien og genmodifiserte organismer (GMO) eller såkalte transgene varianter (gener flyttet fra en art til en annen) vært stor i en rekke land. Dette har ført til en forsinkelse i markedsføringsprosessen og dermed forsinket økonomisk gevinst.

Genteknologien benytter en rekke spesialmetoder og har en helt særegen terminologi. Det er derfor svært vanskelig for uinnvidde å forstå rekkevidden av den teknologien som er i ferd med å bli en del av vår hverdag, på godt og ondt. Det finnes en del lettfattelig spesiallitteratur om emnet på norsk som omtaler en del av dette og som med fordel kan leses av interesserte ^{60, 122}.

I startfasen av utviklingen av den såkalte rekombinante DNA-teknologien, ble det fra forskerne vist stor forsiktighet med hensyn på både håndtering og utslipp av transgene organismer. Selv om vi i dag har mye bedre kunnskaper om egenskapene til GMO, er fremdeles kunnskapene svært mangelfulle med hensyn på helsemessige og økologiske langtidskonsekvenser av bruken av dem.

Det siste året har debatten rundt GMO og da spesielt landbruksplanter vært enda mer glødende enn før. Dette har flere årsaker. Det har vært en kraftig økning av antallet ulike typer genmodifiserte planter satt ut i kommersiell sammenheng, det har blitt en økt andel av matprodukter som inneholder genmodifisert materiale, det er uenighet om merking av slike produkter og et økt press på enkeltnasjoner for markedsføring av slike produkter på grunn av den dominerende markedsliberalistiske ideologien.

I dette kapitlet vil det bli lagt størst vekt på genmodifiserte landbruksplanter siden dette er det feltet som har skapt størst debatt og bekymring i senere tid. Svært mange GMO-varianter av planter og dyr har benyttet mikrober eller mikrobielle gener for å produsere de nye variantene, og betraktningene er på den måten svært relevante i forhold til mange av de forhold som er omtalt i andre kapitler i denne boka.

Genteknologidebatten

Da de grunnleggende teknikkene brukt i genetisk manipulering fremdeles

var under utvikling tidlig på 1970-tallet, tilkjennegav en gruppe framstående forskere involvert i dette arbeidet bekymring overfor potensielle biologiske betenkeligheter ved slik forskning. Forskerne kalte selv sammen til en internasjonal konferanse med formål å diskutere biosikkerhet omkring DNA-eksperimentering. Denne konferansen som fant sted i 1975 ved Asilomar Conference Centre i Pacific Grove, California, resulterte i et utkast til en erklæring hvor prinsipielle normer for såkalt rekombinant DNA arbeid ble vurdert. Rett etter konferansen, ble «Recombinant DNA Advisory Committee» under The National Institutes of Health (NIH) satt til å lage en erklæring hvor formelle retningslinjer ble behandlet. Mange land fulgte i USAs fotspor. Det som er viktig i denne sammenhengen er at denne handlingsrekken var uvanlig på mer enn en måte:

- 1 Initiativet til en debatt om biologisk sikkerhet, inkludert fastsetting av retningslinjer, kom fra forskerne selv.
- 2 Man tok tidlig opp politiske temaer i utvikling av avansert teknologi, og man tok konsekvensene av denne debatten.
- 3 Den omfattende og dramatiske nasjonale og internasjonale mediadekningen rundt disse hendelsene og uenigheten blant forskere, ble en «øye-åpner» for offentligheten.

Innen midten av 1980-tallet hadde det imidlertid skjedd forandringer innen rammen som ble satt for bruk av genteknologi. Drivkraften for utviklingen innen teknologien hadde flyttet fra universitetslaboratoriene til den kommersielle arena. Et stort antall tidligere skeptikere hadde nå blitt med på «leken» ved oppstart av egne firmaer. Regjeringene hadde begynt å se genteknologi som en viktig brikke i internasjonal konkurranse.

Den arbeidskrevende prosessen ved å produsere et genmodifisert produkt har medført en ikke uventet utvikling i retning av at genteknologifirmaer prøver å patentere produktene for å bøte på den høye kostnaden. Uten slike patenter ville mye av profitten, og dermed stimuli til å skape GMO, være borte.

I spørsmålet om risikovurdering relatert til miljøutslipp av GMO, er det utviklet sterke motsetninger innen forskningssamfunnet, spesielt mellom molekylærgenetikere og økologer. I dag er de fleste som tilhører opposisjonen mot bruk av genteknologiske produkter å finne blant økologer og miljøforkjempere som ofte har satt sammen bredspektrede allianser av interessegrupper. Økologer og miljøforkjempere er klar over de tilfellene i historien hvor introduserte arter har hatt enorm evne til etablering og spredning, med det resultat at naturlige økosystemer er blitt ødelagt, med enorme økonomiske og sosiale konsekvenser.

Debatten rundt GMO har ikke stilnet, snarere tvert i mot. Genteknologi

og produkter hvor «fruktene» av teknologien inngår er ikke lenger begrenset til forskning, industri og forvaltning, men angår alminnelige mennesker via bruk av GMO i matvarer og i landbrukssammenheng. Sterke økonomiske krefter representert ved gigantselskaper som det amerikanske Monsanto som står for verdens største produksjon av genmodifiserte frø, presser på for så hurtig som mulig å oppnå offentlig godkjenning for sine produkter. I USA ble det i kommersiell sammenheng i 1998 dyrket genmodifiserte planter på 27.8 millioner hektar jordbruksland (New Scientist, 31. Oktober, 1998), 40% av bomullen og 25% av maisen som ble dyrket var genmodifisert for insektresistens, og 35% av soyabønnene som ble dyrket var genmodifisert for herbicidresistens. Utsetting av genmodifiserte planter i kommersiell skala i Europa har så vidt begynt. Utviklingen til kommersiell landbruksskala har i USA skjedd på to år. Kan en like hurtig utvikling i Europa forventes?

Felter hvor GMO er aktuelle for bruk

Utviklingen av den moderne genteknologien har vist seg å være nyttig på mange ulike felter. I medisinsk sammenheng gir metodene tilknyttet den nye teknologien helt nye og revolusjonerende perspektiver når det gjelder utvikling av farmasøytiske produkter. Det er også et verktøy for økt kunnskapsmengde og forståelse av mikrokosmos. Den offentlige debatten har imidlertid i de senere årene dreiet seg en del bort fra en medisinsk-etisk side og over til bruk av genteknologi i landbruk og matvareproduksjon.

I 1981 ble den første transgene planten som viste stabil nedarving av et introdusert gen rapportert. I 1994 ble den første genetisk manipulerede planten godkjent av US Department of Agriculture (USDA) for kommersiell produksjon. Dette var en plante som var resistent mot herbicidet bromoksynil. Kort etter ble den første genetisk manipulerede grønnsaken (Flavr-Savr tomaten) godkjent for markedsføring.

Det strides om det er eventuelle faremomenter ved denne forskningen, men uansett står politikerne overfor et kommersielt press som vil tvinge fram et lovverk med hensyn på godkjenning av ulike genmodifiserte landbruksplanter og slike brukt i produksjon av mat. Tabell 2 gir en oversikt over genmodifiserte planter som det er søkt om utsetting for innen EU.

Egenskaper som er tilført genmodifiserte planter kan deles inn i følgende grupper:

- Toleranse overfor ulike skadedyr, ugressmidler eller sykdommer (insektresistens, herbicidresistens, virusresistens).
- Toleranse overfor stress (tørke, høye saltkonsentrasjoner, kulde, høye temperaturer, tungmetaller).
- Kvalitetsforbedring, benyttelse i farmasøytiske industri eller bruk som biomaterialer.

Tabell 2 Genmodifiserte planter der det er søkt om utsettingstillatelse innen EU (mai, 1998): viktigste kultiverte planter (SNIFS-Summary Notification information of format; <http://www.bba.de/gentech/genright.htm>) (Enkelte plantesorter inneholder mer enn én modifikasjon)

Viktigste kulturer	Totalt	Herbicid resistens			Metabolisme modifikasjon					Insekt-resistens
		Hann-sterilitet	Nematoderesistens	Virus-resistens	Sopp-resistens	Bakterie-resistens	Bare markør-gen			
Mais	314	286	8	141	25	4	1	1	0	1
Raps	267	198	44	2	78	1	19	1	0	3
Sukkerbete	200	178	13	0	0	41	1	0	0	0
Potet	127	10	75	18	5	17	19	9	4	1
Tomat	67	5	30	4	2	27	2	0	0	2
Tobakk	47	11	27	0	0	3	4	0	1	2
Sikori	37	39	0	1	31	0	0	0	0	0
Trær*	17	2	6	1	2	0	0	0	0	10
Grønnsaker**	16	4	4	5	4	2	1	0	0	0
Melon/squash	14	0	1	0	0	13	0	0	0	0
Hvete/bygg	13	8	5	0	2	0	3	0	0	4
Soyabønne	10	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Bomull	14	8	0	9	0	0	0	0	0	0
Frukt***	16	0	7	2	0	3	4	0	0	0
Antall forespørsler totalt for GM-planter					1193					

* Poppel/Osp, bjørk, eukalyptus, gran, furu

** Blomkål, salat, aubergine, gulrot

*** Drue, eple, plomme, sitrus, jordbær, kirsebær, kiwi, oliven

Herbicid (ugrasmiddel) resistens var en av de første egenskapene som ble introdusert i landbruksplanter ved hjelp av genteknologi. Hovedgrunnen til dette var at egenskapen vanligvis kontrolleres ved ett enkelt gen slik at egenskapen på den måten var lettere å manipulere enn egenskaper bestemt av flere gener. Herbicidresistens er en egenskap som lett lar seg påvise ved å utsette plantene for det aktuelle herbicidet slik at planten på denne måten lett kan skilles fra den varianten som ikke er modifisert. De introduserte genene som er benyttet, er enten hentet fra planter eller bakterier. De viktigste herbicidene disse plantene er gjort resistente mot, er glufosinat (kalt Finale eller Basta i utsalg) og glyfosat (kalt Roundup i utsalg).

Utvikling av insektresistente landbruksplanter har vært den mest vellykkede bruken av genteknologi innen landbruket så langt. I de såkalte *Bt-transgene landbruksplantene* stammer resistensen fra genet for toksiner produsert av jordbakterien *Bacillus thuringiensis*.

Risikovurdering relatert til GMO

Regulering med hensyn til transgene organismer varierer noe fra land til land. Det er her et mål å harmonisere standarder og prosedyrer fordi bruk og spredning naturlig nok vil skje over nasjonale grenser. OECD er en

organisasjon som blant annet har utviklet retningslinjer nedtegnet i rapporter^{92, 93} og diskusjonsdokumenter⁹⁴.

Gjennom erfaring og diskusjoner har en kommet fram til en risikovurderingsprosedyre som inneholder en trinnvis vurdering. En sak-til-sak prosedyre hvor hver enkelt sak testes og evalueres separat er prinsippet som fremdeles følges i EU. Imidlertid ser det ut til at utviklingen går i retning av en forenklet prosedyre (som den i USA) som et resultat av økt erfaring med hensyn på enkelte typer planter. Vurderingen som blir lagt til grunn for eventuell utsetting/utslipp av GMO innbefatter ulike teststadier fra enkle laboratorieforsøk via «småskala» til «storskala» oppsett. Problemet er at disse trinnene ikke er direkte sammenliknbare idet en for hvert trinn har en opptrapping av kompleksiteten. I «storskala» utplassering vil transgene organismer ha muligheten for etablering og spredning i mange ulike habitater. Det vil også være muligheter for forflytning av pollen til andre land eller geografiske områder som har ulike arter tilstede som den genmodifiserte planten eventuelt kan krysse seg med. Hvor skal den geografiske begrensningen legges ved en risikovurdering? En streng risikovurdering, åpen for offentligheten, vil sannsynligvis gi mer betryggelse for de bekymrede enn noe annet utgangspunkt for introduksjon av modifiserte landbruksplanter.

I mange land vektlegges prosessen ved hvilket produktet ble skapt framfor egenskaper ved selve produktet. Selv om eventuell risikovurdering tar hensyn til den modifiserte planten, foreldreplanten og vektor (plasmid, kosmid, bakteriofag, animalsk virus som anvendes for å overføre fremmed DNA til en vertsorganisme egenskaper), blir begrunnelsen for reguleringen at planten ble dannet ved bruk av nye teknikker. Det er de eventuelle mulighetene for ødeleggelse av miljøet (inkludert menneskets helse og sikkerhet) som gir grunnlag for reguleringen.

Risikovurderingen har så langt i størst grad berørt genmodifiserte planter. Historisk sett har landbruksplanter ikke vært utsatt for formalisert sikkerhetsanalyse eller risikovurdering. Det eksisterer mye kunnskap, forståelse og erfaring omkring prosedyrer for behandling av introduserte landbruksplanter utviklet ved et vidt spekter av avlsmetoder.

I tradisjonell avl blir landbruksplanter forbedret ved krysspollinering mellom planter med ønskede egenskaper, etterfulgt av seleksjon av avkom med nye genetiske kombinasjoner. Forbedring ved planteforedling er mulig når gener som kontrollerer egenskaper av interesse er tilstede innen planter som er genetisk kompatible. Først på 1980-tallet ble det mulig å introdusere laboratoriemodifisert arvemateriale inn i hele tobakksplanter, og å sikre at de introduserte genene (transgenene) ble nedarvet gjennom pollen og eggceller.

Det er bevist at det er omtrent umulig å formulere en «kvantitativ» strukturert metode for vurdering av risiko for miljøet ved bruk av genmodifiserte planter. En regner det som umulig å estimere sannsynligheten for at en plante skal utvikles til ugras ved at egenskapen «ugrashe» ikke er så lett å definere. Kompleksiteten i det naturlige miljøet og økologiske

interaksjoner medfører at risikovurdering i de fleste tilfeller mer er et spørsmål om kvalitativ evaluering enn kvantitativ analyse⁴³. Derfor krever risikovurderingsprosedyre for frigjøring av transgene planter detaljert sammenlikning av GMO-planten med planten hvorfra den hadde sitt opphav. Prosedyren krever også hensyn til interaksjoner mellom den modifiserte organismen med det spesifikke miljøet hvor den skal introduseres. Det samme gjelder for andre GMO.

Følgende tre hovedbekymringer er knyttet til bruk og utsetting av GMO:

1. At organismen forviller seg (utvikles til ugras hvis plante) eller har evne til å invadere naturlige habitater.
2. At organismens gener kan overføres til ville slektninger hvor avkommet kan forville seg (utvikles til ugras hvis plante) eller er invasionsdyktig
3. At organismen har direkte negativ effekt på mennesker, husdyr eller andre naturlig forekommende organismer i miljøet

Av disse tre er det risikoen knyttet til spesifikke GMO og miljøer som er mer åpenbare og har en større sannsynlighet for å inntreffe enn andre. I den grad overvåking av mulige negative effekter av utsetting av GMO satt ut i kommersiell sammenheng kommer til å skje, vil trolig disse mest åpenbare effektene bli de første å overvåke. Andre, mer skjulte effekter, som likevel kan være svært negative kan likevel være de som er mest skadelige. Faren er at fordi disse ikke vil være omfattet av overvåkingsprosedyrer, og at de ikke oppdages før effekten er stor eller er av en veldig alvorlig art.

Når det gjelder potensielle økologiske og helsemessige konsekvenser ved bruk og utsetting av GMO kan alle de tre bekymringene skissert over knyttes til mulige økologiske effekter. Potensielle negative effekter på menneskers og dyrs helsetilstand knyttes sterkest til bekymringen skissert i punkt tre. Imidlertid kan negative økologiske effekter generelt relateres til helsemessige aspekter, men disse er mer indirekte. Under vil de tre hovedbekymringene skissert over diskuteres, relatert til økologiske og helsemessige risiko.

Økologisk risiko knyttet til genmodifiserte organismer

Debatten rundt GMO har fokusert på faremomentene ved spredning. Dette har kommet i tillegg til debatten rundt den globale spredningen av naturlige arter. Kan dette betraktes som to sider av samme sak? Er det ikke i begge tilfeller forflytning av genetisk materiale (både kvalitativt og kvantitativt) med uforutsigbare konsekvenser? Genmodifiserte organismer skiller seg fra «vanlige» introduserte organismer ved at de bærer en genkombinasjon som ikke naturen tidligere har fått testet gjennom evolusjon.

Risikoen for miljøet ved utsetting av en GMO krever kvalitativ bedømmelse og det er derfor viktig del av risikovurderingsfilosofien at en har en sak-til-sak analyse, og at bedømmelsen baseres på akkumulering av kunnskap slik at en over tid vil kunne utrede forenklete prosedyrer.

For å kunne bedømme potensialet til en organisme til å kunne forville seg og invadere nye områder er det viktig med kunnskap om opphavsorganismen, hvordan dennes egenskaper blir forandret ved modifikasjonen og dennes interaksjon med økosystemet hvor den blir satt ut. Genmodifiserte planter som er modifisert for å kunne tåle stress er antatt å gi spesiell utfordring ved risikovurdering og utsetting fordi forandringen vil gi organismen mulighet til å overleve i habitater hvor de ikke har kunnet overleve før. Egenskapen som er tilført vil kunne gi organismen selektive fordeler som gjør den mer konkurransedyktig. «The exotic-species model» hvor en plante fra et økosystem overføres til et annet og blir en dominerende art, er noen ganger brukt for å illustrere hva som kan være resultatet ved utsetting/utslipp av genmodifiserte planter.

Sannsynligheten for at en organismes gener skal kunne overføres til ville slektninger, avhenger av om den utsatte organismen har ville slektninger i miljøet som den kan krysse seg med. En vurdering av denne risikoen bør inkludere analyse av plantene rundt, informasjon om pollenspredning og distansen til hvor pollen kan gi vellykket pollinering. Mange landbruksplanter vokser på steder hvor det eksisterer ville slektninger, inkludert oljeraps, ris, mais, sukkerbete og en rekke grasarter. Hvordan regulerer de offentlige myndigheter disse plantene? En utvei for å forhindre spredning av genetisk materiale fra transgene avlinger er å forby bønder og dyrke enkelte plantetyper. Frankrike har nylig utviklet et moratorium for å kunne gjøre nettopp dette. Canada har forbudt vekst av transgen havre og oljeraps i enkelte deler av landet nettopp på grunn av forekomst av ville slektninger (New Scientist, 31. Oktober, 1998). I USA er derimot regelverket svært liberalt.

I mange tilfeller er den genteknologiske industrien pålagt å legge fram informasjon om mulighetene for genspredning fra en spesifikk plante, men studiene som er gjort er ofte lite ambisiøse og mange tviler på om informasjonen i slike tilfeller i det hele tatt er noe verdt. Monsanto tester genmodifiserte kulturer i felt på størrelse med tennisbaner før det foretas utsetting i kommersiell skala (New Scientist, 31. okt., 1998). Det hevdes fra engelsk hold at kommersiell dyrking av transgen oljeraps vil føre til vekst av disse overalt. Det er ikke bare ved pollenspredning at plantene er antatt å kunne spre seg, men også ved at store mengder frø går til spille ved transport. Det vil bli vanskelig for bønder framover å kunne garantere at avlingen ikke inneholder GMO.

Spredning av egenskaper som resistens til ville planter kan ha negative konsekvenser både for økosystemet, men kan også slå tilbake på landbruket selv. Ved spredning av herbicidresistens kan det bli vanskelig å kontrollere

fruktbare hybrider i et landbrukssystem som er avhengig av ugraskontroll via samme herbicid. Spredning av insekt- eller virusresistens kan i tillegg ha effekt på det naturlige økosystemet ved at planter som får egenskapen blir immun overfor spesifikke insekter, pester eller virus. Effekten av dette kan være at resistent ugras blir mer konkurransedyktig fordi de blir kvitt faktorene som før begrenset vekst, etablering og spredning.

Å bedømme om en organisme har direkte skadelig effekt på et gitt miljø er veldig vanskelig fordi kunnskapen om de fleste miljøers kompleksitet og dynamikk er begrenset. Hvordan skal man bedømme en effekt av en hendelse uten kunnskap om mulige interaksjoner? Risikoen for skade på miljøet inkluderer skade eller effekt på ikke-mål-organismer. Metodene som benyttes for overvåking av mulige effekter kan ofte bare avsløre kortidseffekter, mens de økologiske virkningene muligens ikke kan observeres før om 10-100 år.

Sted og type forventet målorganisme må spesifiseres. For GMO som uttrykker Bt-toksin, er målet en spesiell klasse insektpest; for et viralt kappegen kan målet være et spesielt viralt patogen. Ikke-mål-organismer er de som ikke primært er mål for modifikasjonen, men som blir påvirket ved en feiltagelse, for eksempel et insekt som ikke er en pest. Et slikt eksempel er allerede beskrevet i litteraturen av Nick Birch og kollegaene hans. De satte genetisk materiale fra snøkløkke inn i potet, noe som gjorde at poteten produserte lektin som reduserte mengden bladlus på denne potetplanten. Det viste seg imidlertid at mariehønehunner som fortært disse bladlusene igjen bare levde halvparten så lenge og produserte mer enn dobbelt så mange uklekkede egg sammenliknet med mariehøner som levde av «normale» bladlus.

Det er nevnt før at insektresistente landbruksplanter har vært den mest vellykkede anvendelsen av genteknologi innen landbruket. Den største bekymringen ved bruk av disse plantene er utvikling av insekter som er resistente overfor gifter som plantene skiller ut. Det mest åpenbare resultatet av en slik utvikling vil være lavere landbruksproduksjon, men også andre uforutsette økologiske konsekvenser relatert til interaksjon mellom disse plantene og miljøet eller toksinresistente insekter og miljøet. Vi har kritiske hull i kunnskapen som trengs for å få en full innsikt i situasjonen. Hvordan utvikler en systemer som ivaretar tilstrekkelig kontroll av insektene, mens en utsetter resistensutvikling overfor Bt-toksinet slik at både økonomiske og miljøhensyn ivaretaes? EPA (US Environmental Protection Agency) og USDA har planer for overvåking av resistensutvikling ved dyrking av Bt-resistente poteter, mais og bomull. Planene går ut på å kunne påvise resistensutvikling i mål-insektene, ved å teste insekter direkte eller ved å observere om skadene på plantene øker som indirekte mål på at antall skadeinsekter øker som følge av resistensutvikling. Problemet ved planene er flere; hvem skal overvåke: regulerende myndigheter, industrien eller bøndene? Hvis uvanlig nivå av insekter eller skader på planter observeres, vil denne observasjonen være tidlig nok til å reversere situasjonen? Hvordan skal

utrydding av insektene foregå og over hvor stort område? Hvordan skal en avgjøre om et nivå av insekter eller skader på planter er uvanlige når den naturlige dynamikken i systemet ellers vil påvirke nivået? Tre ulike insekter skal kontrolleres av Bt-bomullsplanten som er produsert. Overvåking av nivå av de tre forskjellige larvene krever stor faglig innsikt og erfaring. At den toksiske dosen produsert av planten overfor de tre ulike larvene er forskjellig, gjør heller ikke situasjonen enklere.

Fritt DNA

Fritt DNA kan overleve og beholde biologisk aktivitet lenge etter at organismen er død og en kan anta at både rekombinant DNA, men også DNA som stammer fra naturlig forekommende organismer i et gitt område vil kunne ha innvirkning på levende organismer. Spørsmålet er om dette kan ha konsekvenser og langsiktige skadevirkninger.

I flere habitater som er undersøkt har det vist seg å forekomme fritt DNA, oftest av mikrobiell opprinnelse. Mengden av DNA vil avhenge av hvilke miljøer som undersøkes. Terje Traavik har skrevet en utredning om økologiske faremomenter ved anvendelse av nakent DNA¹²⁶. Et viktig moment i denne utredningen er hva som ligger i begrepene fenotypisk og genotypisk død. Fenotypisk død vil si at selve organismen er død, mens genotypisk død ikke inntreer før DNA faktisk er biologisk inaktiv. Enkelte DNA-fragmenter kan overleve i tusener av år. Dette betyr at en har en potensiell spredningskilde for genetisk materiale som øker uforutsigbarheten betraktelig⁷⁹. Vil dette ha en evolusjonsmessig innvirkning på eksisterende populasjoner? Og i så tilfelle hvilke virkninger har dette på den økologiske balansen?

Helsemessig risiko knyttet til GMO

De helsemessige aspektene knyttet til bruk av GMO eller produkter med opprinnelse fra disse har stort sett dreiet seg om potensielle effekter ved konsum. Hva genteknologi betyr for matvaresituasjonen globalt er en annen diskusjon som ikke vil bli tatt opp her. Bekymringene knyttet direkte til det genmodifiserte materialet har vært sterkt fokusert om to ting:

- Om produkter som stammer fra genmodifisert materialet kan ha allergen eller skadelig virkning direkte ved konsum
- Om det nakne DNA fra en genmodifisert antibiotikaresistent plante kan taes opp av tarmbakterier og føre til økt antibiotikaresistens.

Genmodifiserte matvarer

Rekombinante DNA-teknikker i produksjon av mat og matingredienser har utviklet seg fra å være et verktøy innen forskning til kommersiell forretning. Transgen soyabønne, mais og tomat og mat som inneholder disse

komponentene er tilgjengelig i Europa nå. Framtidig utvikling innen genteknologi og matproduksjon vil trolig avhenge av forbrukerens holdning til slike produkter.

Merking av mat som inneholder genmodifisert materiale er et omdiskutert tema i både Norge og EU. Her i Norge har Statens næringsmiddeltilsyn (SNT) utarbeidet retningslinjer hvor regjeringen ble bedt om å sørge for at alle genmodifiserte matvarer som omsettes i Norge blir merket. Produkter som inneholder genmodifisert materiale skal merkes når den genmodifiserte andelen utgjør mer enn 2% av den enkelte ingrediens. Det er imidlertid omdiskutert om denne grensen er for høy og også om ikke Norge burde implementere endringen foretatt i EU av direktiv 90/220 (EC/97/35) som åpner for merking med «kan inneholde GMO» av produkter hvor innhold av GMO verken kan bekreftes eller avkreftes.

Selv om det norske regelverket krever at matvarer som inneholder mer enn en viss prosentandel genmodifisert materiale skal merkes, er ikke prosedyrene for nøyaktig kvantitativ påvisning utviklet. Det samme er tilfelle i mange andre land. Ved bruk av DNA-baserte teknikker påviste undertegnede og kollegaer sommeren 1998 at vi allerede har matvarer i norske butikker som inneholder materiale fra Monsanto's Roundup Ready Soyabean. Det er foreløpig uvisst hvilken prosentandelen genmodifisert materiale produktene inneholdt, men ett av produktene var merket med at «Soyabønnene er ikke genmodifisert!», noe som tilsier at andelen burde ha vært null. Observasjonen antas å være et resultat av at soyaprodusenter i USA ifølge blant annet Independence 07.04.98 (Charles Arthur) har nektet å sortere soya utviklet av Monsanto som inneholder herbicidresistensgen mot et herbicid også laget av Monsanto fra den ikke-genmodifiserte varianten. En omfattende screeningsprosedyre kan bli for omfattende både arbeidsmessig og økonomisk dersom de fleste produkter etter hvert kan inneholde blandinger i ulike forhold av genmodifiserte og ikke-genmodifiserte varianter.

Spesielt i Europa har det vært stor skepsis til genmodifisert mat. Representerer typen gener og proteiner introdusert i GMO-plantene noen nye farer med hensyn på matsikkerhet som ikke vil bli oppdaget før disse kommer på markedet? Ved bruk av genteknologi settes bare noen få godt karakteriserte gener inn i en plante til forskjell fra en rekke ukjente gener ved konvensjonell avl. Dannelse av planter ved genteknologi synes dermed mindre drastisk, men det kan likevel resultere i uforutsette effekter. Dette kommer av at metoden som benyttes gjør at det innsatte genetiske materialet kan ende opp hvor som helst innen plantens opprinnelige genetiske sammensetning. Dette kan føre til at nye egenskaper forskjellig fra den/de tiltenkte blir berørt. Her eksisterer ofte en reduksjonistisk tankegang med hensyn på forventningen til at egenskapen som overflyttes skal gi identisk fenotype (Observerte egenskaper til en organisme) i donor- og mottakerorganismen. Ved innsetting av et DNA-fragment i organismens opprinnelige DNA-struktur er det en risiko for at området ved siden av

innsetningsstedet blir inaktivert eller mer aktivt enn før.

Bovint veksthormon, BST

Et eksempel på en slik effekt er syntetisk framstilling av veksthormon fra storfe (BST, bovint somatotropin). BST ble syntetisert i 1970 av Genentech ved bruk av bakterien *Escherichia coli*. Bruk av BST-tilskudd gjør at melkeproduksjonen øker med 15%. Det er vanskelig å forutsi effekter siden det sannsynligvis beror på kvantitative diettforandringer, ikke kvalitative. BST-melk inneholder fettsyrer med økt kjedelengde sammenliknet med det naturlige materialet. Langtidseffekten på mennesket er ukjent, men de kunne være skadelige. Forhandlerne av BST hevder at mengde BST i melka ikke er økt i forhold til naturlig hormonnivå i melk. Det er imidlertid kjent at melk fra høytproduserende kuer inneholder store mengder av det naturlige hormonet, hvilket betyr at mengde BST konsumert over tid kunne være høyere enn den naturlige substansen. Dette kan bety at vi allerede konsumerer mer bovint veksthormon enn det som er godt for oss! Kunne dette være forklaringen på økt høyde i Vesten?

Hver ny transgen landbruksplante går igjennom et helt batteri av biokjemiske tester der næringsinnhold, proteiner, potensielle gifter og stoffer med kjente allergene effekter. Er dette tilstrekkelig?

Overføring av nakent DNA til mikroorganismer

Hvor store er sjansene for overføring av nakent plante-DNA til mikroorganismer? Mye av diskusjonen har dreiet seg om potensiell overføring av antibiotikaresistens ved såkalt horisontal genoverføring. Definisjonen av horisontal genoverføring er en lateral overføring av DNA uten opprinnelse i kjønn, dvs urelatert til foreldre-avkom nedarving av genetisk materiale som betegnes som vertikal. Utrykket benyttes oftest om overføring av DNA mellom forskjellige arter. Det har vist seg at slik horisontal genoverføring kan skje mellom ulike prokaryoter, men også mellom prokaryote og eukaryote organismer. Det var opprinnelig enighet om at slike overføringer ikke kunne skje naturlig, men det er nå vist at slike barrierer kan brytes. Det er uvisst om en i dag kjenner til alle mulige overføringsmekanismer. Vi kjenner heller ikke til hvilke miljøfaktorer som er viktige for slike overføringer og i hvilken grad de skjer i naturlig tilstand.

Kanamycinresistens er det markørgenet som er mest benyttet i genmodifiserte planter på markedet i dag. Dette antibiotikum brukes ikke som medisin i USA. Kanamycinresistens gir imidlertid også resistens overfor neomycin som ennå brukes i noen land til klinisk og veterinær bruk. Selv om flere grundige studier har konkludert med at muligheten for overføring av disse genene fra transgene planter til mikroorganismer er uhyre liten, og at overføringen trolig vil få liten konsekvens hvis den skjedde, er det en kontinuerlig debatt om det er akseptabelt at disse markørene blir brukt. Flere genmodifiserte planter er nektet godkjenning i Norge fordi de inneholdt antibiotikaresistens-markører.

På lærestadiet

Selv om vi nå har snart 30 års erfaring med bruk av genteknologi, er vi fortsatt på lærestadiet. Utviklingen går enormt raskt. Selv om bruk av genmanipulering teknologisk sett gir uante muligheter for planteforedling i tillegg til å være et viktig verktøy for bedre forståelse av naturlige biologiske og biokjemiske systemer, kan makt, kontroll og frie markedskrefter bidra til en utvikling som på sikt kan føre til uforutsette negative konsekvenser av svært alvorlig art.

Det er viktig å ha en «føre-var-holdning» spesielt i en økologisk sammenheng med tanke på vår egen ufullstendige kunnskap om systemet hvor tre viktige begrensninger er:

- at vi må bruke korttidserfaring til å bedømme langtidseffekter,
- at vi bare kan teste og overvåke de mulige konsekvensene vi forventer kan skje
- at selve muligheten for påvisning av en effekt kan forårsakes av vanskeligheter ved metoden som er brukt
- at studien ikke dekker relevante effekter.

Videre lesning

- Grünfeld T og Oltedal A (1992) Genteknologi. Det Norske Samlaget, Oslo: 139 s.
- Solemdal L, Aalen R. og Kraft N (1996) Genteknologi og Landbruk. Bioteknologinemnda, Oslo: 61 s.
- Wan Ho M (1998) Genetic engineering - Dream or nightmare? The brave new world of bad science and big business. Third World Network, Penang, Malaysia

VII. Genteknologi – Komplisert lek med kompleks ild

Sigmund Kvaløy Setreng

Denne artikkelen er en omarbeidet versjon av en artikkel med samme tittel i et hefte om landbruk og genteknologi utgitt av bioteknologinemnda i 1996¹¹⁶.

Det er en rekke argumenter for at genteknologien nødvendigvis vil skape flere og større problem enn den løser. Tidsskriftet *Third World Resurgence* (TWR)⁴², hadde i 1995 et dobbeltnummer viet spesielt til denne debatten. Blant mye publisert kritikk av genteknologien treffer dette nummeret av tidsskriftet blinken med bred, vitenskapsteoretisk og erfaringsbiologisk ekspertise av den art skeptikerne og kritikerne trenger. Det sentrale i denne debatten er å få fram skillet mellom det organisk-dynamiske (komplekse) og det mekanisk-statiske (kompliserte). Naturens egenstyrte evolusjon tilhører det første, mens genteknologiens manipulasjonsverden faller inn under det andre¹¹⁴.

Argumentasjon fra sør

Argumentasjonen i TWR representerer den tredje verden, det vil si den delen av menneskeheten som svis av grillvarmen, men nektes å smake steika. I tråd med ledende økopolitikere som Vandana Shiva, Martin Kohr og José Lutzenberger, er målet å oppnå et mer jordnært, konkret og omfattende grep om organismenes mangfoldige samspill enn det som gis ved spesialistenes øvelser innen egne 7-årige doktorgradsfelt pluss post-doktor strev, som i stor grad skjer på det konkurranse-industrielle systemets premisser (se kapittel II).

Peter R. Wills ved Auckland-universitetet i New Zealand, en av TWRs bidragsytere, sier om de som forsker med utvikling av transgene arter (se kapittel VI): *“Det er viktig å erkjenne at de rett og slett ikke har tilstrekkelig med kunnskap til å forstå omfanget av de økologiske riskene vi løper ved konstruksjonen av nye, transgene arter.”*

Wills, som har grepet inn i debatten fremst som vitenskapsteoretisk filosof, fortsetter: *“Det vil alltid være en mulighet for å skape en farlig variant av en organisme, og det finnes ingen mulighet til å teste graden av farligheten på forhånd. Vi vet ikke om vi allerede har forårsaket eller akkurat nå forårsaker en menneske-rammende katastrofe som kanskje først kommer til uttrykk i løpet av noen år eller tiår.”*

Manglende sikkerhetskultur

Som mange andre påpeker Wills at de optimistiske vurderingene av

sannsynligheten for feil, slik de er sett fra bioteknologisk hold, forutsetter en streng norm for menneskelig atferd - en sikkerhetskultur. Men molekylærbiologer synes stort sett ikke å tilhøre en slik kultur – uttrykt blant annet ved deres stadig framførte fordømmelse av skeptikere og kritikere som irrasjonelle spredere av frykt. Dette til tross for at jorden vitterlig er et “usikkert sted”, ikke bare ved å framby en uberegnelig kompleks natur, men et sted hvor vind, brann, jordskjelv, sabotasje, terrorisme, og biovåpenarsenaler finnes i rikt monn. En litt rotete forskers død kan medføre svikt i systemer for innesperring av potensielt farlige rekombinante organismer.

Kjemi versus biologi

Her er det viktig å være klar over den grunnleggende forskjellen mellom kjemisk og biologisk forurensing. I det første tilfelle er det snakk om miljøendringer som i prinsippet kan registreres, defineres i forhold til tilgjengelig teknologi, og reverseres, om bare økonomi og tilstrekkelig politisk vilje er tilstede. Dessuten er kjemisk forurensing som oftest tilgjengelig for visuell mediefokusering i form av sjøfugl dryppende av olje, gule barnåler osv. Det er oftest ikke tilfelle med biologisk forurensing, særlig vedrørende det mest risikoutsatte, mikrobiologiske området. Men viktigst er det at biologisk forurensing gir oss irreversible prosesser, der organismenes formering og tilpasning muliggjør deres kontinuerlige utvidelse av sin økologiske nisje.

En logisk brist

“*Det har ikke skjedd hittil*” er omkvedet fra de som ikke har forstått de små sannsynlighetens logikk. Et hovedpoeng her er at et *arguments vekt* beror både på dets *holdbarhet* (sannsynlighet) og dets *relevans*, for eksempel til menneskelig helse eller overlevelse. Dette er dosert de siste femti årene ved forberedende prøver ved norske universiteter, men for mange gjaldt det vel bare å ”stå” for snarest å komme videre.

Dersom genteknologisk modifiserte organismers negative konsekvenser antas å ha lav sannsynlighet, oppveies dette av utsiktene til katastrofe dersom det negative slår til. Og her er det at livssamfunnets ekstremt komplekse prosesser – fremdeles lite forstått – slår til med advarende styrke:

Modifiserte organismer trer alltid inn som aktører i en kompleks prosess, som en uforutsigbar videreutvikling, kanskje med en kaskade av virkninger i mange retninger.

Advarende illustrasjoner

Det er mange eksempler som viser at ting kan gå galt. Ett av flere storselskaper som med bruk av genteknologiske metoder søker å konstruere planter som kan motstå virusangrep er amerikanske Upjohn. Blant annet har dette selskapets forskere produsert en transgen gresskarplante (squash) som med et inkorporert virusgen kan motstå virusangrep. Imidlertid har forsøk ved Michigan State University vist at et virus som infiserer en transgen plante kan koble seg til det genet genteknologene har tilført planten med et resultat Upjohn ikke har tenkt over (etter eget sigende) i form av fire nye virusvarianter⁵⁹! De nye variantene har muligheter til å infisere andre planter enn de en ønsket å beskytte, de kan bæres av andre arter insekter enn dem som det opprinnelige viruset anvendte som transportmiddel og frambringe en mer ødeleggende effekt enn den forårsaket av det viruset en i utgangspunktet forsøkte å bekjempe. De nye variantene kan for eksempel infisere meloner, mens det opprinnelig bare var snakk om angrep på gresskar.

Kompleksiteten i naturen er ikke forstått

I følge et tverrvitenskapelig panel ved en konferanse arrangert av Third World Network i Penang, Malaysia, i juli 1994 ⁸ har det generelt vist seg umulig å forutsi konsekvensene av å overføre et gen fra en type organisme til en annen. Vanlige, mekanistiske risikoberegninger er dårlig egnet til å fange opp de komplekse prosessene som naturen består av, og det er derfor liten grunn til å feste lit til de som påberoper seg de svært lave sannsynlighetene for spredning av gener som av og til rapporteres.

Den nye genteknologien, basert på genetisk-teknisk manipulasjon, bygger på den forutsetningen at enhver spesifikk egenskap hos en organisme framkommer ved å ha innkodet en eller noen få særegne, stabile gener, slik at en overføring av disse genene resulterer i overføring av en definerbar, avgrenset egenskap. Jeg kan ikke se at se at genteknologien kan unnsi seg denne forutsetningen, om den skal følge opp sine egne, uttalt manipulative mål. Genteknologien røper dermed et mekanistisk verdensbilde og en ekstremt abstrakt reduksjonisme i forhold til den konkrete, komplekse virkeligheten tverrvitenskapelig forskning i økende grad gir oss innsyn i.

Den genmanipulerende teknologien er en reduksjonisme i forhold til den konkrete biologiske helhetsprosessen, idet den blant annet isolerer seg fra de komplekse vekselvirkningene mellom genene og deres cellulære, utenom-cellulære og ytre miljøer som alle gjør seg gjeldende i utviklingen av enhver egenskap.

Genteknologiens forutsetninger innebærer en videreføring av

verdensbildet til René Descartes, den mekanistiske filosofiens pioner (1596-1650). Innen dette verdensbildet mangler indre/ interne relasjoner mellom de individelementene som antas å bygge biosfæren. Disse enkeltelementene (atomene, molekylene, byggesteinene, legobrikkene) mangler egenevne til utvikling, de kan bare bli omorganisert – via en slags naturens genteknologi. I tråd med Descartes' tenkemåte er genteknologiens gener antatt å være partikler lokalisert i kromosomer, genene lager proteiner, proteinene lager oss, og hele veien er det genene som styrer, til beste for vår egen videreføring gjennom det som av engelskmannen Richard Dawkins har kalt “the selfish gene” ⁴¹. Her sier han : “*Våre gener lagde oss. Vi, dyrene, eksisterer for genenes bevarelse og er intet annet enn deres kassable overlevings-maskiner..*” Et stort og stadig voksende antall studenter får sitt vestlige mekanistiske verdensbilde ytterligere sementert gjennom Dawkins genialt velskrevne bok – en filosofisk naiv propagandatekst i stjerneklasse.

Men om noe i verden kan sies å videreføre seg selv, så er det ikke genene, men hele organismen som et komplekst system, og denne organismen er et fragment av et alltid større, komplekst system – til sjuende og sist av kosmisk omfang. Denne kosmisk-økologiske modellen er vitenskapelig tungt å håndtere, men den er langt mer konkret og virkelighetsnær fordi den er åpen for helhetens myriader av vekselvirkninger – det som faktisk manifesterer seg i naturen.

Innenfor denne fantastiske mangfoldshelheten, har vi såvidt begynt å begripe små fragmenter. Uansett kan vi med den forståelsen vi har si at gener har et mangfold av effekter og de fleste karakteristika er produkter av et mangfold av gener (og dessuten mye annet). Utvalget av individuelle gener har en noenlunde forutsigbar effekt bare i svært enkle organismer. Populasjonsgenetikk er best anvendbar overfor bakterier, mens den har lite å si oss om evolusjonen av organer og mer komplekse organismer.

Et kvantesprang

Tidsskriftet *Jordas Tilstand* har i et temanummer tatt opp konsekvensene av spredning av naturlige organismer gjennom reising og handel²⁴. Artiklene i tidsskriftet føyer seg inn i en rekke av kritiske kommentarer som knytter forbindelsen mellom spredningen av naturlige organismer til nye økosystemer med den nye spredningen av genmanipulerte organismer – som forfatterne mener forsterker produksjonen av økologisk systemkaos med nok et kvantesprang:

”En totalt ny dimensjon av overføringskanaler har blitt åpnet via utviklingen av transgene organismer – levende enbeter med genstrukturer som inneholder DNA fra arter de umulig kunne ha blandet seg med ved naturlig kryssning”.

I 1994 oppdaget to forskere ved Oregon State University at en jordbakterie de hadde genmanipulert til å produsere etanol, også eliminerte

over halvparten av den soppopulasjonen som er livsviktig for næringsopptaket til de høyere plantene. Heldigvis, sier de selv, oppdaget de dette før den nye bakterien ble sluppet ut i naturen.

Poenget er at genteknologien, med sin intense resultatorientering og med et mekanistisk verdensbilde som handlingsramme, fremmer en atferd som minner mye om lek med ild, som hos unger troskyldig skjermet for erfaringen om hvordan ild kan blusse opp og spre seg etter at glør har ulmet umerkelig, gjerne i lang tid. Flertallet av aktører innen feltet mangler interesse for politikk. Ubevisst bygger de sine karrierer via ildpusting fra tverrnasjonal kapital og nasjonale skattepenger, naivt satset av økologisk uvitende politikere med det gode motiv å beskytte arbeidsplasser og velferd.

Det finnes ikke noe organisk integrerende grensesnitt mellom det komplekse (naturprosessen) og det kompliserte (maskinstrukturen). Dette fordi det ville innebære en indre sammenføyning av enheter tilsvarende ulikt logisk nivå, og dessuten ved en forveksling av modellen og virkeligheten. En av de få europeiske prosessfilosofen, Alfred North Whitehead, var tidlig ute og benevnte dette ”The fallacy of misplaced concreteness”¹³³ (Feilslutningen om det abstrakte som konkret). Både genteknologien og computerkapitalen forutsetter denne forvekslingen. De søker, ubevisst, å tvinge den konkret selvskapende, kollektivt improviserende naturen til å adlyde en abstrakt-manipulativ, mekanistisk modell- det vil si en modell som feilaktig oppfatter naturen som en statisk struktur. Men naturens karakter er å være dynamisk-mangfoldig oppfinnsom.

Fordi den er slik, tolererer ikke naturen hverken monokulturer eller manipulte snarveier, det Edvard Goldsmith, redaktør i *New Scientist*, kaller *systemfremmed* versus *systemegen* styring. Overfor slike introduserer den straks pionerorganismer for å bygge nytt mangfold, av jordbrukskapitalens propaganda framstilt som skadeorganismer. Jeg våger den påstand at genteknologenes snarveioorganismer i nær framtid vil slå tilbake som en forbannelse, ikke bare for det konkurranseindustrielle systemets makthavere, men dessverre også for systemets undersåtter, deg og meg.

Forskningsobjektet er av en så sammensatt, oppfinnsom og merkverdig karakter at våre begreper neppe noen gang vil fange mer enn bruddstykker. Dessuten er vi, uansett, påvirket av vår egen tids kulturbestemte verdensbilde. Derfor kreves en ydmyk, selvkritisk holdning ved formulering av hypoteser. Normen, i praktisk anvendelse, sier: Sats aldri på at dine konklusjoner er vannrette, for i forhold til enhver teori lekker naturen som en sil; framfor alt gjelder dette den levende naturen.

Irreversibel forurensing

Utsetting av genmodifiserte organismer betyr irreversibel, biologisk

forurensning. På verdensbasis har allerede mer enn 60 plantearter blitt utsatt for genetisk modifisering; 3000 felteksperimenter er utført med transgene planteavlinger¹⁰⁹. Tidsfristen for å bygge en genteknologens sikkerhetskultur er altså "uhellssvangert" overskredet. Desto sterkere grunn til å komme i gang!

Videre lesning

- Diverse (1995) Temanummer om genteknologi. Third World Resurgence
- Kimbrell A (1996) Biocolonization. I: Mander J, Goldsmith E (red.) The case against the global economy. Sierra Club Books, San Fransisco
- Mae-Wan Ho (1996) Genetic engineering – Dreams or nightmare? The Brave New World of Bad Science and Big Business. Third World Network, Penang, Malaysia
- Rifkind (1996) New technology and the end of jobs. I: Mander J, Goldsmith E (red.) The case against the global economy. Sierra Club Books, San Fransisco
- Setreng SK (1999) Der fartøy flyte kan, der følger ballastvann. Barentshavkontoret, Norges naturvernforbund, Oslo
- Setreng SK (1998) Fra mangfold til enfold. Sosialistisk opplysningsforbund, Oslo
- Setreng SK (1994) Naturens Nei-om EU, frihandel og økologisk kaos. Norsk Bonde- og Småbrukarlag, Oslo.
- Solemdal L, Aalen R og Kraft N (1996) Genteknologi og Landbruk. Bioteknologinemnda, Oslo: 61 s.

VIII. MATJORD - EN TRUET PRODUKSJONSRESSURS

Liv Solemdal og Arvid Wold

Dyrka jord er en fornybar ressurs dersom driftsmåten er skånsom, allsidig og næringsstoffene blir tatt vare på. Det finnes mange eksempler fra historien på at områder med dyrka jord er blitt utpint og forbrukt slik at den har mistet sin produksjonsevne. De gjennomroderte Middelhavsområdene er rester fra en slik intensiv jordbrukskultur.

De jordødeleggelsene vi i dag står overfor som en følge av ulike typer forurensinger og moderne landbruksmetoder, har fått et globalt omfang som ikke lenger kan bli oversett eller bagatelliseres. Situasjonen krever en storstilt satsing på landbruksstrategier som har bevaring av jordfruktbarheten som mål.

En studie fra FN konkluderer med at feil jordbruksforvaltning har ødelagt områder som tilsvarer 38% av dagens dyrkede områder⁵³. I tropiske strøk fører feil vatning av jord til at 2 millioner hektar hvert år blir ubrukelig til planteproduksjon på grunn av saltopphoping i overflata. Dette er et dobbelt så stort areal som all dyrka jord i Norge. På verdensbasis har avlingene av de viktigste matvekstene stagnert til tross for stadig nye driftsmidler. Avansert teknologi kan ikke lenger kompensere for den nedgangen i jordfruktbarhet som skyldes monokulturer, jordpakking med tunge maskiner, for sterk vatning, overbeiting og overforbruk av kunstgjødsel og sprøytemidler.

De moderne landbruksmetodene har gitt imponerende avlinger i noen tiår, men de forbruker naturkapitalen i form av fruktbar jord på rekordtid. Den kortsiktige strategien for økt matproduksjon gir en falsk matvaretrygghet og forhindrer at de enkelte land er villige til å sette inn de ressursene som er nødvendig i et bærekraftig landbruk.

Selv om de økologiske problemene som er knyttet til for intensiv drift ikke er et nytt fenomen, er det viktig å være klar over at disse kreftene i dag utfolder seg med større styrke enn noen gang. Samtidig har vi i hovedsak kommet til veis ende når det gjelder å kunne flytte til nye ubrukte områder, og vi har en langt større befolkning enn i tidligere tider.

Bærekraftig matproduksjon i Norge?

Norge tilhører ett av de få områdene i verden hvor dyrka jord ikke har synlige tegn til degradering. Samtidig vet vi at det siden 1960-tallet har vært ført en landbrukspolitikk som bevisst har styrt matproduksjonen mot ensidig korndyrking i noen områder og alt for stor husdyrproduksjon i forhold til

arealet i andre områder. Dette har bidratt til feil disponering av husdyrgjødsel, ufornuftig bruk av kunstgjødsel og sprøytemidler og jorderosjon på kornarealene. Tanken om jordvern har ikke vært rådende ved utbygging av byer og tettsteder. Mye av den beste dyrka jorda i landet har gått med, og går stadig med til hus- og vegbygging. Mellom 10-15 000 dekar dyrka jord omdisponeres hvert år til andre formål. Betydelige arealer med marginal dyrkingsjord er til gjengjeld tatt i bruk, blant annet myrer i høytliggende strøk. Disse arealene har ikke samme produksjonsevne, og er avhengig av sterk gjødsling for å gi avling. Andre arealer går ut av bruk fordi de blir for små eller for bratte til å drive maskinelt. Dette kan være svært produktiv jord, som har vært av stor verdi i et arbeidsintensivt jordbruk med liten tilgang til driftsmidler utenfra.

I Nord-Norge er 340 000 dekar tatt ut av bruk i løpet av de siste 30 åra, og deler av landsdelens egne grovfôrressurser er erstattet med innkjøpt kraftfôr. Dette er resultatet av den distrikts- og landbrukspolitikken som har vært ført.

Jordpakking ved bruk av tungt maskinelt utstyr reduserer det naturlige produksjonspotensialet også hos oss. Arbeidsbredde på redskaper og traktorstørrelse har økt år for år etter hvert som stadig færre produserer mat. For den dyrka jorda betyr det at grøftesystemene bryter sammen under tunge traktorer og transportvogner. Jorda får dårligere evne til å transportere vann, slik at det blir oksygenmangel i jorda og den mister sin naturlige produktivitet. Foreløpig har vi langt på veg kunnet kompensere for problemene med å tilføre lettøselig kunstgjødsel. De naturgitte fortrinn vi har, sammenlignet med gammel og utpint jord i andre deler av verden, er vi i ferd med å skusle bort. Det haster med å komme over på en ressursforvaltning som ikke spiller hasard med kommende generasjoners eksistensmulighet. En miljøvennlig produksjon på hele jordbruksarealet er en billig forsikring i forhold til å legge ned "urasjonelle enheter" og drive rovdrift på andre arealer.

Et mylder av livsmangfold

I de fleste jordartene utgjør ikke de organiske bestanddelene mer enn 5-7%. Av dette vil ofte hele 85% være humus som er organisk materiale som er vanskelig å bryte ned. Jordsmonnet som produksjonsressurs oppfattes ofte i hovedsak som en mekanisk substans, underlagt fysiske og kjemiske prosesser. Plantenes næringsopptak er i denne forståelsen redusert til en oppfatning av at planter bare forholder seg til enkle, kjemisk sett uorganiske komponenter med hovedvekt på et skjønnsomt lite utvalg. Viktigst er nitrogen, fosfor og kalium, de stoffer som har gitt størst kvantitativt utslag på plantevekst i forsøkssammenheng. Forståelsen har gitt grunnlag for utvikling av et dyrkingssystem og en gjødslingspraksis som ikke tar hensyn til jordas biologiske mangfold. I realiteten er plantenes naturlige næringsforsyning

knyttet til en rekke sammenvevde biologiske prosesser. Disse er langt mer komplekse enn de sammenhenger det blir naturlig å operere med når næringsforsyninga blir redusert og forenklet til et spørsmål om uorganisk kjemi, og til forenklede fysiologiske betraktninger knyttet til plantenes røtter og næringsopptak.

Et dynamisk system

Jorda har en dynamisk evne til selvorganisering, selvfornying og til å svare på endrede naturforhold. Under gunstige forhold skapes det humus og en velutviklet jordstruktur som fremmer livsfunksjonene og det omsettes og skaffes næring til plantene. Ved jordras, eller om jord på annen måte blir blottlagt, vil den sakte gro til igjen av pionervekster som har en slik spesialisert funksjon.

I vekt kan vi regne med at levende organismer i jorda utgjør fra 250 til 2500 kg i ett dekar i dyrka jord under norske forhold. Ofte er mer enn 80% av dette mikroorganismer, som bakterier og sopp, samt andre fæcellede organismer. Hvis vi studerer et hvilket som helst gram jord i mikroskop, vil det vise seg at de levende organismene gjennomvever jorda fullstendig. I et usselt gram jord vil vi finne fra noen hundretusen til flere milliarder bakterier, og i det samme grammet finner vi metervis med sopphyfer!

Av de mer synlige jordorganismene vil meitemarken vanligvis dominere. Det er også en rik jordfauna med organismer som de færreste kjenner navnet på: rundormer, midd, hjuldyr, urdyr, småleddmark, skolopendere, biller og larver. På forskjellige måte er alle disse organismene med og omsetter det organiske materialet i jorda og bidrar til å skape ei levende fruktbar jord.

Jordarbeiderne

Sentrale funksjoner til mikrofloraen og jordfaunaen er å bryte ned forskjellig organisk materiale, som planterøtter og tilført organisk gjødsel, og gjøre næringsstoffene i dette materialet tilgjengelig for plantene. På denne måten resirkuleres næringsstoffene i jorda. Jordorganismene konsumerer organisk materiale for å skaffe seg energi. De største organismene har en viktig funksjon ved å dele opp og blande organisk stoff som dermed blir mer tilgjengelig for sopper og bakterier. Sopper bryter ned lignin som inneholder tungt tilgjengelig karbon. Noen organismer produserer syrer som får mineralmaterialet i jorda til å forvitne og bli tilgjengelig for plantene.

Plantenæringsstoffene kan også bygges inn i organismenes proteiner og for en periode bli utilgjengelig for plantene. Betydelige mengder nitrogen kan på denne måten bindes fra jordvæska til mikroorganismene, og derved fungere som et reservelager for næringsstoffer. Frigjøring av dette nitrogenet vil påskyndes ved at andre organismer konsumerer mikrobene. Det er for eksempel beregnet at rundormer (nematoder) på denne måten kan frigjøre 19-124 kg nitrogen per hektar og år⁸². De forholdene som gir raskest plantevekst, som høy temperatur og optimal fuktighet, vil også gi mest

biologisk aktivitet i jorda. Plantenæringsstoffene vil dermed frigjøres når plantene har mest bruk for dem. Dette samarbeidet mellom levende organismer er helt nødvendig i et agro-økosystem som baserer seg på organisk gjødsling. Uten aktiviteten til mikrofloraen og jordfaunaen ville ikke plantene kunne skaffe seg nok næring i et slikt driftssystem.

I jord finnes et uttall forskjellige mikrober av avgjørende betydning for jordas fruktbarhet

Et komplekst samspill

Det er de levende organismene i jorda som binder jordpartikler sammen og sørger for en stabil jordstruktur med riktig størrelse og antall porer for en ideell luftveksling og vannhusholdning. Det finnes ingen maskiner som er i stand til å lage jordstruktur. Maskinene vil ødelegge den jordstrukturen som er der, og kan i beste fall løse opp jord som fra før er ødelagt av maskiner. På den måten kan maskinene legge forholdene til rette for at de levende organismene igjen kan bygge opp ny jordstruktur. Rett etter jordarbeiding er jorda svært ustabil og kan da lett pakkes sammen, for eksempel etter et kraftig regnfall.

Plantenes intime samspill med livet i jorda burde få konsekvenser for dyrkingsteknikk og moderne landbruksmetoder. I det miljøet som finnes ca 1-2 mm rundt planterøttene er det en svært konsentrert og variert bakterieflora. Her foregår det et samspill hvor bakteriene skaffer seg energi fra rotsaftene som planta skiller ut, og bakteriene frigjør næringsstoffer som plantene kan ta opp. Et annet velkjent eksempel på jordorganismenes samarbeid med planterøttene er *Rhizobium*-bakteriene. Disse er i stand til å infisere røttene på belgvekster hvor de utvikler en viktig symbiose. Bakteriene forårsaker en kraftig celledeling som fører til danning av knoller på røttene til belgvekstene. Inne i disse knollene utvikler *Rhizobium*-bakteriene evnen til å binde nitrogen direkte fra lufta til ammoniakk. Bakteriene henter energi og næring fra vertsplanten. Når rotknollen oppnår en viss modning, blir en

stadig større del av det fikserte nitrogenet overført til belgveksten. Dette fenomenet har en stor betydning for nitrogenforsyninga i ei kløverrik eng.

Ved god tilgang på nitrat eller ammoniumnitrogen i jordvæska lar bakteriene være å fikserte nitrogen. Kunstgjødsel vil her motvirke den biologiske prosessen som setter plantene i stand til å forsyne seg selv med næring.

Det er ikke bare bakterier som tilknyttes plantene gjennom denne rotsaftutskillingen. Så godt som alle kulturvekster, med unntak av planter fra korsblomst- og meldefamilien, har evne til å inngå intimt samarbeid med rotsopper. Rotsoppene, eller *Mykorrhiza*, har nøkkelen til å gå inn i plantenes rotceller og forankre seg der. Dermed foregår det en gjensidig stoffutveksling mellom sopp og plante. Soppene sender ut lange sopphyfer som kan gjennomveve jorda og også frigjøre næring som ellers ikke er tilgjengelig for plantene. Ved hjelp av sopprot blir et mye større jordvolum tilgjengelig for plantenes næringsforsyning. Dette har blant annet betydning for plantenes fosforforsyning. Sopphyfene kan også forbinde ulike planter og plantearter, som kløver og timotei, med hverandre. Der jorda ikke blir for ofte forstyrret av jordarbeiding, vil det utvikles et næringsøkende plantebestand, hvor ulike arter tilpasset hverandre er knyttet inn i et større fellesskap. Kunstgjødsel hindrer at *Mykorrhiza* utvikles på planterøttene. Bruk av soppmidler for å drepe uønskede sopper på plantene, skader også de soppene som er nyttige for plantene.

Meitemarken

Den sentrale organismen blant jordarbeiderne er meitemarken. Den eter seg gjennom jorda og etterlater plantenæring og ganger i jorda som sørger for luftveksling og utbredelse av planterøtter. Meitemarken bryter ned både organisk og uorganisk materiale, og ved hjelp av kalkkjertler produserer den plantetilgjengelig næring med ideell pH.

Det finnes eksempler på at organismeflytting som følge av handel med varer, kan ha dramatisk skadelige effekter for jorda som produksjonsressurs. En flatorm som lever i jord (*Artioposthia triangulata*) er i ferd med å bre seg i jorda på de britiske øyene etter å ha fulgt med jord fra planter som er importert fra New Zealand. Den forekommer nå svært vanlig i hager, gartnerier og hagesentre, og har også begynt å etablere seg på vanlige gardsbruk. I Irland og vestlige deler av Skottland er det anslått at 40 000 hektar er kolonisert av denne flatormen. Flatormen lever av meitemark og forsøk viser at den kan fullstendig utrydde meitemarkbestanden. Dette kan få katastrofale følger for jordstrukturen og vannhusholdningen i jorda. Spesielt i leirjord regnes meitemarken å ha en hovedrolle for luftveksling i jorda. I Øst-Skottland har flatormen eksistert i jorda sammen med meitemark i minst 12-15 år, men i det kjøligere og fuktigere klimaet i Vest-Skottland er det vist at meitemarken ikke har kunnet overleve i jorda sammen med flatormen.

Klimaundersøkelser viser at flatormen vil kunne trives i jorda i store deler av Europa, deriblant Vest-Norge. Det finnes ingen miljømessig akseptabel

måte å bli kvitt flatormen på, hvis den først har etablert seg. Det er derfor avgjørende å unngå spredning til nye områder²³.

Kunstgjødning

Kunstgjødning er lett vannløselig og løser seg opp i jordvæska. Derifra blir den lett sugd opp med vannet som plantene er avhengige av å ta opp. Periodevis kan den lett tilgjengelige plantenæringa bli tatt opp i for store konsentrasjoner, spesielt gjelder dette nitrat. Nitrat oppløst i jordvæska vil også lett vaskes ut med overflatevann eller drensvann.

Bruken av kunstgjødning med nitrogen har ført til at nitrogensyklusen på jordkloden er kraftig forskjøvet. Fra naturens side må veien fra uorganisk nitrogen i lufta til proteinnitrogen i planter og dyr gå via de biologiske prosessene i jorda. I jorda både bindes nitrogen i forbindelse med mikroorganismenes celleoppbygging, og det mineraliseres fra dødt organisk materiale. Mengden av bundet nitrogen kan økes ved hjelp av nitrogenfikserende bakterier i jord og blågrønnalger (cyanobakterier) i vann. Samtidig vil nitrogen gå tapt fra jorda gjennom utvasking eller til luft (denitrifikasjon). Alle disse prosessene foregår samtidig og vil regulere seg selv i naturen. Menneskets inngripen i nitrogensyklusen er omfattende og har ført til at mengde bundet nitrogen har økt med 70%⁵³. Dette innebærer at svært mye nitrogen er trukket ut av sin stabile form i atmosfæren til en form hvor den lett kommer på avveie og forurenser. De to store kildene er kunstgjødning og fossilt brensel. Kjente effekter er forsuring av jordsmonn, vannforurensing og utvasking av andre næringsstoffer som følge av forsuring. I sur jord frigjøres aluminium og mangan som virker skadelig på plantene, mens de viktige næringsstoffene fosfor og kalsium blir svært sterkt bundet og utilgjengelig for plantene.

Bruk av kunstgjødning bidrar til en storskala overføring av fosfor fra kontinentene til verdenshavene. I 1990 ble det anslått at 33 millioner tonn fosfor som var tilført som gjødning, rant ut i havet. Siden fosfor ikke inngår i en syklus slik som nitrogenet, og det ikke vil la seg gjenvinne fra havene, vil de store uttakene av verdens fosfatlagre måtte føre til en alvorlig forsyningskrise. Gjennom fosforholdig kunstgjødning tilføres jorda blant annet tungmetallet kadmium, som lett taes opp i plantene. Stoffet hoper seg opp i kroppen hos dyr og mennesker, og er giftig i svært små konsentrasjoner. Inntaket bør derfor begrenses så mye som mulig. Kadmium er allerede i sirkulasjon gjennom husdyrgjødsel og andre kilder, men nye fosfatuttak fører stadig mer kadmium inn i de biologiske systemene. Dyrka jord i Norge tilføres kadmium i størrelsesorden ett til to tonn hvert år. Kunstgjødning står for om lag halvparten av kadmiumtilførselen til dyrka jord⁵².

Bruken av fosfor i kunstgjødning innebærer kraftige innhugg i de relativt få forekomstene som er konsentrert nok til å være drivverdige. Nitrogen er i seg selv ingen begrensende faktor i og med at atmosfæren består av 80% nitrogen

i gassform. Olje er i dag enerådende som energikilde for å binde nitrogenet, og det kreves over 1 kg olje for å produsere 1 kg nitrogen. Kan noen få generasjoner ha rett til å utnytte disse lagerressursene på bekostning av alle framtidige generasjoner?

Sammen med andre viktige sider ved det moderne landbruket er bruken av kunstgjødsel en vesentlig årsak til de store erosjonsproblemene som truer verdens matproduksjon. Bruken av kunstgjødsel og sprøytemidler har gjort det mulig å drive landbruk med monokultur av åkervekster, noe som har ødelagt jordstrukturen og lagt jorda åpen for erosjonskreftene. I de 6 amerikanske statene Illinois, Iowa, Kansas, Nebraska og Nord- og Sør-Dakota er 10-49% av dyrka jorda degradert på grunn av vann- og vinderosjon som skyldes landbruksmetodene. Nedgangen i jordfruktbarhet har i mange år vært skjult av stadig mer bruk av innsatsmidler¹²⁵.

I Tyskland er det regnet ut at jorderosjonen fra landbruksarealer utgjør mellom 8 og 10 tonn per hektar og år. Nydanning av jord er anslått til 2 tonn, eller 0,1 millimeter per hektar og år, og det forsvinner derfor fem ganger mer jord på grunn av erosjon enn det som nydannes ved forvitring og nedbryting av organisk materiale.

Kunstgjødsel har ikke like stor jordforbedrende effekt ved å stimulere livet i jorda som organisk gjødsel har. Uten at årsaken er klarlagt, viser gjødslingsforsøk som har pågått fra 1922 ved forskningsstasjonen Møystad ved Hamar at jord som er gjødslet bare med nitrogen eller små mengder nitrogen, fosfor og kalium er mindre fruktbar enn jord som ikke er gjødslet i det hele tatt. I disse forsøkene er fruktbarheten i jorda høyest der det er gjødslet med husdyrgjødsel.

Det finnes mange eksempler på at kunstgjødsel har negativ innvirkning på artsmangfoldet og funksjonene til livet i jorda. Lettegjengelig nitrogengjødsel vil sette *Mykorrhiza*-soppene og *Rhizobium*-bakteriene ut av funksjon. Meitemarken er svært nitrogenfølsom og dør når konsentrasjonen blir for stor. Registreringer i norske beitemarker har gitt interessant kunnskap om effekt av gjødsling i forhold til det biologiske mangfoldet i dyrka jord. Det viser seg at spesielle sopper er knyttet til eng som blir stelt, men ikke gjødslet med kunstgjødsel. Så langt er det registrert over 100 arter av slike beitemarkssopper. Soppene lever av tungt nedbrytbart organisk materiale. Ved gjengroing av eng forsvinner bare soppenes fruktlegemer, men ikke selve soppene. Ti års erfaring tyder derimot på at ved gjødsling med kunstgjødsel forsvinner soppene for godt⁶⁷.

På samme måte som for soppene, øker artsmangfoldet av karplanter med fravær av gjødsling og etter hvor lenge enga har vært holdt i hevd. Artsmangfoldet i ei gammel eng vil bli redusert med 95% etter gjødsling med kunstgjødsel. Vi vet ennå ikke om eller hvilken betydning denne reduksjonen i biologisk mangfold kan ha for jordas fruktbarhet. Slike observasjoner er interessante å undersøke nærmere.

Kjemiske sprøytemidler

Siden siste verdenskrig har kjemiske sprøytemidler, i form av insekt-, ugras-, soppgifter og vekstregulerende midler gått sin seiersgang over hele verden. Selv om norske og mange andre lands myndigheter har som uttalt mål å redusere bruken, blir matproduksjonen gjort stadig mer avhengig av kjemikalier. Problemstillingene er noe forskjellige i ulike land. Fra land i den tredje verden rapporteres det at ukyndige personer uten verneutstyr forgiftes når de blir satt til å sprøyte store plantaser. En antar at 90% av dødsfall som skyldes akutt forgiftning skjer i fattige land, selv om 80% av de kjemiske midlene brukes i industrilandene. Selve sprøytinga foregår på en langt mer kontrollert måte her til lands. At brukerne må ha sprøytesertifikat og fullt verneutstyr kan imidlertid gi et feilaktig inntrykk av sikkerhet. Selv om de fleste preparater med påvist svært skadelig effekt er tatt bort, eksperimenteres det stadig med nye stoffer. Mer om ulike sider ved sprøytemidler kan leses i boka "Fakta på bordet" av Ruth Schukalla¹¹⁰.

Preparater som har høy fettløselighet og svært lang nedbrytningstid, (bioakkumulerende stoffer), eller stoffer som på andre måter er dokumentert å ha høy giftighet, er stort sett forbudt her i landet, men brukes i stor stil i mange andre land. Amerikanske kjemiselskaper produserer og eksporterer til land i den tredje verden store mengder plantevernmidler som er forbudt å bruke i USA. Selskapene forsvarer slikt salg med at de følger de enkelte landenes lovverk og at det er opp til landene selv om giftstoffene skal selges. På denne måten pulveriseres ansvaret for skader på mennerskers helse og økosystemene.

De kjemiske sprøytemidlene kan forurense jord, luft og vatn, og påvirker en rekke biologiske prosesser fra mikroorganismer til høyere organismer. De brytes ned i svært varierende tempo. En del midler danner mellomprodukter som er stabile og mer biologisk aktive enn det opprinnelige stoffet. Plantevernmidlene har også indirekte økologiske effekter ved å endre flora og fauna i jordbrukslandskapet. Genetisk bredde, artsmangfold og bestandsstørrelse for planter og dyr påvirkes. Danske undersøkelser har påvist en betydelig fattigere vill flora og fauna av virvelløse dyr i konvensjonelle kontra økologisk dyrka kornåkrer. Det blir derfor antatt at den stadige nedgangen i antall fugler som er knyttet til åkerlandet, er et resultat av redusert næringstilgang på grunn av sprøyting med ugras- og insektmidler⁶³. Den nylig rapporterte sterke tilbakegangen i bestanden av insekter, fugler, flaggermus og andre som er viktig for pollinering av mange planter tilskrives i hovedsak bruken av slike midler¹⁰⁰.

Selv om betydningen av mange jordorganismer er ukjent, kan vi regne med at størst mulig diversitet blant organismene gir det mest stabile økosystem. Når jordorganismene utsettes for ytre stressfaktorer som kjemiske sprøytemidler, reduseres antallet arter og genetisk diversitet ved at det skjer en seleksjon mot de organismene som kan bryte ned giftstoffene

eller på annen måte tolerere dem⁹⁸.

Hormoneffekter

De siste årene er det blitt kjent at mange plantevernmidler fungerer på samme måte som hormoner. Disse kan ødelegge utviklingen av reproduksjonssystemet hos virveldyr og endre naturlig organutvikling³⁸. Effekten er permanent og irreversibel og kjemikaliene lagres i kroppsfettet hos dyr som eksponeres. Ofte er det hjelpestoffer og ikke de aktive stoffene i plantevernmidlene som har denne effekten. Norge har vedtatt å fase ut sprøytemidler med hormonforstyrrende hjelpestoffer innen år 2000.

Sammen med annen forurensing kan sprøytemidlene påføre levende organismer belastninger som gir ulik grad av helseskade, avhengig av mengde og sammensetning av stoffer, og ulik genetisk disposisjon. Kunnskapshullet om disse komplekse sammenhengene, sammen med risikoen for ubotelig skade, tilsier at kjemiske plantevernmidler ikke kan inngå i en landbruksstrategi som skal sikre en miljø- og helsemessig forsvarlig matproduksjon.

Naturens svar – sprøytemiddelresistens

På arealer som sprøytes, vil det kunne være individer i den populasjonen som det sprøytes mot, som er i stand til å overleve. Dette skyldes at disse individene har gener som gjør at de er tolerante eller resistente mot det aktuelle sprøytemiddelet. Det kan være mange forskjellige mekanismer som fører til en slik overlevelsessevne. Dersom doseringen har vært relativt lav vil individer med både svake og sterke resistensmekanismer kunne overleve, og det vil bli en seleksjon i populasjonen i forhold til disse egenskapene..

Det største antallet arter som er resistente mot sprøytemidler finnes blant insekter og midder. Allerede for over ti år siden var det kjent at minst 447 arter var resistente mot ett eller flere kjemikalier. Tallet var da steget fra sju arter som var resistente mot DDT i 1938. Nesten alle disse artene er viktige skadegjørere i landbruket. Mekanismene bak utvikling av resistente insekter og midder ligner på de som er beskrevet for bakterier i kapittel IV²¹. Til forskjell fra bakteriene er det ikke kjent at insekter og midder har muligheter for horisontal overføring av gener (se kapittel IV), og overføring av resistens skjer vertikalt – til neste generasjon. Noen tiår med sprøytemiddelbruk har ført til genetiske tilpassinger hos skadeorganismene. Populasjonene har skaffet seg en beredskap mot giftstoffene gjennom en rekke enzymsystemer som fører til en rask resistensutvikling mot de ulike kjemikaliene som kan brukes mot dem.

Det var i 1984 registrert resistens mot kjemikalier i minst 100 plantepatogener, først og fremst sopper⁵⁶. Totalt er det over 80 ugrasarter som har utviklet resistens overfor en eller flere kjemiske ugrasmidler¹⁰⁶. For flere ugrasarter har det vist seg at resistens mot en gruppe kjemikalier også har gitt resistens mot andre grupper av kjemikalier.

Når den samme mekanismen i en plante gir resistens mot flere kjemikalier, kalles det kryss-resistens. En plante som har innebygd flere mekanismer som gir resistens mot kjemikalier, er såkalt multiresistent. I Australia ble det i 1982 fort første gang registrert kjemisk ugrasmiddel-resistens i en populasjon av ugraset stivt raigras (*Lolium rigidum*). Ti år etter, i 1992, var ugrasmiddelresistent stivt raigras blitt et stort problem i australsk kornproduksjon. Resistent ugras ble anslått å infisere 275 000 ha på mer enn 2000 gardsbruk. Ugraset har en rekke resistensmekanismer, og er både kryssresistent og multiresistent. I flere europeiske land er det registrert kryss- og multiresistens i ugraset åkerreverumpe (*Alopecurus myosuroides*), et vanlig ugras på kornarealene⁶⁴.

Økt dosering og genteknologi

Bondens første svar på resistensutvikling er økt dosering. Når det ikke fungerer lenger, er neste trinn overgang til et nytt og kanskje giftigere middel. Det er svært ressurskrevende å utvikle nye kjemikalier, og kanskje nærmer vi oss veis ende for videreutvikling av den metoden. De internasjonale selskapenes hovedsatsing dreier nå over mot å framskaffe planter med såkalt innebygd biologisk resistens. De mest moderne og høytteknologiske metodene blir tatt i bruk for å holde tritt med naturens raske svar. Ved hjelp av genteknologi kan plantene få tilført enkeltgener fra fjerntstående arter (se kapittel VI). Plantene skal selv produsere giftstoffer mot sykdommer og skadegjørere. Metodene lanseres som miljøvennlige og hevdes å skulle erstatte kjemikalierne. Dette storstilte eksperimentet er dømt til å mislykkes, siden det bygger på den samme idéen om å utrydde skadegjørerne. Vi er inne i en spiral som krever mer og mer ressurser til forskning for å stadig kunne ta i bruk sorter med ny og forbedret resistens. Foreløpig er det ikke vist at det vil ta noe lenger tid før disse sortene mister sin resistens. Det er all grunn til å stille spørsmål ved om dette er en god og bærekraftig avlsstrategi.

De økologiske effektene av genmodifiserte planter kjenner vi ikke. Vi kjenner til at planter som er resistente mot soppangrep i liten grad danner *Mykorrhiza*. Dette er bare én funksjon som vi vet er nyttige for plantene. Eksemplet burde likevel vise at vi i stedet for å gjøre plantene giftproduserende eller kortvarig resistente på andre måter, heller burde orientere oss i retning av å styrke plantene gjennom et helhetlig dyrkingssystem der stimulering av livet i jorda er sentralt. Da er det ikke nok å bare skifte ut plantesorten. Dette krever mobilisering av kunnskaper om god agronomi i tilknytning til spørsmål om jordarbeiding, gjødsling og vekstskifte; kunnskaper som kan ha blitt borte i begeistringen over de nye kraftfulle teknikkene. Forskningsressursene bør kanaliseres inn mot økte økologikunnskaper og teknologi som er tilpasset miljøvennlige driftsformer.

Genetisk ensretting

En av følgene av dagens dyrkingmetoder er tapet av plantegenetiske

ressurser. Mest kjent er den grønne revolusjonen som startet i India midt på 60-tallet. Krigen mot sulten skulle føres ved hjelp av supersorter av ris, hvete, sukker og bomull som var utviklet i USA og Mexico. De nye sortene ga økte avlinger, vel og merke ved tilgang på kunstig vanning, store mengder kunstgjødsel og sprøytemidler. Strategien innebar dyrking i monokulturer og ensidig satsing på noen få produkter. Det nye dyrkingssystemet brøt med tradisjonelle driftsmåter basert på samplanting og komplekse vekselvirkninger mellom de enkelte produksjonene. De høytstående sortene ble laget med kornavling som eneste siktemål. Halmavlingene, som ble brukt til fôr, byggemateriale og brensel, ble mindre. De nye, stråstive sortene hadde høyere lignininnhold, og dermed dårligere fôrkvalitet. Kort strå, liten bladmasse og få stengler for hver plante, gir plantene dårligere konkurransevne i forhold til ugras. Avhengigheten av kjemiske ugrasmidler ble dermed større²¹. Forurensinger av jord og grunnvann og forørkning på grunn av for intensiv drift er en del av prisen.

Den genetiske ensrettingen gjør plantene sårbar mot angrep av skadedyr og plantesykdommer. I 1969 og 1970 ble 15% av maisavlingene i USA ødelagt på grunn av en soppsykdom. De hadde avlet fram en hannsteril variant, noe som gjorde det lett framstille en hybrid som skulle gi høy avling. Samme genet som gjorde maisen hannsteril førte også til mottakelighet for soppangrepet, noe som både var en uventet og uønsket effekt. Følgene ble store fordi så mange hadde satset på den samme varianten.

De langsiktige konsekvensene av tapet av en den genetiske variasjonen innen kulturartene kjenner vi ennå ikke omfanget av. Mesteparten av de 30 000 lokaltilpassa rissortene som var i bruk i India er skiftet ut med et fåtall sorter som er høytstående når de tilføres nok innsatsmidler.

Den samme utviklingen har skjedd også i resten av verden selv om forandringene ikke har skjedd like raskt. En viktig aktør er Den konsultative gruppe for internasjonal jordbruksforskning (CGIAR) som overtok ansvaret for den grønne revolusjonen. CGIAR har en avdeling for plantegenetiske ressurser med kontor hos FAO i Roma, og i tilsammen 16 internasjonale forskingssenter plassert rundt om i verden. CGIAR-systemet er finansiert av FN-organisasjonen FAO, Verdensbanken og ulike bistandsprogram. USA alene finansierer 40%⁶². Frø av en stor mengde plantesorter fra den tredje verden er plassert i genbanker i tilknytning til disse forskingssentrene. En videreføring av disse sortene, som er foredlet av bønder i den tredje verden gjennom generasjoner, sikrer de internasjonale såvareselskapene store fortjenester gjennom patentrettigheter. Den internasjonale konvensjonen om biodiversitet er et skritt i riktig retning fordi prinsippet om at genressurser skal regnes som nasjonal eiendom er nedfelt der. Selv om landene vil kunne få en kompensasjon for genressurser som blir hentet ut nå, hadde landene i Nord allerede sikret seg store ressurser før konvensjonen ble undertegnet⁵¹.

Mye verdifullt plantemateriale er berget for ettertida gjennom oppbygging av genbanker. En slik forvaltning av verdifullt plantemateriale er likevel ikke

tilstrekkelig. Bevaring i genbanker er ressurskrevende og bare gjennomførbart for et begrenset antall økonomisk viktige arter. Innsamling av materiale til genbanken vil uansett bare representere et lite utvalg av den variasjonen som er på stedet. Når frøene ligger i genbanken vil de ikke kunne utvikle seg og tilpasse seg forandringer i vekstvilkåra som vil skje over tid, slik som for eksempel nye dominerende plantesykdommer eller skadedyr. En del av frøene i frøbanken vil dessuten tape seg ved lagring, og dermed vil en ytterligere del av mangfoldet gå tapt. Når bruken av plantesorter går ut vil også kunnskapen om dyrkingsmåten og bruken forsvinne. Det er derfor på høy tid å utvikle strategier for å ta vare på mangfoldet av planter der de er og samtidig støtte opp om tradisjonelle jordbrukskulturer.

Også i vår del av verden har det i hele vårt århundre skjedd en dramatisk innsnevring i det genetiske materialet i kulturvekstene. Fra at hver enkelt gard hadde sin egen såvare, foregår det nå stadig mindre frøforedling innenlands. Fremdeles produseres det engvekster, poteter og korn for en stor del av norske sorter, mens de fleste grønnsaksartene importeres. Tallet på sorter er redusert til et minimum. I tillegg bygger sortene for en stor del på felles genmateriale. Foredlerne tar utgangspunkt i såkalte elitesorter og elitelinjer for å lage nye sorter, slik at det blir en stadig sirkulasjon av det samme genmaterialet. Situasjonen kan illustreres med ei trakt som snevres inn. Avgiftssystemet og regelverket for godkjenning og beskyttelse av nye plantesorter gjør det vanskelig for et såvarefirma å snu trakta ved å tilby for salg en sort med et lite salgspotensiale. Alle nye sorter som godkjennes må tilfredsstillende de såkalte DUS-krav (distinct, uniform, stabil), som innebærer minst mulig genetisk variasjon innen sorten. Tvert imot all fornuft går utviklingen i retning av stadig færre sorter, utvikla ved hjelp av høgteknologi og beregnet på et globalt marked.

Nok mat – i morgen også

Det er flere forhold som er drøftet her som virker inn på jordas totale evne til å fø en stadig voksende befolkning:

- Jordfruktbarheten i dyrka jord trues over hele verden.
- Moderne landbruksmetoder setter viktige biologiske prosesser i jorda ut av funksjon.
- Naturkapitalen levende jord overforbrukes.
- Genetisk ensretting gjør vekstene sårbare mot sykdommer og skadedyr.

Resultatet av dette blir på sikt en nedgang i matproduksjonen. Eksperimenteringen med kjemiske sprøytemidler har vist omfattende og livstruende følger. Ytterligere konsekvenser kan være dramatiske og

uforutsigbare. Vi mangler kontroll fordi konsekvensene kan være vanskelige å spore og kan vise seg først etter lang tids bruk.

De kortsiktige effektene av kunstgjødsel, sprøytemidler og avansert teknologi har dekket over de negative konsekvensene for produksjonsgrunnlaget. Omlegginga, som landbruket over hele verden trenger, er avhengig av en felles problemforståelse. Det er derfor viktig med en sterkere fokusering på virkningene av de landbruksmetodene som dominerer i dag. Den samme jorda skal også skaffe framtidens beboere på kloden mat.

Det trengs en gjennomgripende ny strategi for å komme over på dyrkingsmetoder som sikrer produksjonsgrunnlaget for våre etterkommere. Menneskeskapt kapital kan ikke erstatte naturkapital, og dyrka jord er en begrenset ressurs som må beskyttes. Matproduksjon er arbeid med og omsorg for livet i jorda. Utvikling av nye dyrkingssystemer må vise en langt større respekt for tradisjonell ressursutnytting, som ofte er utviklet gjennom lang tids erfaring og ut i fra en langt større erkjennelse av sammenhengene i naturen. Variasjon og allsidighet i stedet for monokultur og ensretting kjennetegner tradisjonelle, stabile dyrkingsmetoder. Jordorganismene sørger for god jordstruktur, forsyner plantene med balansert næring og beskytter dem mot skadedyr og sykdomsangrep. Derfor er det ineffektivt å sette husdyra under jorda ut av spill.

En økende interesse for økologiske landbruksmetoder registreres blant matprodusenter og forbrukere i mange land. Økologiske landbruksorganisasjoner over hele verden har gått sammen gjennom IFOAM (International Federation of Organic Agricultural Movements) om å vedta felles målsetninger for økologisk landbruk. Målene bygger på et helhetssyn som omfatter de økologiske, økonomiske og sosiale sidene ved landbruksproduksjonen.

Økt avkastning har i lang tid har vært det altoverskyggende målet med all landbruksforskning. Dette har ført til nedprioritering av forskning på økologiske metoder. Det kreves derfor et stort forskings- og utviklingsarbeid, sammen med politisk nytenking, for å dreie landbruket over i et framtidretta spor.

Hvor mange kan vi fø ?

Forskere fra ulike miljøer har sprikende oppfatninger om hvor mange mennesker det kan produseres nok mat til. Ingen har heller svar på hvor mange som kan mettes ved en omlegging til økologisk produksjon. Det er ikke vår oppgave å legge fram en resept på hvordan matproduksjonen best kan foregå over hele kloden. Metodene må utvikles og tilpasses lokalt. Vårt mål har vært å gi en bakgrunn for den utviklingsretning som vi mener er nødvendig, men som innebærer å snu tunge trender både nasjonalt og globalt.

Matproduksjon og matforsyning er to forskjellige ting. Hele 40% av verdens kornproduksjon går i dag til dyrefôr. En omlegging til mer vegetarisk

kosthold og en mer rettferdig fordeling er utvilsomt de to viktigste tiltakene som kunne løse dagens problemer med matvare*forsyning*. Men skal vi ha håp om å møte framtidens problemer, må vi også finne ut hvordan mat*produksjonen* skal kunne foregå uten å tappe ut lagerressurser i det tempoet vi gjør i dag. Dagens matproduksjon og forbruk medfører en lineær stofftransport der ressursene kommer på avveie uten å bli resirkulert. I et bærekraftig system må næringsstoffene sirkulere. Derfor haster det med å begynne og gå i riktig retning ved å utvikle metoder som tar utgangspunkt i lokale, fornybare ressurser.

Videre lesning

- Brown LR., Renner M og Flavin C (red.) (1997) State of the world 1996. W.W.Norton & Company, New York: 253 s.
- Fritsvold B. og Tutturen PA (1994) Foredling, produksjon og omsetning av frø i økologisk landbruk. Norsk senter for økologisk landbruk, Tingvoll

IX. Konklusjon

Eystein Skjerve

I denne boka har vi presentert mange eksempler på at mikrobenes kan gi oss *øvraskelser*. Dette er også hoveddrammen for den forståelsen som boka er basert på. Vi mener at det er god dokumentasjon på at mange mikrobielle økosystemer er drevet i retning av en ustabil likevekt. Grunnen er en dramatisk endring av mange økosystemer og en økende forekomst av forskjellige bioinvasjoner koblet til reising, transport og varehandel.

Et avgjørende element hos mikroorganismer er deres raske tilpasningsevne. Jo enklere organismene er, jo raskere kan de endres og tilpasses nye økologiske nisjer. Evnen til mutasjon ser ut til å være større i de gener som er vesentlige for mikrobenes evne til å gi sykdom eller overleve og formere seg i et miljø. Samtidig er det nå kjent at det skjer en stor grad av utveksling av gener mellom forskjellige typer organismer – bakteriene er promiskuøse skapninger. Utviklingen av nye varianter og spredning av eksisterende varianter skjer raskere og på en annen måte enn det en tidligere trodde en kunne forvente. Små endringer i ett mikrobemiljø kan gjennom lite forståtte mekanismer gi store endringer i lokale eller globale systemer.

For å øke stabiliteten og begrense mulighetene for en uheldig utvikling, har vi ingen andre valg enn å forsøke å redusere det totale stress vi påfører mikrobeøkologiske systemer og tillate systemene å finne et mer stabilt leie.

Et økologisk og økopolitisk grunnlag for tiltak

Et natursyn som betrakter mikrobielle systemer som verdifulle og av betydning for planetens totale helse, tilsier at vi nærmer oss det vi i boka kaller komplekse biologiske systemer med respekt. Et teknologisk orientert syn vil lett fokusere bare på enkeltdeler. Vi tar ikke vare på helheten ved å fokusere på de “synlige” varianter og de problemer de skaper uten å ta vare på helheten.

Tar vi konsekvensen av de kunnskaper vi har i dag, vil det mest åpenbare og enkle tiltak være å redusere transporten av biologiske organismer, smått som stort, omkring i verden. En slik begrensning av mobiliteten for mikrober har også konsekvenser for måten vi innretter våre liv på, og ikke minst hvordan bioproduksjonen legges opp.

Tiltak for å begrense skadene i de mikrobielle systemene vil være omfattende og politisk vanskelige å gjennomføre i en verden der friest mulig handel – også med biologiske varer – er et mål i seg selv. Det betyr ikke at det er umulig. Politiske og økonomiske verdensbilder endres raskt, og det gjelder å være beredt og benytte de mulighetene vi har til å utvikle en verden der grunnleggende økologiske hensyn også kan ivaretas. En del grunnleggende prinsipper kan skisseres i den snuoperasjon som er nødvendig for å bidra til å

sikre vår framtid. I tillegg til en styring av handel med biologiske varer, kan vi påvirke utviklingen ved å legge grunnen for en fornuftig styring også av lokale og regionale mikrobielle økosystemer. Det er samspillet mellom ”kvaliteten” av lokale mikrosystemer og kommunikasjon mellom de forskjellige systemene som avgjør framtida.

Øke beredskapen i helsevesenet

I store deler av verden står vi i dag overfor en krise i helsevesenet. Storbyer med utstrakt slum har oftest ingen helsetilbud til den fattige delen av befolkningen, og det samme er utvikling i en del amerikanske storbyer. Sammenbruddet i Sovjet førte til en dramatisk oppblussing av en del infeksjoner som var godt kontrollert av det sovjetiske helsevesenet. Helsevesenet i de fleste land trenger større ressurser enn de har i dag for å kunne håndtere de utfordringene som infeksjonene utgjør. Det internasjonale helsearbeidet må trappes opp og mer ressurser må inn i organisasjoner som WHO.

Beskytte økosystemer

Ettersom en trenger inn og endrer tidligere uberørte tropiske områder, øker mulighetene for overføring av smittestoffer til mennesker. Med den mobiliteten som kjennetegner dagens verden, kan sykdommer raskt spres til hele verden. Både i tropisk regnskog og i andre gamle økosystemer finnes smittestoff som aldri har vært i kontakt med store menneskegrupper, og som kan gi livstruende sykdom. Ebola er ett eksempel på dette. For å redusere risikoen for slik overføring, må vi begrense antall mennesker som trenger inn i slike områder.

Generelt vil mange infeksjoner kunne blusse opp i forbindelse med dramatiske endringer av økosystemer. Det kan være meget vanskelig å forutse hva som kan skje, men det er viktig å ta slike hensyn ved inngripen i økosystemer i form av hogst, skogplanting, oppdemming av elver og andre former for omfattende naturinngrep.

Begrense internasjonal masseturisme

Den økende reisingen over store avstander er en av årsakene til spredning av mange infeksjonssykdommer. Flyreiser bringer daglig millioner av mennesker i kontakt med smittestoffer og andre mikrober som de drar med seg videre eller tilbake til utgangspunktet. Denne trafikkens betydning for spredning av infeksjoner vil øke. Det er et stort steg å ta å begrense menneskers reising. Her er det viktig å skille mellom hvem.

I dag er det forretningsfolk og turister som reiser mellom rike land, og de rike som reiser til fattige land som turister, som dominerer internasjonal luftfart. På slike reiser kommer de i kontakt med en rekke fremmede mikrober gjennom mat, vann og seksuell kontakt. Turister kommer i kontakt med svært mange mennesker, reiser raskt videre og representerer en meget effektiv måte å spre smittsomme sykdommer på. I mange fattige land har

sesongmigrasjon av arbeidstakere (oftest unge menn) betydd mye for spredning av visse veneriske sykdommer.

Familiemigrasjon i form av arbeidssøkende og flyktninger har en annen smitteprofil. Familier som reiser og etablerer seg i nye land danner ofte en egen sosial gruppe. De kommer mindre i kontakt med andre grupper og utgjør en vesentlig mindre risiko for spredning av mange smittsomme sykdommer. Derimot vil mange kroniske sykdommer som tuberkulose og en rekke parasittinfeksjoner kunne spres gjennom slik migrasjon. Barn kan være spesielt utsatt for smittekontakt i barnehager og skoler. Slike sykdommer er relativt enkle å oppdage og kan kreve langvarig behandling, men de smitter ikke så lett videre. Et effektivt tiltak vil derfor være å bedre oppfølgingen av innvandrere i perioden etter at de har kommet til landet. Som regel har en tid til å diagnostisere og behandle slike infeksjoner før de er spredt videre.

For de fleste svært smittsomme sykdommene er det mest effektive tiltaket å begrense antall kortvarige reiser av turister og forretningsfolk. Hvorvidt det er mulig gjenstår å se. I hovedsak vil det være økonomiske forhold som begrenser slik reising. Turisme er åpenbart en viktig årsak bak spredningen av hiv og andre seksuelt overførbare smittestoffer. Det er vanskelig å se hvorfor det skal være politisk vanskelig å begrense middelaldrende hvite menns muligheter til å kjøpe billig sex i fattige land i Asia, Afrika og Latin-Amerika.

Hindre utvikling av resistens

En del av de problemer som øker på grunn av reising, er forekomsten av medikamentresistente mikrober. Problemet er særlig stort når det gjelder spredning av resistente stafylokokker (sårinfeksjoner på sykehus) og pneumokokker (hals- og ørebetennelser hos barn). Det er derfor avgjørende at en skjerper hygienepå sykehus og i institusjoner med barn og sørger for en skikkelig medisinsk oppfølging av alle infeksjoner som er erverva i andre land.

En sterk kontroll av bruken av antibiotika er nødvendig for å begrense hastigheten av resistensutvikling innen en befolkning. Så langt har de nordiske land greid dette bra, men presset på oss øker stadig. I mange land selges antibiotika fritt over disk, og i en del land har legene sin hovedinntekt av medisinsalg. Det er lett å skjønne at en slik praksis er meget uheldig.

En vet ikke sikkert hvor mye antibiotikaresistens som er skapt på grunn av bruk av antibiotika på husdyr, men det er all grunn til å ta problemet på alvor. Det første strakstiltak bør derfor være å gjennomføre en strengere kontroll med all bruk av antibiotika til dyr. Bruk av fôrantibiotika som vekstfremmende middel bør forbys. Her har de nordiske land på mange vis vært pionerer og kan vise til gode resultater med sin restriktive medisinpolitikk, og EU er nå i ferd med å følge etter.

Sikre oss helsemessig trygge matvarer

En økende handel med ferske matvarer bidrar i dag til en sterk økning av

infeksjonspresset for en del matbårne sykdommer. Det er nødvendig å begrense handel med en rekke ferskvarer som egg og kjøtt, samt en del ferske sjøprodukter. Ferske grønnsaker som har hatt kontakt med jord og er håndtert av mennesker er også et vesentlig problem. Det er lite som tyder på at industrielle teknikker kan løse problemet, hvis en ikke tyr til radioaktiv bestråling i stor skala. Det er lite trolig at det skjer, og selv slike teknikker kan ikke fullt ut garantere spredning av gener fra døde mikrober som kan tas opp av mikrober på et senere stadium. I tillegg bidrar industrielle prosesser til at nye mikrober finner en nisje og plutselig kan utgjøre et problem. Det finnes mange prosesserte næringsmidler som kan handles ganske trygt, men deres andel av handelen skrumper inn.

Regionalisere matproduksjonen

Mikrobeinvasjoner utgjør et formidabelt problem for moderne matproduksjon. Både moderne industrielt husdyrbruk, moderne næringsmiddelteknologi og den økende handelen ser ut til å øke problemet. Det er vanskelig å se noen annen utvei enn en betydelig grad av regionalisering når det gjelder organisering av matproduksjon. Det gjelder kanskje ikke basisvarer som korn og andre tørre produkter, men for ferske dyreprodukter, mange grønnsaker og en del sjøprodukter, er det sannsynligvis den eneste måten problemet kan håndteres på. Forhåpentligvis vil det bli mulig, også under WTO, å etablere slike biologiske regioner der en med liten risiko kan samhandle. En slik region kan variere fra kontinenter til deler av land, og det er en stor utfordring for landbruk, industri og mathandel å etablere slike systemer.

Begrense og kontrollere bruken av genmodifiserte organismer

Genteknologi vil uten tvil gi mennesket muligheter til å håndtere en rekke problemer som en hittil ikke har kunnet mestre. Mange nye sykdommer vil kunne behandles, genteknologiske prosesser vil etter hvert bli svært verdifulle for industriell produksjon, og en vil etter hvert se en omfattende bruk av genteknologiske prinsipper både i husdyr- og planteproduksjon. Kloning av sau og storfe og bruk av organer fra gris til mennesker er bare starten på den utviklingen som kommer.

Mange av de måtene genteknologien vil bli brukt på vil ikke være særlig kontroversielle. Når det gjelder den mikrobielle verden, er det åpenbart at de største farene ligger i mulig spredning av introduserte gener til naturlige mikrobepopulasjoner og kanskje til planter og dyr. Det er neppe mulig å unngå dette, tatt i betraktning mikrobenes utrolige fleksibilitet. Bruk av genmodifiserte mikrober innen bioproduksjon kan derfor gi store konsekvenser – og det vil på forhånd ofte være umulig å spå hva som kan skje. Det er all mulig grunn til å være skeptiske til resultatene fra enhver risikovurdering når det gjelder mikrober. De genetiske “kvantesprang” som mikrober er i stand til å foreta kan vise seg å bli små sammenlignet med det som moderne genteknologi kan lage. Genmodifiserte planter bør brukes med

stor forsiktighet for å unngå avhengighet av sårbare monokulturer og mulig spredning av uønskede gener til andre arter.

Et eget tema er bruken av transgene dyr til transplantasjoner av organer til mennesker. Kirurger drømmer om dette, og det er en omfattende forskning på området. En antar at det kan bli en realitet i løpet av få år. En omfattende bruk av organer fra transgene griser og andre arter kan gi uhyggelige konsekvenser ved at en får etablert en kunstig ”bru” mellom arter. Smittestoffer, særlig virus, som kan ligge sovende i grisens arvestoff transplanteres til mennesker som i tillegg blir behandlet med kraftige immunhemmende medisiner. Situasjonen er ideell – fra mikrobenes ståsted.

Bevare jordas fruktbarhet

Mange steder i verden er jordas fruktbarhet i ferd med å bli redusert. I tillegg til kjente problemer som saltanrikning, forørkning og erosjon, pågår også en utarming av jordas mikrobielle liv. Denne forringelsen av jordas fruktbarhet skjer gjennom for intensiv bruk av innsatsfaktorer som kunstgjødsel og pesticider. På lang sikt kan det bli vanskelig å opprettholde dagens produktivitet hvis en ikke i større grad tar hensyn til at en bør bevare mest mulig av det mikrobiologiske mangfold som jord i god hevd representerer. I tillegg må vi begrense bruken av kjemiske innsatsmidler for å beholde naturens samarbeidspartnere som insekter, fugler, meitemark og mange andre som bidrar til å opprettholde planteproduksjonen.

Det er kanskje ikke mulig å fø de menneskene som er på jorda i dag uten bruk av kjemiske innsatsmidler, men samtidig er det mulig å redusere de negative sidene ved de kjemiske driftsmidlene ved en kontrollert bruk. Det er mulig at en bør tilstrebe en viss andel av all produksjon uten slike innsatsfaktorer for å bevare mest mulig av det mikrobemangfold som finnes i jorda omkring på kloden.

Si nei til globalisering

De tiltakene som er nevnt, vil som helhet gå inn i en strategi der vi sier nei til en økende globalisering på det biologiske området. Matproduksjon må ha sin basis i lokale og regionale ressurser, og det er vanskelig å se at en “global handledisk” skal kunne gjennomføres uten svært alvorlige følger for mennesker, dyr, planter og de mikrobielle økosystem som vi er avhengige av for å kunne leve.

Globaliseringen er drevet fram av interessene til de transnasjonale selskapene og er i strid med de grunnleggende interesser for flertallet av menneskene i verden. Ikke minst gjelder det de mange fattigbøndene omkring i verden som blir tvunget til å konkurrere med et industrielt landbruk i industriland, med støtte fra de respektive regjeringer.

En kamp mot globalisering er IKKE en kamp for norske forbrukere, men en kamp for hele verdens matforsyning, biologiske mangfold og menneskeverd.

X. Litteratur

1. Altekruise S F, Cohen M L og Swerdlow D L (1997) Emerging foodborne diseases. *Emerging Infectious Diseases*; 3: 285-293.
2. Anderson R M og May R M (1991) *Infectious Diseases of Humans*. Oxford University Press, Oxford: 757 s.
3. Anonym (1993) Agreement on the application of sanitary and phytosanitary measures. GATT Secretariat, Geneve.
4. Anonym (1993) Investing in Health. I: World Development Report 1993. The World Bank, Oxford.
5. Anonym (1993) World urbanization prospects. 1992 revisions. FN, New York.
6. Anonym (1995) Diphtheriae epidemic in the new independent states of the former Soviet Union, 1990-1994. *Journal of the American Medical Association*; 273: 1250-51.
7. Anonym (1995) MSIS-Rapport uke 21. Statens Institutt for Folkehelse, Oslo.
8. Anonym (1995) The need for greater regulation and control of genetic engineering. A statement by scientists concerned about current trends in the new biotechnology. Penang, Malaysia.
9. Anonym (1995) Report of the WHO consultation on emerging foodborne diseases, Berlin, 20-24 March 1995. WHO, Geneve.
10. Anonym (1997) Emerging infectious diseases. WHO, Geneve.
11. Anonym (1997) MSIS-Rapport uke 30. Statens Institutt for Folkehelse, Oslo.
12. Anonym (1997) World Health Report. WHO, Geneve.
13. Armstrong GL, Hollingsworth J og Morris JGJ (1997) Emerging foodborne pathogens: *Escherichia coli* O157:H7 as a model of entry of a new pathogen into the food supply of the developed world. *Epidemiology Reviews*; 18: 29-51.

14. ASM (1995) Report of the ASM task force on antibiotic resistance. American Society of Microbiology, Washington DC.
15. Austveg B og Olsen B (1995) Fattigfolks sykdommer. Tidsskrift for Den norske lægeforening; 115: 3643-45.
16. Bach FH og Fineberg HV (1998) Call for moratorium on xenotransplants. Nature; 391: 326.
17. Balasubramanian V, Wiegeshaus EH, Taylor BT og Smith DW (1994) Pathogenesis of tuberculosis: pathway to apical localization. Tubercle and Lung Disease; 75: 168-78.
18. Baya AM, *m fl.* (1986) Coincident plasmids and antimicrobial resistance in marine bacteria isolated from polluted and unpolluted Atlantic ocean samples. Applied and Environmental Microbiology; 51: 1285-1292.
19. Benedictow OJ (1994) Den epidemiologiske transisjonen og bekjempelsen av pest. Tidsskrift for Den norske lægeforening; 114: 3587-3793.
20. Benenson AS (red.) (1995) Control of Communicable Diseases in Man. American Public Health Association, Washington DC: 532 s.
21. Berg T (1990) Etter den grønne revolusjonen - nye utfordringer for planteforedlerne. Norsk Landbruksforskning; Supplement no. 9: 111-117.
22. Biralen J-N og le Goff J (1969) La peste dans le haut moyen age. Annales Economiques Societes Civilisations; 24: 1484-1510.
23. Boag B, *m fl.* (1995) The potential spread of terrestrial *Planarians artioposthia triangulata* and *Australoplana sanguinea* var. *alba* to continental Europe. Annals of Applied Biology; 127: 385-390.
24. Bright C (1995) Bio-invasions: the spread of exotic species. World Watch; 8: 10-20.
25. Bright C (1996) Understanding the threat of bioinvasions. I: Brown L R (red.) *State of the world 1996*. W.W. Norton & Co., New York: s. 95-113.
26. Bright C (1998) Life out of bounds. Bioinvasions in a borderless world. W.W. Norton & Co., New York: 287 s.
27. Brookes M (1998) Day of the mutators. New Scientist 14.2.1998; 38-42.

28. Brown LR, Renner M og Flavin C (red.) (1996) State of the world 1996. W.W.Norton & Company, New York: 253 s.
29. Brown LR, Renner M og Flavin C (red.) (1997) State of the world 1997. W.W.Norton & Company, New York: 229 s.
30. Brown LR, Renner M og Flavin C (red.) (1997) Vital Signs 1997. W.W.Norton & Company, New York: 165 s.
31. Butler D (1998) Last chance to stop and think on risk on xenotransplants. *Nature*; 391: 320-325.
32. CDC (1997) Reduced susceptibility of *Staphylococcus aureus* to vancomycin in Japan. *Morbidity and Mortality Weekly Report*; 46: 624-626.
33. Chippaux A og Poveda JD (1993) La dengue d'importation en France. *Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique*; 86: 402-405.
34. Cipolla CM (1976) Public Health and the medical profession in the Renaissance. Cambridge University Press, Cambridge: 136 s.
35. Codex Alimentarius Commission (1997) Microbiological risk evaluation in relation to international trade in foods and animal feed. Codex Alimentarius, Washington DC.
36. Codex Alimentarius Commission (1997) Proposed draft principles and guidelines for the conduct of microbiological risk assessment. Codex Alimentarius, Washington DC.
37. Codex Alimentarius Commission (1997) Recommendations for the management of microbiological hazards for foods in international trade (ICMSF and the United States). Codex Alimentarius, Washington DC.
38. Colborn T, Myers JP og Dumanoski D (1997) Stjålet framtid : truer vi vår fruktbarhet, intelligens og mulighet for å overleve? : en vitenskapelig detektivfortelling. Grøndahl Dreyer, Oslo: 287 s.
39. Cole ST (1994) *Mycobacterium tuberculosis*: drug-resistance mechanisms. *Trends in Microbiology*; 2: 411-415.
40. Concato J og Rom WN (1994) Endemic tuberculosis among homeless men in New York City. *Archives of Internal Medicine*; 154: 2069-73.
41. Dawkins R (1976) The selfish gene. Oxford University Press, New York:

224 s.

42. Diverse (1995) Temanummer om genteknologi. Third World Resurgence.
43. Doe U (1993) Research report No. 1: genetically modified crops and their wild relatives - a UK perspective. Department for Education, London.
44. Dowson CG, Coffey TJ og Spratt G (1994) Origin and molecular epidemiology of penicillin-binding-protein-mediated resistance to beta-lactam antibiotics. *Trends in Microbiology*; 2: 361-366.
45. Dyson F (1987) Livets to begyndelser. Biologiens hardware og software. Munksgaard, København: 106 s.
46. Epstein PR (1995) Emerging diseases and ecosystem instability: new threats to public health. *American Journal of Public Health*; 85: 168-72.
47. Evengård B (1992) Epidemiernas historia och framtid. Natur och Kultur, Lund: 299 s.
48. Feng P (1995) *Escherichia coli* Serotype O157:H7: Novel vehicles of infection and emergence of phenotypic variants. *Emerging Infectious Diseases*; 1: 47-52.
49. Fossmark R og Bergstrøm S (1994) Malaria i Norge - en tropesykdom på villspor. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*; 114: 3643-45.
50. Frieden TR, Fujiwara PI, Washko RM og Hamburg MA (1995) Tuberculosis in New York City - turning the tide. *New England Journal of Medicine*; 333: 229-233.
51. Fritsvold B og Tuttoren PA (1994) Foredling, produksjon og omsetning av frø i økologisk landbruk. Norsk senter for økologisk landbruk, Tingvoll.
52. Gabrielsen M (1990) Miljøeffekter av økologisk jordbruk. Statens Forurensingstilsyn, Oslo.
53. Gardner G (1996) Bevaring av jordbruksressursene. I: Brown L R, Renner M og Flavin C (red.) *State of the World 1996*. Aschehoug, Oslo: s. 103-121.
54. Garrett L (1994) The coming plague. Newly emerging diseases in a world out of balance. Farrar, Straus and Giroux, New York: 750 s.
55. Garry RF og Witte MH (1991) Early case of AIDS in the USA. *Nature*; 350: 648.

56. Georghiou GP (1986) The magnitude of the resistance problem. I: National Research Council (red.) *Pesticide resistance. Strategies and tactics for management*. National Academy Press, Washington DC: s. 14-43.
57. Gould SJ (1994) The origin of life on the Earth. *Scientific American*; Oktober: 85-91.
58. Granum PE (red.) (1996) Næringsmiddelbårne infeksjoner og intoksikasjoner. Høyskoleforlaget, Kristiansand: 300 s.
59. Greene AE (1994) Recombination between viral RNA and transgenic plant transcripts. *Science*; 263: 1423-25.
60. Grünfeld T og Oltedal A (1992) *Genteknologi*. Det Norske Samlaget, Oslo: 139 s.
61. Gushulak BD, St John R, Jeychandran T og Coksedge W (1994) Human plague in India August-October 1994. *Canadian Communications of Disease Reports*; 20: 181-183.
62. Hagberg A (1990) Växtföredling under ett sekel av ständigt accelererande kunskapsväxt - en utveckling som tarvar internationell samverkan. *Norsk Landbruksforskning; Supplement no. 9: 11-20*.
63. Hald A og Bog Jeddensen J (1990) Fugleføde i kornmarker-insekter og ville planter. *Undersøgelser på konventionelle og økologiske landbrug 1987-88*. Miljøstyrelsen, København.
64. Hall LM, Holtum JAM og Powles SB (1994) Mechanisms responsible for cross resistance and multiple resistance. I: Powles SB og Holtum JAM (red.) *Herbicide resistance in plants. Biology and biochemistry*. Lewis Publishers, Boca Raton: s. 353.
65. Heldal E, Bjartveit K og Tverdal A (1995) Utviklingen av tuberkulose i Norge - har nedgangen stanset? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*; 115: 3390-3393.
66. Høiby EA, Kapperud G og Rørvik LM (1995) The tip of the iceberg. *ASM News*; 61: 613.
67. Jordal JB og Gaarder G (1993) Soppfloraen i en del naturbeitemarker og naturenger i Møre og Romsdal og Trøndelag. Miljøvernnavd., Fylkesmannen i Møre og Romsdal, Molde.
68. Kapperud G (1996) *Yersinia enterocolitica*. I: Granum P E (red.) *Smittsomme*

- sykdommer fra mat. Næringsmiddelbårne infeksjoner og intoksikasjoner. Høyskoleforlaget, Kristiansand: s. 106-115.
69. Kapperud G og Lassen J (1996) *Salmonella* spp. I: Granum P E (red.) *Smittsomme sykdommer fra mat. Næringsmiddelbårne infeksjoner og intoksikasjoner*. Høyskoleforlaget, Kristiansand: s. 69-81.
70. Kapperud G, *m fl.* (1995) Outbreak of *Shigella sonnei* infection traced to imported iceberg lettuce. *Applied and Environmental Microbiology*; 33: 609-614.
71. Klare I, Heier H, Claus H, Reissbrodt R og Witte W (1995) *vanA*-mediated high-level glycopeptide resistance in *Enterococcus faecium* from animal husbandry. *FEMS Microbiology Letters*; 125: 165-171.
72. Kruse H og Rørvik LM (1996) The use of avoparcin as a growth promotor and the occurrence of vancomycin resistant *Enterococcus* spp. in poultry production. I: *General Meeting, American Society of Microbiology*. New Orleans: American Society of Microbiology: Abstract.
73. Kruse H og Sørum H (1994) Transfer of multiple drug resistance plasmids between bacteria of diverse origins in natural microenvironments. *Applied and Environmental Microbiology*; 60: 4015-4021.
74. Kruse H, Sørum H, Tenover FC og Olsvik Ø (1995) A transferable multiple drug resistance plasmid from *Vibrio cholerae* O1. *Microbial Drug Resistance*; 1: 203-210.
75. Landsverk K (1998) Friskere dyr og mindre bruk av antibiotika. *Norsvin, Hamar*.
76. Lederberg J, Shope RJ og Oaks SJ (red.) (1992) *Emerging infections*. National Academy Press, Washington DC: 294 s.
77. Levy SB (1992) *The antibiotic paradox. How miracle drugs are destroying the miracle*. Plenum Press, New York: 279 s.
78. Levy SB, Fitzgerald GB og Macone AB (1976) Changes in the intestinal flora of personell after introduction of tetracycline-supplemented feed on a farm. *New England Journal of Medicine*; 295: 583-588.
79. Lorenz MG og Wackernagel W (1994) Bacterial gene transfer by natural genetic transformation in the environment. *Microbiology Reviews*; 58: 563-602.
80. Lovelock JE (1979) *Gaia, a new look at life on earth*. Oxford University

Press, Oxford: 157 s.

81. Low JC, Angus M, Hopkins G, Munro D og Rankin SC (1997) Antimicrobial resistance of *Salmonella enterica typhimurium* D'T104 isolates and investigation of strains with transferable apramycin resistance. *Epidemiology and Infection*; 118: 97-103.
82. Magnusson C og Lagerlöf J (1983) Fauna i jord och rhizosfär. Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala.
83. Margulis L og Sagan D (1995) What is life? Simon & Schuster, New York: 207 s.
84. Martin H-P og Schumann H (1998) Globaliseringsfellen : trusselen mot demokrati og velferd. Gyldendal, Oslo: 271 s.
85. Meslin FX (1992) Surveillance and control of emerging zoonoses. *World Health Statistics Quarterly*; 45: 200-207.
86. Midtvedt T (1995) Mikrobiologi og økologi - mikrobeaspektet. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*; 115: 2896-2898.
87. Mitsuhashi S (red.) (1977) R factor, drug resistance plasmid. University of Tokyo Press, Japan. University Park Press, Baltimore: 315 s.
88. Morse SS (1995) Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*; 1: 7-15.
89. Mossel DAA, Corry JEL, Struijk CB og Baird RM (1995) Essentials of the microbiology of foods. John Wiley & Sons, Chichester, UK: 699 s.
90. Nesbakken T og Skjerve E (1996) Interruption of microbial cycles in farm animals from farm to table. *Meat Science*; 43: S47-S57.
91. Notermans S og Hoogenboom VA (1992) Existing and emerging foodborne diseases. *International Journal of Food Microbiology*; 15: 197-205.
92. OECD. (1986) Recombinant DNA safety considerations. OECD, Paris.
93. OECD. (1990) Good developmental practices for small scale field research with genetically modified plants and microorganisms: a discussion document. OECD, Paris.
94. OECD. (1992) Report of the OECD workshop on the monitoring of

organisms introduced into the environment. OECD, Paris.

95. Oeding P (1989) Svartedauen i Norge. *Naturen*; 6: 203-206.
96. Olsen GJ (1994) Microbial Ecology - Archaea, Archaea, Every Where. *Nature*; 371: 657-658.
97. Orgel LE (1994) The origin of life on the Earth. *Scientific American*; October: 77-83.
98. Pankhurst C, Ophelkeller K, Doube BM og Gupta VVSR (1996) Biodiversity of soil microbial communities in agricultural systems. *Biodiversity and Conservation*; 5: 197-209.
99. Pearce (1997) Promising the Earth. *New Scientist*; 30 August: 4.
100. Pearce F (1998) Birds do it, bees do it. *New Scientist*; 14. februar: 17.
101. Perlman DL og Adelson G (1997) Biodiversity. Blackwell Science, Inc., Malden, MA: 182 s.
102. Price FW (red.) (1978) Price's Textbook of the practice of medicine. Oxford University Press, Oxford: 1495 s.
103. Prigogine I (1997) The end of certainty. Time, chaos and the new laws of nature. The Free Press, New York: 228 s.
104. Raviglione MD, Dye C, Schmidt S, Kochi A. (1997) Assessment of worldwide tuberculosis control. WHO Global Surveillance and Monitoring Project. *Lancet*; 350: 624-629.
105. Roberts MC (1994) Epidemiology of tetracycline-resistance determinants. *Trends in Microbiology*; 2: 353-357.
106. Rognli OA (1994) Økologisk risiko ved utsetting av genmodifiserte kulturplanter. NLH, Institutt for bioteknologifag, Ås.
107. Sandlund OT, Schei PJ og Viken Å (1996) UN Conference on Alien Species. The Norwegian Conferences on Biodiversity. Norsk Institutt for Naturforskning, Direktoratet for Naturforvaltning, Trondheim.
108. Satcher D (1995) Emerging infections: Getting ahead of the curve. *Emerging Infectious Diseases*; 1: 1-6.

109. Schmidt K (1995) Whatever happened to the gene revolution. *New Scientist*; 22-.
110. Schukalla R (1997) Fakta på bordet! : Hva du helst ikke vil vite om maten din - og noen knep for å holde på matlysten. Grøndahl / Dreyers Forlag AS, Oslo: 199 s.
111. Schwabe CW (1984) *Veterinary medicine and human health*. Williams & Wilkins, Baltimore: 680 s.
112. Sepkowitz KA, Telzak EE, Recalde S og Armstrong D (1994) Trends in the susceptibility of tuberculosis in New York City, 1987-1991. New York City Area Tuberculosis Working Group. *Clinical Infectious Diseases*; 18: 755-759.
113. Seppala H, *m fl.* (1997) The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *New England Journal of Medicine*; 337: 441-446.
114. Setreng SK (1991) Økokrise-filosofi- glimt fra det norske økofilosofiske forsøket. I: Gjerdåker S, Gule I og Hagtvet B (red.) *Den uoverstigelige grense*. Cappelen Forlag, Oslo: s. 253.
115. Setreng SK (1994) Naturens Nei-om EU, frihandel og økologisk kaos. Norsk Bonde- og Småbrukarlag, Oslo.
116. Setreng SK (1996) Bioteknologi: komplisert lek med kompleks ild. I: Solemdal L, Aalen R og Kraft N (red.) *Genteknologi og Landbruk*. Bioteknologinemnda, Oslo: s. 56-60.
117. Skjerve E (1994) Meat production and the environment. *Outlook on Agriculture*; 23: 115-122.
118. Skjerve E, Grønstøl H, Rimstad E, Sandvik O og Skulberg A (1996) Matvarekvalitet, dyrehelse og internasjonal handel. *Norsk veterinærtidsskrift*; 108, 6B: 219 s.
119. Skjerve E, Lystad A, Fossum K, Kapperud G og Lassen J (1997) Helsemessige konsekvenser av en mulig utvidelse av EØS-avtalens vedlegg I. Statens næringsmiddeltilsyn, Oslo.
120. Skjerve E og Wasteson Y (1996) Spreading pests and invasives through trade on agricultural products. I: *Conference on Alien Species*. Trondheim: Norsk Institutt for Naturforskning, Direktoratet for Naturforvaltning: 141-144.

121. Soares S, Kristinson KG, Musser JM og Tomasz A (1993) Evidence for the introduction of a multiresistant clone of serotype 6B *Streptococcus pneumoniae* from Spain to Iceland in the late 1980s. *Journal of Infectious Diseases*; 168: 158-163.
122. Solemdal L, Aalen R og Kraft N (red.) (1996) *Genteknologi og Landbruk. Bioteknologinemnda*, Oslo: 61 s.
123. Swann MM (1969) Report. Joint committee on the use of antibiotics in animal husbandry and veterinary medicine. HMSO, London.
124. Sørum H (1992) Identification and cloning of a tetracycline resistance gene from the fish pathogen *Vibrio salmonicida*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*; 36: 611-615.
125. The World Resources Institute (1997) Food and agriculture. I: Roberts L (red.) *World resources. A guide to the global environment*. Oxford University Press, Washington DC: s. 225-236.
126. Traavik T (1995) For tidlig kan være for sent. økologiske faremomenter ved anvendelse av nakent DNA som biologisk verktøy innen forskning, produksjon og terapi. Direktoratet for Naturforvaltning, Trondheim.
127. Tømmerås BÅ (1994) Introduksjon av fremmede organismer til Norge. Norsk Institutt for naturforskning, Trondheim.
128. Valway SE, *m fl.* (1994) Outbreak of multi-drug-resistant tuberculosis in a New York State prison, 1991. *American Journal of Epidemiology*; 140: 113-122.
129. Walløe L (1982) Pest og Folketall 1350-1750. *Historisk Tidsskrift*; 1-45.
130. Wasteson Y (1996) *Escherichia coli*. I: Granum P E (red.) Smittsomme sykdommer fra mat. Næringsmiddelbårne infeksjoner og intoksikasjoner. Høyskoleforlaget, Kristiansand: s. 56-68.
131. Watanabe T (1963) Infective heredity of multiple drug resistance in bacteria. *Bacteriology Reviews*; 27: 87-115.
132. Weiss RA (1998) Transgenic pigs and virus. *Nature*; 391: 327-328.
133. Whitehead AN (1948) Science and the modern world. Mentor Books, New York: 212 s.
134. WHO (1996) World Health Report 1996. WHO, Geneve.

135. WHO (1997) The medical impact of the use of antimicrobials in food animals. Report from a WHO meeting. WHO, Berlin.
136. WHO (1997) Report on the global HIV/AIDS epidemic December 1997. WHO, Geneva.
137. Williams RJ og Heymann DL (1998) Containment of antibiotic resistance. *Science*; 279: 1153-1154.
138. Wilson ME (1995) Travel and the emergence of infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*; 1: 39-47.
139. Aalbæk B, *m fl.* (1995) Antibiotikaresistente *Escherichia coli* i tarmfloraen hos danske svin og kalve i perioden 1970-1988. *Dansk Veterinærtidsskrift*; 78: 1026-1029.