

GENialt

Laboratoriets
nakne
superhelter
SIDE 12

Tidsskrift fra Bioteknologirådet // 2-2017 // 26. årgang

DIGITAL BIOTEKNOLOGI

C:\>Digital laks. SIDE 6

C:\>Algoritme for kreftbehandling. SIDE 10

C:\>Uil lagre data i DNA-format. SIDE 14

C:\>Stordata mot livmorhalskreft. SIDE 15



Forsideillustrasjon: Hallvard Kvale og Hege Sjursen. Foto: iStock og Shutterstock.

Personlig helse.....	3
Embryoforskning: Hva skjer i livets første dager?	4
Den digitale laksen	6
Biobanken i Østfold er åpen for innskudd.....	7
Vitenskap rett på nett	8
Programmerer kreftmedisin	10
Laboratoriets nakne superhelter	12
Levende minne.....	14
Sammen mot livmorhalskreft	15
Naturleg digitalt	16
For første gong: Kunstige embryo frå stamceller.....	18
Lov og orden i genetikkens verden	20
småGENialt: Når genene gjør noen syke	22



GENialt 2 -2017 // 26. årgang

2-2017 // 26. årgang
Redaksjonen avsluttet: 7. juni 2017
Ansvarlig redaktør: Ole Johan Borge
Redaktør: Hallvard Kvale
Redaksjon: Elisabeth Gråbøl-Undersrud, Truls Petersen, Sigrid Bratlie og Audrun Utskarpen.
Opplag: 7250
GENialt kommer ut fire ganger i året og sendes gratis til alle interesserte.
Utgiver: Bioteknologirådet
Adresse: Stortingsgata 10, 0161 Oslo
Internett: www.bioteknologiradet.no
E-post: post@bioteknologiradet.no
Design: Dugg Design AS
Trykk: RK Grafisk AS
ISSN (trykt utgave) 0804-225X
ISSN (nettutgave) 1502-7619

Bioteknologirådet er et frittstående, regjeringsoppnevnt organ, og ble første gang oppnevnt i 1991. Fram til 1. juni 2014 het organet Bioteknologinemnda. Bioteknologirådet er hjemlet i lov om humanmedisinsk bruk av bioteknologi m.m. (bioteknologiloven) og lov om framstilling og bruk av genmodifiserte organismer (genteknologiloven).

Bioteknologirådet gir råd i saker som gjelder bruk av bio- og genteknologi på mennesker, dyr, planter og mikroorganismer. Videre skal Bioteknologirådet skape debatt og tilby informasjon. I sine vurderinger skal rådet spesielt vektlegge de etiske og samfunnsmessige konsekvensene ved bruk av moderne bioteknologi.

Bioteknologirådet har 15 medlemmer og fem varamedlemmer som er oppnevnt for perioden 2014–2017. I tillegg inviteres seks departementer til møtene som observatører. Bioteknologirådets sekretariat holder til i Oslo sentrum. Bioteknologirådet har et budsjett på 9,5 millioner kroner for 2017.



Personlig helse

Mer persontilpassing av sykdomsbehandling kan gi oss store helsegevinster, men vi trenger bredt samarbeid for å utnytte muligheter og løse utfordringer.

Vi mennesker deler 99,9 prosent av arvestoffet vårt med hverandre. Genene våre forener oss mennesker som art, men skiller oss også som individer.

I løpet av de siste tiårene har forskere funnet ut forbløffende mye om hvordan genene våre på utallige måter bidrar til å holde oss friske eller gjøre oss syke. Selv om det fortsatt er enormt mye vi ikke vet, gjør denne kunnskapen det mulig å gi mer nøyaktige diagnoser og skreddersyde behandlinger til hver enkelt pasient i større grad. Slik kan pasientene få behandlinger med bedre effekt og færre bivirkninger. Denne typen genetisk spesialtilpassing av behandlingen kalles presisjonsmedisin, og er et stort satsingsområde i helsevesenet.

I kjernen av utviklingen av presisjonsmedisin er et tilsynelatende paradoks: For å bedre forstå sammenhengen mellom gener og helse hos hver enkelt av oss, trenger vi

genetisk forskning på et stort antall mennesker. Dette skaper behov for et nytt helseregime, hvor medisinsk forskning i større grad er integrert i helsevesenet. Pasienter som ønsker kan gi små, men viktige bidrag til forskningsfronten ved å la forskere bruke stordata og andre avanserte metoder til å forske på genetisk informasjon og opplysninger fra helseregistre.

Det er imidlertid avgjørende å huske at den viktigste ressursen for medisinsk forskning er tilliten som trengs for at befolkningen skal gi forskere tilgang til sensitive helsedata. Vi må kunne love pasientene at helseopplysningene deres oppbevares trygt, at de ikke deles med flere enn nødvendig og at de ikke brukes til unødvendige eller upassende formål. Kort sagt må de føle seg som partnere i forskningen, som blir respektert og oppfordret til å engasjere seg i hvordan helsedataene deres kan brukes av forskere.

For å kunne holde disse løftene trenger vi tverrfaglig samarbeid. Vi trenger samfunnsvitere og jurister som kan diskutere hvordan vi kan utvikle samtykkesystemer som gjør det enkelt for pasientene å forstå og bestemme hva slags forskning helseopplysningene deres kan brukes til. Vi trenger informatikere til å lage sikre datasystemer som gjør de nødvendige dataene tilgjengelig for forskere. Vi trenger etikere som hjelper oss til å diskutere de etiske grensene for slik medisinsk forskning. Og vi trenger at politikerne engasjerer seg i disse viktige spørsmålene om helse, forskning og privatliv.

Regjeringens helsedatautvalg kommer snart med sin utredning, som skal peke på sentrale problemstillinger og mulige løs-



ninger. Vi i Bioteknologirådet har nylig vært med på å arrangere en fagkonferanse som vi håper kan bli et startskudd for et nordisk samarbeid om presisjonsmedisin, siden våre nordiske naboer også arbeider med de samme utfordringene. Nå håper vi flest mulig fra alle deler av samfunnet melder seg på i debatten!

Kirsten Kaurasen

» Vi må kunne love pasientene at helseopplysningene deres oppbevares trygt.

Embryoforskning:

Hva skjer i livets første dager?

Forskning på flere hundre embryoer skal hjelpe norske forskere å utvikle bedre metoder for assistert befruktning. Mer enn 80 prosent av parene som ble bedt om å donere embryoer til prosjektet, sa ja.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

TIDEN LIKE ETTER unnfangelse er en kritisk fase i utviklingen. Gener som er nødvendige for at et individ skal utvikle seg må aktiveres, og gener som er viktige i et ubefruktet egg må slås av. Hvis noe går feil i denne prosessen, vil ikke embryoet overleve.

Peter Fedorcsak, lege ved reproduksjonsmedisinsk avdeling ved Oslo Universitetssykehus, møter hver dag mange par som sliter med å bli gravide.

– Når vi befrukter eggceller med sædceller på laboratoriet for å hjelpe disse parene, vil bare to av ti befruktede egg føre til en vellykket graviditet, forteller Fedorcsak, og legger til:

– Vi ønsker å finne metoder for å tilby disse parene bedre behandling.

Vil forbedre assistert befruktning

Et stort forskerteam er i gang med prosjektet, ledet av Fedorcsak, forsker John Arne Dahl og Gareth Greggains. Dahl forsker på hvordan gener slås på og av tidlig i embryo-utvikling. Høsten 2016 var han en av forfatterne bak en studie i det prestisjefylte tidsskriftet *Nature* som viste hvordan de riktige genene aktiveres for at et tidlig embryo skal starte utviklingen til et individ.

Ved å bruke eggceller fra mus oppdaget de en helt unik form for programmering av arvematerialet, som kun finnes i eggceller. For at et egg skal utvikle seg til et embryo etter befruktning, er det helt nødvendig at dette programmet, som forteller hva DNA-et og genene skal gjøre, overføres fra egget til det tidlige embryoet.

– Vi ønsker nå å se om dette også gjelder i mennesker. På sikt håper vi at kunnskapen vi får kan gjøre at flere kan få hjelp av assistert befruktning, forklarer Dahl.

Flere hundre embryo

Det er ikke mulig å undersøke hvordan arvestoffet i hvert enkelt embryo er programmert. Derfor må forskerne slå sammen mange embryo på ulike stadier i utviklingen, og undersøke dem samlet. Med dagens teknologi trengs 200 celler per prøve som undersøkes. Det vil si at de trenger for eksempel hundre embryo på 2-cellestadiet, eller 25 embryo på 8-cellestadiet.

– Dette er et stort fremskritt. Tidligere måtte man ha rundt en million celler for å undersøke programmering av DNA på denne måten. Cellene fra tidlige embryoer er like, fordi cellene ennå ikke har begynt å spesialisere seg. At arvestoffet er programmert så likt, gjør at vi kan få tydelige og gode resultater som lar oss lese programmet som styrer genene, forteller John Arne Dahl.

Embryoene de forsker på, har i all hovedsak en eller annen feil eller skade slik at de ikke kan brukes til assistert befruktning. I tillegg bruker forskerne noen få

overskuddsembryoer som er donert fra par som har gjennomført vellykket assistert befruktning. Alternativet til at disse overskuddsembryoene doneres til forskning, er at de destrueres, siden embryodonasjon ikke er tillatt i Norge. Parene har samtykket til å donere embryoene til forskning.

Forskning som involverer embryoer fra mennesker reguleres av bioteknologiloven, og må ha fått godkjenning fra en etisk komite. Peter Fedorcsak er glad for at forskere ikke kan gjøre som de vil på laboratoriet:

– Vi forholder oss til de føringer lovver-

» Vi ønsker tett dialog med samfunnet om hvilke grenser som skal gjelde for embryoforskning.

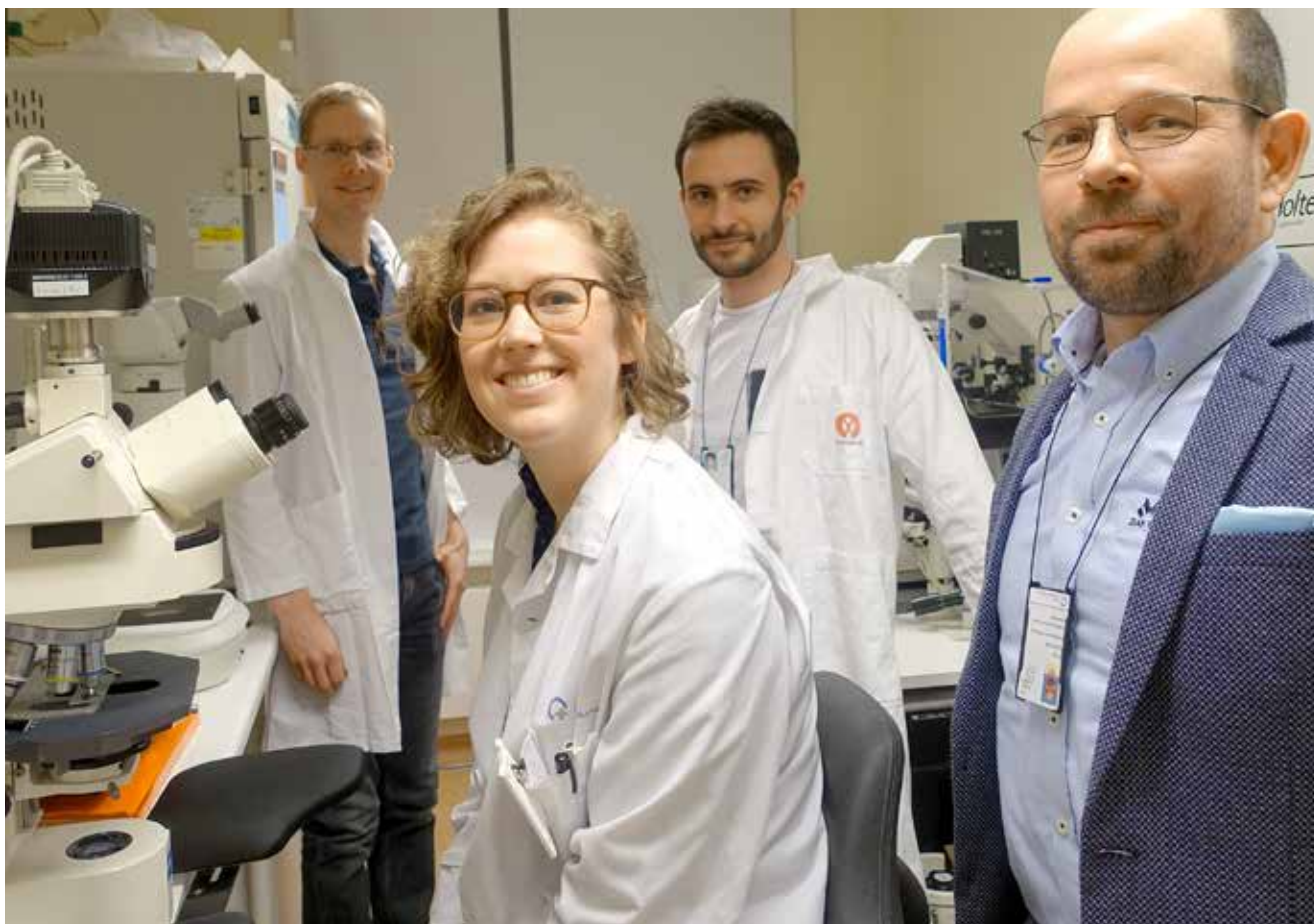
ket gir, og har fått de nødvendige godkjenningene fra en regional etisk komite og Helsedirektoratet, forteller han.

Ærefrykt og takknemlighet

Forsker Greggains veileder doktorgradsstudent Marie Indahl som er den som daglig jobber med embryoene. Hun beskriver en følelse av ærefrykt og takknemlighet over å få lov til å arbeide med dette prosjektet.

– Mellom 80 og 90 prosent av parene som blir spurt om de vil donere embryo til forskning sier ja. De ønsker å gi noe tilbake til forskningen som ligger bak assistert befruktning, selv om resultatene vil komme etter at de er ferdige med sin egen behandling. Parene forteller at de ønsker å være med på å hjelpe andre par ved at metodene forbedres, sier Indahl.

Hun forteller at hun ikke har noen etiske betenkeligheter med å jobbe med embryoforskning, selv om dette er et omstridt forskningsfelt i enkelte kretser.



– Vi ønsker å finne metoder for å tilby bedre behandling med assistert befruktning, sier (f.v.) John Arne Dahl, Marie Indahl, Gareth Greggains og Peter Fedorcsak.

– Kvaliteten på embryoene er for dårlig til at de kan settes tilbake i en kvinne og bli til et individ. Før dette forsøket kom i gang ble derfor slike embryoer destruert. Nå kan de være med på å gi kunnskap og økt forståelse rundt assistert befruktning, understreker Indahl.

14-dagers grensen

Stamcellene i et tidlig embryo ligner på kreftceller på den måten at de deler seg hurtig og kan dele seg uendelig mange ganger. Flere prosesser som kan føre til kreft har en naturlig funksjon nettopp i det tidlige embryo. Derfor er det tidlige embryo et unikt vindu til å forstå viktige prosesser bak kreftutvikling. John Arne Dahl skal bruke kunnskapen om programmeringen av DNA i embryoenes første dager til økt forståelse av kreftutvikling. Ved å studere genregulering og celledeling i et tidlig embryo håper han å få økt kunnskap om viktige årsaker til at kreft oppstår.

I Norge og de fleste andre vestlige land, er det forbudt å forske på embryoer i mer enn 14 dager etter unnfangelse. Internasjonalt diskuteres regelverket rundt embryoforskning, og enkelte forskere i Storbritannia har

tatt til orde for å utvide denne grensen til 28 dager. Bakgrunnen er at embryoet utvikler seg svært mye i ukene etter at det er 14 dager gammelt. Ved å få studere denne kritiske fasen i utviklingen håper noen forskere å få økt innsikt i sykdomsutvikling. Peter Fedorcsak understreker at de ikke har noe ønske om å forske på embryoene lenger enn 14 dager. Ved assistert befruktning settes embryoet tilbake i moren etter 4-5 dager, og målet med forskningen deres er å studere prosesser i embryoet frem til da.

– For vår forskning er tiden frem til 14 dager nok. Dersom vi ønsker å studere prosesser som skjer på et senere stadium kan vi bruke dyremodeller som mus eller sebrafisk, utfyller John Arne Dahl.

Etiske grenser

Hundrevis av embryo er svimlende tall, og forskningsteamet på OUS er opptatt av etikken rundt embryoforskning. De understreker viktigheten av at regelverket for forskning ikke skal bestemmes av forskerne selv, men utvikles av hele samfunnet.

– Vi har et nært samarbeid med etikere rundt dette prosjektet, og ønsker tett dialog med samfunnet om hvilke grenser som skal

gjelde for embryoforskning. I tillegg skal vi dele kunnskapen vi får gjennom dette prosjektet gjennom åpne møter og foredrag, sier Peter Fedorcsak. ♦

Embryoforskning



- Forskning på overtallige, befruktede egg i Norge kan bare skje for noen avgrensede formål, beskrevet i bioteknologiloven.
- Det er ikke lov å forske på befruktede egg senere enn 14 dager etter at egget ble befruktet.
- Forskning som medfører genetiske forandringer som kan gå i arv hos mennesker, er ikke tillatt.
- All type embryoforskning krever samtykke fra paret som har donert embryoet og godkjenning fra etisk komité.
- Det er forbudt å framstille menneske-embryoer ved kloning.

Den digitale laksen

Norske forskarar lagar ein digital modell av oppdrettslaksen for å kunne nytte færre forsøksdyr.

Av Audrun Utskarpen

DEN NORSKE oppdrettslaksen får i dag berre ein tredel av føret sitt frå havet, medan resten kjem frå plantar. For å finne ut kva som hender når laksen et ulike typar fôr, byggjer forskar Jon Olav Vik og kollegaane hans ved Noregs Miljø- og biovitenskaplege universitet (NMBU) «den digitale laksen» – ei samling digitale modellar av livsprosessane i oppdrettslaksen. Ved hjelp av reknestykke og dataprogram etterliknar dei stoffskiftet, det vil seie korleis laksen bryt ned ingrediensane i føret og omdannar dei til fiskekjøtt og avfallsstoff.

– Å gjere fôringsforsøk med levande fisk er dyrt og tek mykje tid, seier Vik.

– Med ein slik modell kan vi rekne ut kva resultat som er sannsynlege, og så kan vi gå vidare og gjere dyreforsøk med dei mest lovande förblandingane. Slik sparar vi forsøksdyr og får meir kunnskap ut av kvart dyr. Om tjue år er det neppe lov å gjere dyreforsøk utan at hypotesane på førehand er prøvde ut med matematiske modellar.

Kan brukast i avlsarbeid

Resultata vil vere nyttige blant anna for andre forskarar ved NMBU som utviklar nye fôringrediensar frå norske råvarer, som gras, trevirke, mikroalgar, tang og tare. Mykje av proteinet laksen et, kjem i dag frå soya som vi importerer frå Brasil. Laksen treng òg ei viss mengd omega-3-feittsyrer som berre finst i fôr frå fisk og sjødyr, og det er derfor grenser for kor mykje plantefôr laksen kan få.

I første omgang undersøker forskarane kva som fører til at nokre laksefamiliar gjer



Ved hjelp av reknestykke og dataprogram etterliknar forskarar stoffskiftet til laksen. Foto: iStock.

om føret til sunne omega-3-feittsyrer meir effektivt enn andre. Det er eit samspel mellom føret dei et, og dei gena som gjer at det blir laga visse enzym, som er protein som set fart på prosessen. Vik meiner denne kunnskapen på sikt kan brukast i avlsarbeidet.

I modellen nyttar dei eit nyleg utgitt kart over alle gena til laksen, saman med kunnskap om dei biokjemiske reaksjonane i stoffskiftet. Så legg dei inn mange ulike kombinasjonar av fôringrediensar og reknar seg fram til korleis dei nedbrotne ingrediensane blir frakta rundt i cellene, og kva reaksjonar som går føre seg. Forskarane samanliknar resultata med målingar av protein og andre molekyler enten i levande fiskar eller leverskiver på laboratoriet.

– Vi håper å ha ein første modell av stoffskiftet til laksen klar i løpet av 2018, seier Vik.

Rask tilpassing

Avlsselskapet AquaGen og førselskapet EWOS er partnarar i prosjektet. Vik ser for

seg at oppdrettarar og førselskap om ti til tjue år kan mate inn ei liste over fôringrediensar i eit dataprogram saman med næringsinnhaldet og prisen. Så kan dei rekne ut kva som gir mest kjøtt per krone innanfor rammene av det laksekroppen treng. Dermed kan dei fort tilpasse seg når tilbod og pris på ingrediensar svingar.

Ute på oppdrettsanlegga vil dei kunne tilpasse fôringa etter vêrvarselet, ettersom laksen veks saktare og treng mindre fôr når det er kaldt i sjøen. Når dei har funne fram til lovande förblandingar, vil forskarane undersøkje nærare kva slags fôr som er mest berekraftig, og kva forbrukarane synest er mest akseptabelt.

– Etter kvart vil vi lage ei rekkje modellar av ulike livsprosessar som kan brukast om igjen og koplast saman. Det blir kalla systembiologi – å forstå kroppen som ein heilskap av komponentar som verkar på einannan. Denne tilnærminga vinn fram både i cellebiologi og medisin, og kjem òg til å endre måten vi utviklar matproduksjon, seier Jon Olav Vik. ♦

Biobanken i Østfold er åpen for innskudd

Sykehuset Østfold skal samle biologisk materiale fra pasienter til forskning. Ambisjonen er at alle pasienter ved sykehuset skal spørres om å donere prøver.

Av Truls Petersen

SYKEHUSET ØSTFOLD både behandler pasienter og driver egen forskning. Nå har sykehuset etablert en tematisk forskningsbiobank, hvor de skal lagre biologisk materiale fra pasienter som har samtykket til at slikt materiale kan brukes til forskning.

De nødvendige godkjenningene fra en forskningsetisk komité og fra Datatilsynet er på plass, og de første prøvene er allerede lagret i biobanken. De har valgt å starte med pasienter med sykdommer som forskerne på sykehuset allerede har mye kunnskaper om, som ulike blodsykdommer. På sikt er målet at alle pasienter blir spurt om å donere prøver til forskning, forteller forskningssjef ved sykehuset, Waleed Ghanima.

– Det hadde vært fantastisk. Men det er langt fram dit, sier han.

Kan trekke seg

Ghanima forteller at pasientene blir spurt om prøvene og opplysninger om dem kan brukes til framtidig forskning. Dersom de takker ja til dette, gir de et såkalt bredt samtykke til at prøvene kan brukes til ulike typer forskning som forskerne mener er viktig, og som de har fått godkjenning av en etisk komite til å gjøre. Det betyr at forskerne ikke trenger å hente inn nye prøver eller nytt samtykke for hvert prosjekt.

De biologiske prøvene blir aidentifisert ved at navn, personnummer og annet som kan si hvem som har avgitt prøven, blir erstattet av et nummer. Og donorene kan når som helst trekke seg fra å delta i videre forskning:

– Da vil prøvene bli kastet og opplysningene slettet, forteller Ghanima.

Ønsker å hjelpe andre

Så langt er rundt 30 pasienter spurt om å delta, og alle har sagt ja. Ingen av dem har forventet å få noe nytte av forskningen selv:



– Verdien av ressursene i biobanker og helseregistre er økende, sier forskningssjef Waleed Ghanima ved Sykehuset Østfold.

– De sier at de ønsker å gjøre noe for å hjelpe andre.

Ghanima mener at alle involverte parter, inkludert forskere og godkjenningsinstanser, ønsker å både ivareta pasientenes personvern og samtidig legge til rette for god forskning. Han tror bruk av biobanker og helseregistre vil bli enda viktigere for helseforskning i fremtiden.

– Verdien av slike ressurser er økende. I dag er det særlig nyttig for å finne genetiske årsaker til sjeldne sykdommer. Men vi vet ikke hva som er mulig å undersøke om ti år. Da er det viktig å ha mange prøver å kunne forske på.

– Hvilke andre tematiske biobanker planlegger dere fremover?

– Vi har levert en søknad om å samle prøver innen kreft. I tillegg har vi planer innenfor

hjertesykdommer, infeksjonsmedisiner, leddgikt og slag, sier Waleed Ghanima. ♦

Biobank

- En biobank er en samling biologisk materiale, som for eksempel blod, spytt, vev og organer eller deler av organer. En biobank kan også inneholde opplysninger som fremkommer ved analyse av dette materialet.
- Eksempler på store biobanker i Norge er Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) med DNA fra 250 000 personer, Den norske mor og barn-undersøkelsen (MoBa) med 294 500 deltakere og Folkehelseinstituttets biobank.



Stadig flere forskere velger å publisere artiklene sine på såkalte preprint-databaser på nett, uten at de har vært gjennom fagfelleevaluering. Foto: iStock.

Vitenskap rett på nett

Stadig flere forskere gjør opprør mot den lange tiden det tar å publisere i vitenskapelige tidsskrifter, og legger ut artiklene sine rett på internett uten fagfelleevaluering. Må vi tenke nytt om vitenskapelig publisering?

Av Sigrid Bratlie

NÅR NATURVITENSKAPELIGE forskningsfunn skal offentliggjøres, velger de fleste forskere å publisere dem som en artikkel i et vitenskapelig tidsskrift – helst i prestisjefylte tidsskrifter som *Nature* eller *Science*. Det kan imidlertid gå måneder og år fra en artikkel er innsendt til den blir trykket. Resultatene skal nemlig først granskes av et knippe fagfeller – eksperter innen feltet – for å kvalitetssikre at metodene som er brukt og konklusjonene som er trukket, holder vann.

Amerikanske Eric Topol, en ledende forsker ansatt ved Scripps Institute, fortalte

nylig om hvordan det tok hele 404 dager å få et artikkelutkast akseptert hos det anerkjente tidsskriftet *Nature Communications*. Til sammenligning tok det én dag å få artikkelen publisert på BioRxiv, en såkalt preprint-database for artikler innen medisin og biologi, hvor artikler kan publiseres før de trykkes i et tidsskrift. Artiklene undersøkes kun for å unngå støtende eller uvitenskapelig innhold.

– Fagfelleevaluering av vitenskapelige arbeider er viktig, men vi kan ikke lenger bare belage oss på dette systemet. Preprint-databaser er essensielle for å få forskningsartikler raskt nok ut, sier Topol til GENialt.

Kraftig vekst

Fagfelleevaluering regnes tradisjonelt som den ypperste kvalitetssikringen av et arbeid, men jobben gjøres frivillig og ubetalt av forskere som ofte har knapt med tid. Som en konsekvens av den omfattende prosessen med å få en artikkel antatt hos vitenskapelige tidsskrifter, velger stadig flere forskere å publisere artiklene sine på preprint-databaser på nett, uten at de har vært gjennom fagfelleevaluering.

I fysikk har dette publiseringsfenomenet eksistert i mange år, og det er nå nærmest rutine å publisere funn åpent på internett først. Nå har stadig flere biologer begynt å gjøre det samme. Økningen i biologartikler som publiseres gjennom preprint-databaser er formidabel, og det er nettstedet BioRxiv som står for den største.

BioRxiv ble startet i 2013, og driftes av Cold Spring Harbor Laboratory, en av de mest prestisjetunge akademiske institusjonene i verden. De mottok nylig et ukjent, men trolig betydelig, beløp fra stiftelsen til

Facebook-grunnlegger Mark Zuckerberg og hans kone Pricilla Chan, for å videreutvikle og utvide tjenesten.

Forskningsfunn kan stjeles

Hovedargumentet for å legge artikler ut på slike databaser er å få resultatene raskt ut, for å ikke bremse vitenskapelig utvikling. Det vil for eksempel være god grunn til å gjøre medisinske gjennombrudd som kan redde liv tilgjengelig så raskt som mulig. Rask publisering er også en måte for artikkelforfatterne å komme «først til mølla». Det siste er et vesentlig poeng i en forskningsverden hvor viktige oppdagelser krediteres dem som publiserer resultatene først, selv når flere forskere gjør lignende funn på samme tid. Kanskje står en Nobelpris på spill i kampen om å være først?

Slik publisering vil også kunne stimulere til diskusjon og idémyldring rundt arbeidet mens det pågår, slik at det kan forbedres før det sendes inn til et vitenskapelig tidsskrift. For noen er det også en måte å sikre at forskningen gjøres fritt tilgjengelig – ulikt mange av de store tidsskriftene, hvor artiklene ligger bak betalingsmurer.

Muligheten til å publisere raskt kan imidlertid også være uheldig i enkelte sammenhenger.

– Forskning er kompetitivt, og det er slett ikke et ukjent fenomen at forskere kan stjele hverandres funn. En uærlig forsker som hører om spennende, upubliserte funn på en konferanse kan i teorien publisere dem på en preprint-database som sine egne, og dermed få æren for oppdagelsene, sier professor Harald Stenmark. Han er konstituert leder av Institutt for Kreftforskning ved Radiumhospitalet og medlem av redaksjonskomiteen til flere internasjonalt ledende tidsskrifter.

Mindre kontroll

Stenmark mener en enda større utfordring er at artiklene publiseres uten at den vitenskapelige kvaliteten kontrolleres på samme måte som ved en fagfellevurdering. Dette betyr at leseren selv må bedømme om resultatene er troverdige, noe som ofte er umulig dersom man ikke er ekspert på feltet.

Fagfellevurderingen er imidlertid heller ikke feilfri. Det har vist seg at en betydelig andel av funnene i publiserte forskningsar-



– Fagfellevurdering av vitenskapelige arbeider er viktig, men vi kan ikke lenger bare belage oss på dette systemet, mener professor Eric Topol.

tikler ikke er reproduserbare, ofte fordi forskningen eller bruken av statistiske metoder er for dårlig. En kjent studie fra 2005 av John Ioannidis fant for eksempel at funnene eller konklusjonene i de fleste medisinske forskningsartikler er feil.

Også omfanget av forskningsjuks er et vesentlig problem. For eksempel svarte nylig en av fire doktorgradsstudenter ved det medisinske fakultet ved Universitetet i Oslo at de kjente til tilfeller av alvorlig vitenskapelig uredelighet det siste året. Disse utfor-

» Forskning er kompetitivt, og det er slett ikke et ukjent fenomen at forskere kan stjele hverandres funn.

dringene vil ikke bli mindre med bruken av preprint-databaser som BioRxiv, hvor funn legges ut uten å granskes av fagfeller først.

Eric Topol mener imidlertid at dette problemet ikke er så stort som enkelte hevder:

– Dersom det er interesse for en artikkel på en preprint-database, vil leserne selv stå for fagfellevurderingen, som da kan være både omfattende og av høy kvalitet, mener han.



– Min forskningsgruppe har funnet flere interessante artikler på BioRxiv, forteller professor Harald Stenmark.

Trenger vi nye publiseringssystemer?

Noen drømmer om at alle forskningsfunn skal legges ut fritt tilgjengelig på uavhengige nettsteder hvor hvem som helst kan granske dem, slik at vi får nettopp en slik type åpen, dugnadsbasert fagfellevurdering. Topol snakker om. Et eksempel er PubPeer, et nettsted der vitenskapelige artikler kan «fagfellevurderes» av alle lesere. Faren er at nettopp hvem som helst kan legge ut sin vurdering, uavhengig av om innholdet er berettiget eller ikke. I fagfelter hvor konkurransen er sterk og albuene kan være spisse, kan dette slå uheldig ut.

Kanskje finnes løsningen et sted imellom dette og dagens system, hvis målet er at viktige funn kommer raskt ut til forskningsmiljøene og samfunnet, samtidig som de gjennomgår nødvendig kvalitetssikring? Med utviklingen som nå skjer er det i alle fall på tide å diskutere systemene for forskningspublisering.

Professor Harald Stenmark ser også fordelene med preprint-databaser i noen tilfeller. Han forteller at hans forskningsgruppe har funnet flere interessante artikler på BioRxiv som har vært nyttige for deres egen forskning. Og de vurderer selv å publisere en artikkel der, fordi hovedforfatteren trenger resultater å vise til når han snart skal søke om forskningsfinansiering.

– Men vi vil sende inn artikkelen til et fagfellevurdert tidsskrift etterpå, slik at vi får kvalitetssikret funnene, understreker Stenmark. ♦



Det norske firmaet Oncolmmunity ønsker å gjøre immunterapi mer effektivt ved hjelp av et dataprogram som kan identifisere de pasientene som vil ha god effekt av behandlingen. Illustrasjonsfoto: iStock.

Programmerer kreftmedisin

Oncolmmunity utvikler et dataprogram som kan forutsi hvilke kreftpasienter som vil ha effekt av immunterapi.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

IMMUNTERAPI ER ET raskt voksende område innen kreftmedisin, hvor kroppens eget immunforsvar anvendes til å drepe kreftceller. Dette er som regel en mer skånsom behandling, med færre bivirkninger enn tradisjonelle kreftbehandlinger. Dermed slipper pasientene en tøff behandling som også dreper friske celler, som cellegift og stråling. Resultatene innen immunterapi mot enkelte kreftformer har vært så gode at flere leger snakker om en ny æra innen behandling av kreft.

I Norge ble det nylig bestemt at immunterapi skal være første behandling for pasienter med såkalt ikke-småcellet lungekreft. Det betyr at rundt 550 av 3000 norske lungekreftpasienter kan få immunterapi som førstevalg. Immunterapi er også godkjent som behandling for føflekkreft. De siste årene har forekomsten av føflekkreft økt kraftig blant menn og kvinner i Norge. Nesten 1700 personer får denne sykdommen hvert år, noe som gjør Norge til ett av landene i verden med den høyeste forekomsten av føflekkreft.

Unødvendige bivirkninger

Immunterapi virker imidlertid ikke på alle. For eksempel har medikamentet Ipilimumab god effekt hos rundt 20 prosent av pasienter med føflekkreft med spredning. For de resterende 80 prosentene har behandlingen liten eller ingen effekt. I dag gjøres det ingen målrettet undersøkelse av hvem som vil ha nytte av behandlingen. Konsekvensen er at noen pasienter overbehandles og bare får bivirkningene, uten noen effekt av medisinen.

Det norske firmaet OncoImmunity ønsker å gjøre immunterapi mer effektivt ved hjelp av et dataprogram som kan identifisere de pasientene som vil ha god effekt av behandlingen.

– Immunterapi er en fantastisk medisin når man treffer rett pasient. Problemet med

disse medisinerne er at de bare virker på en relativt lav andel av pasientene, og legen vet ikke hvem disse pasientene er forut for behandlingen, sier Richard Stratford, administrerende direktør i OncoImmunity.

Slagkraftig miljø

Stratford er britisk, har en doktorgrad i molekylærbiologi og etablerte OncoImmunity i 2014 sammen med Trevor Clancy fra Irland og professor Eivind Hovig fra Radiumhospitalet. I dag har firmaet 11 ansatte fra flere land.

– Vi har en god miks av ansatte med ulike nasjonaliteter og ulike bakgrunner innen bioinformatikk, informatikk, maskinlæring, immunologi og cellebiologi. Det gjør det spennende å arbeide her, forteller Stratford.

OncoImmunity holder til i innovasjonsparken til Oslo Cancer Cluster ved Radiumhospitalet i Oslo. Her er en rekke ulike bedrifter og forskningsmiljøer som arbeider innen kreftfeltet samlet. Et tyvetalls bedrifter holder til i innovasjonsparken, som samler ulike typer spisskompetanse innen kreftforskning og kreftmedisin. I nabobygget sitter Kreftregisteret, som har statistikk over alle krefttilfeller i landet.

Enda noen meter lenger borte, på Radiumhospitalet, holder mange av Norges fremste kreftforskere til. Til sammen har dette blitt et internasjonalt anerkjent miljø innen kreftforskning og innovasjon, og gjort avstanden mellom forskning og farmasøytisk industri kortere.

Mer treffsikker immunterapi

OncoImmunity har spesialisert seg på å analysere genmutasjoner i kreftsvulster som kan brukes til å forutsi om immunsystemet kan læres opp til å drepe kreftcellene eller ikke. Et dataprogram som kan anslå hvilke pasienter som kan ha god effekt av immunterapi, vil gjøre det enklere for legene å velge ut de pasientene som mest sannsynlig vil få effekt av slik behandling.

– Det er ingen laboratorier hos oss, vi jobber bare med å utvikle programvare til datamaskiner, forteller Stratford, og fortsetter:

– Vi har et unikt samarbeid med forskere og leger på Radiumhospitalet som tar

prøver fra kreftsvulster fra pasienter og sekvenserer genene i kreftsvulsten. Ved å se hva som har skjedd i cellene som har utviklet seg til kreftceller, kan man i større grad finne ut hvilken medisin hver enkelt pasient bør få.

Analysere kreftsvulsten

Sekvensering av DNA har vært mulig i mange år allerede, men i de siste årene har det skjedd en enorm teknologisk utvikling. Det som tidligere kostet store summer og tok mange måneder, kan i dag gjøres til en mye lavere kostnad, i løpet av noen dager. Dermed er det mulig for helsevesenet å sekvensere kreftsvulsten til den enkelte pasient.

Kjennetegnet til kreftceller er at de endrer seg hele tiden, nye mutasjoner oppstår og cellene kan vokse raskt. Når legen henter ut prøver fra pasienten, tas det prøver både fra kreftsvulsten og friskt vev, forteller Richard Stratford.

» Immunterapi er en fantastisk medisin når man treffer rett pasient.

– Ved å analysere gener i begge typer vev kan vi finne ut hvilke mutasjoner som bare finnes i kreftsvulsten, og om noen av disse genene tilsier at svulsten er mottakelig for immunterapi, forklarer han.

Disse resultatene mates inn i OncoImmunitys dataprogram, som vurderer muligheten for at svulsten kan påvirkes av immunterapi.

På leting etter fremmede antigener

Analyseverktøyet som OncoImmunity utvikler, kartlegger antigenene som finnes i kreftsvulster. Antigener er molekyler som får immunsystemet til å angripe, som bakterier, virus og vev eller blod fra andre personer. De kan også oppstå i kreftsvulster, som et resultat av mutasjoner i DNA-et i svulsten. Hvis en pasient har en kreftsvulst som består av mange slike antigener, er det høyere sannsynlighet for at immuncellene vil oppdage kreftsvulsten og at pasienten kan ha effekt av immunterapi.



– Det er ingen laboratorier hos oss, vi jobber bare med å utvikle programvare til datamaskiner, sier administrerende direktør Richard Stratford i OncoImmunity.

– Analyseverktøyet vi utvikler vil gi legen et resultat – en såkalt immunscore – som forteller om pasienten bør få det aktuelle legemiddelet. Det er en kompleks analyse som er med på å anslå sannsynligheten for om en gitt behandling vil fungere, så dataprogrammet må vurdere mange faktorer samtidig. Og mutasjonene i en kreftsvulst endrer seg raskt. Vi forventer derfor at pasientene i fremtiden kommer inn til kontroller med jevne mellomrom for å ta nye prøver, så vi kan finne ut om nye gener har blitt aktivert i svulsten, forteller Stratford.

Stor interesse for immunterapi

Immunterapi er i vinden. For et par år siden anslo analyseselskapet Decision Resources Group at immunterapi mot kreft vil utgjøre et globalt marked med en samlet omsetning på ni milliarder dollar i 2022. Analytikerne i amerikanske Citigroup gikk enda lenger, og antydte en omsetning på 35 milliarder dollar innen 2025, samt at immunterapi vil bli brukt i 60 prosent av all kreftbehandling.

Kreftforeningen har stor tro på OncoImmunity og har investert i selskapet. I tillegg ble firmaet nylig ett av seks som fikk tildelt det prestisjefylte EU-stipendet SME instrument grant, i konkurranse med over 250 andre biotekfirmaer.

– Ved å bruke stordata for å finne de pasientene som vil ha god effekt av immunterapi, kan hele prosessen gå raskt, kanskje i løpet av et par uker. Dermed kan flere pasienter få riktigere behandling, og nye legemidler innen immunterapi kan bli raskere tilgjengelig, sier Richard Stratford. ♦

Laboratoriets nakne superhelter

De får ikke kreft eller demens, holder seg friske til de blir eldgamle, og har celler med en nesten mirakuløs evne til å reparere seg selv. Det er mange grunner til å ønske å ligne på nakenrottene.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

HVASER DU FOR DEG når du hører ordet «superkrefter»? Ikke en pølseaktig, hårløs rotte med skrukkete rosa hud og tenna på tørk? Da bør du tenke igjen. Nakenrottene er nemlig laboratoriets superhelter, med en wow-faktor som er få andre dyr forunt. De lever lange, friske liv, får ikke kreft, tåler store mengder gift og kan overleve forbløffende lenge uten oksygen. Derfor håper forskerne at nakenrottene kan avdekke hemmeligheter som kan hjelpe oss å forbygge og behandle en rekke sykdommer.

Lever lenge uten oksygen

Det prestisjefylte tidsskriftet *Science* publiserte nylig en studie som viste at nakenrotter klarer seg helt fint uten luft i opptil 18 minutter. Da forskerne puttet vanlige mus i en beholder uten luft, døde de etter et par minutter. Men nakenrottene hadde et lurt triks på lur. I stedet for å bruke glukose som energikilde som de fleste dyr gjør, skiftet de om til å forbrenne fruktose da oksygen-nivået ble lavt. Dermed trengte de mindre luft.

Rottene ble litt slappe av oksygenmangelen, men da de ble tatt ut av beholderen fartet de raskt rundt som vanlig. Null stress. Forskere håper at vi mennesker kan bruke denne forskningen til å behandle mennesker som har opplevd perioder med kritisk lite oksygen, for eksempel babyer som har fått stengt lufttilgangen under fødselen.

Umulig å påføre kreft?

I motsetning til andre superhelter, som går med trusa utenpå, er nakenrottene – som navnet antyder – kliss nakne og hårløse. Til

vanlig holder de til i lange underjordiske ganger under ørkenen i Afrika. De lever i kolonier, og organiserer familielivet som maur og bier: Én dronning får alle barna med noen få utvalgte hannrotter, mens resten av rottene finner mat og jobber med tua.

En viktig årsak til forskernes interesse for nakenrottene er at de ikke får kreft. Forskere har injisert dem med kreftceller og gitt dem giftige stoffer som gir mus kreft hurtig – men rottene er like spreke. Selv

Evig unge?

En annen superkraft disse rottene har, er at de lever mye lenger enn de egentlig burde. Hos pattedyr er hovedregelen at man lever lenger jo større man er. Mus lever for eksempel i rundt to år, mens elefanter blir rundt 70 år. Vi mennesker lever også overraskende lenge, men det er en annen historie. Nakenrottene er omtrent like store som mus, men knuser musene på levealder, de kan nemlig leve til de er over 30 år.

» Forskere har injisert dem med kreftceller og gitt dem giftige stoffer som gir mus kreft hurtig – men rottene er like spreke.

når kreftsvulster opereres inn i nakenrottene, har svulstene rett og slett sluttet å vokse. Andre forskere har malt rottene med giftblandinger som får vanlige rotter til å utvikle kreft i løpet av noen få uker. Den rosa, skrukkete nakenrottehuden er imidlertid like frisk og fin.

Én teori er at sukkerarten hyaluronsyre, som finnes i store mengder i nakenrottas hud, gjør det umulig for kreftcellene å danne svulster. Også mennesker har hyaluronsyre i huden, men molekylet i vår variant er rundt fem ganger mindre enn nakenrottas versjon. Alle genene til nakenrotta ble analysert i 2011, med håp om at noen av disse genene kan være med på å forklare det helt spesielle forsvaret de har på cellenivå mot å utvikle kreft.

I tillegg har nakenrottene en annen fordel, de blir nemlig ikke gamle på samme måte som oss andre. Mens vi mennesker ofte oppdager de første rynkene og grå hårene i tredveårene, og musklene brytes ned fra førtiårsalderen, er nakenrottene like spreke nesten helt til de dør. Forskere har hatt eldgamle nakenrotter (tilsvarende 90 år gamle mennesker) løpende på trede-møller i laboratoriet, og de løper like raskt som ungrottene. Og rett etter løpeøkten kan olding-rottene forplante seg og få barn. Den biologiske klokka deres tikker rett og slett mye saktere enn den gjør hos oss mennesker. Nok til å gjøre enhver misunnelig.



Nakenrottene er like spreke nesten helt til de dør. Foto: Scanpix.

Tåler giftbad

Nakenrottens status som laboratoriets superhelter gjør at de må gjennom mye rart. Forskere har badet celler fra nakenrotter i alle mulige slags typer gift for å se hva som skjer, men cellene klarer seg like fint. Selv med giftdoser som får musceller til å dø på et blunk.

Noe av hemmeligheten har vist seg å være at rottecellene som får mye skader av giftstoffene, slutter å dele seg. Dermed får det store maskineriet som reparerer arvestoffet til rottene tid til å fikse skaden, og gjøre DNA-et så godt som nytt igjen, før cellene fortsetter å gjøre jobben sin. I tillegg har nakenrottene en unik evne til å fjerne ødelagte proteiner i cellene, slik at cellene holder seg unge og friske lenge. Når vanlige mus utsettes for store giftdoser, ser systemet som skal fjerne ødelagte proteiner ut til å kollapse. Nakenrottas system gires bare opp og blir enda mer effektivt.

Denne evnen til å fjerne ødelagte proteiner kan kanskje også forklare hvorfor rottene ikke utvikler demens og andre aldersrelaterte sykdommer som man tror skyldes oppsamling av skadelige proteiner i hjernen. Ved å

utvikle medisiner som inneholder de samme proteinene som finnes i rottecellene, er det håp om at man kanskje klare å gjenskape nakenrottens evne til å unngå sykdommer som Alzheimers og Parkinson sykdom.

Kjenner ikke smerte

Alle unntatt superhelter gråter sine modige tårer hvis de gnir seg i øyet etter å ha skjært chili. Når nakenrottene får chili eller syre gnidd inn i huden, er de derimot like for-

» Forskerne er ennå ikke helt sikre på hva disse superheltene egentlig dør av.

nøyde. Skanning av rottas hjerne viser at smertesignalene går til en annen del av hjernen enn det som er vanlig hos pattedyr, så signalene ikke oppfattes som smertesignaler.

En forklaring er at rottene lever i trange ganger med lite luft og mye CO₂, som fører

til en forsurening av miljøet. Forskerne håper at denne pussige egenskapen til nakenrotten kan hjelpe oss med å forstå hvordan evnen til å oppfatte smerte har utviklet seg hos oss mennesker.

Hva dør egentlig nakenrottene av?

Forskerne er ennå ikke helt sikre på hva disse superheltene egentlig dør av. De kan utvikle noen hjertelidelser, akkurat som oss mennesker, men lever godt selv om hjertet ikke fungerer optimalt. De får ikke skrøpelige hofter og knær når de blir gamle, og beintettheten holder seg like fin gjennom hele livet. Flere har spådd at nakenrottas hemmeligheter kan løse noen av aldringens gåter.

Og vi mennesker har faktisk noe til felles med den hårløse lille rotta som ingen andre har. Så langt vi vet, er mennesker og nakenrotter de eneste artene som har noen få gener som man ikke har sett hos andre arter. Vi vet ennå ikke helt hva disse genene gjør. Men det å ligne på nakenrottene kan være mer attraktivt enn man tror ved første øyekast. ♦

Levende minne

Vi produserer mer data enn noensinne, og trenger nye måte å lagre alt sammen på. Kan løsningen være å lagre informasjon i DNA?

Av Sigrd Bratlie



De to siste årene er det generert mer data på verdensbasis enn alle tidligere år i historien sammenlagt. Foto: iStock.

I EN KJELLER på Universitetet i Oslo står dataservertene på rekke og rad. Til sammen rommer de rundt 20 petabyte, eller 20 milliarder megabyte, med data fra hele landet. Dette gjør universitetets senter for informasjonsteknologi (USIT) til Norges største fasilitet for datalagring og -analyse. Likevel er kapasiteten under press.

De to siste årene er det generert mer data på verdensbasis enn alle tidligere år i historien sammenlagt. Helsesektoren er en stor bidragsyter. Det forventes blant annet at plasskrevende data generert fra DNA-sekvensering av pasienter vil mer enn doble fra 2016 til 2018, forteller Gard Thomassen, seksjonssjef for IT i forskning hos USIT.

– Behovet for datalagring har vokst mye raskere enn behovet for prosessorkapasitet den siste tiden. Likevel gjøres det lite for å utvikle nye lagringsløsninger. Vi trenger løsninger som er smartere og mindre plasskrevende enn de vi har i dag, mener han.

Kanskje kan deler av UiOs datalager i fremtiden bli erstattet av en liten fryseboks med DNA?

Gjennombrudd i år

Ny forskning viser nemlig at én mulig løsning kan være å lagre data i DNA. DNA inneholder enorme mengder informasjon (kjemiske baser) pakket tett sammen på biteliten plass. I tillegg er DNA et stabilt molekyl, spesielt ved lave temperaturer. Forskere har derfor utviklet systemer for å oversette digital datakode til kjemiske baser som settes sammen til DNA-molekyler. Dermed

blir det mulig å lagre informasjon i DNA.

De to amerikanske forskerne Yaniv Erlich og Dina Zielinski stod bak et gjennombrudd på feltet tidligere i år. De oversatte blant annet et helt dataoperativsystem og en kortfilm til «DNA-språk» i form av de fire bokstavene A, G, C og T. Dette ble sendt som tekstfiler til et biotek-selskap, som laget DNA-molekyler basert på tekstfilene. To uker senere kom DNA-et i et lite plastrør i postkassa til Erlich og Zielinski. Da de sekvenserte DNA-et og konverterte dataene tilbake til sin originale form, var de helt uten feil. De kunne også lage et nærmest ubegrenset antall kopier av «DNA-filene» gjennom en standard DNA-kopieringsmetode som kalles PCR (Polymerase Chain Reaction).

Med denne metoden kan man lagre 215 petabyte, det dobbelte av alle dataene som i dag er lagret hos USIT, i ett gram DNA. I teorien kan man få plass til all verdens data som så langt er produsert i ett eneste rom.

Muligheter og utfordringer

Thomassen mener DNA-lagring er en av de bedre idéene om datalagring som har blitt lansert på en stund. Han trekker likevel frem en utfordring med teknologien.

– Det vil ta tid å hente ut dataene, siden DNA-et må sekvenseres for å avleses. For data som stadig skal bearbeides og analyseres, må vi finne smarte måter for å gjøre prosessen rask nok, sier han.

Under det amerikanske forsøket kostet det 30 000 kroner å produsere én megabyte data i DNA, og ytterligere 8000 kroner å lese dem av igjen. Til sammenligning koster

det 0,16 øre å lagre én megabyte data hos USIT med dagens system. Det er derfor nødvendig å få ned kostnadene.

Prisen på produksjon og sekvensering faller imidlertid stadig. Lagring i DNA har også noen særegne fordeler, som at den ikke er sårbar for elektromagnetiske bomber eller datavirus. Microsoft mener teknologien er så lovende at de har en uttalt langsiktig ambisjon om at deres data som skal arkiveres skal lagres i DNA. ♦

DNA

DNA er bygget opp av lange kjeder av de kjemiske basene adenin (A), cytosin (C), guanin (G) og thymin (T). Rekkefølgen på basene danner en kode som avleses og oversettes til andre molekyler som cellen trenger, litt som når man leser en oppskrift og bruker den til å lage en matrett.



Gard Thomassen, USIT.

Sammen mot livmorhalskreft

Bruk av stordata og internasjonalt samarbeid på toppnivå skal hjelpe norske forskningsmiljøer å oppdage livmorhalskreft enda tidligere.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

– **VI SKAL LØSE** kreftgåten, sa president Barack Obama i sin siste State of the Union-tale, og erklærte at dette var kreftforskningens svar på månelandingen. Én milliard dollar skal investeres for å oppnå store forbedringer innen forebygging, diagnostisering og behandling av kreft i løpet av fem år.

Norske forskningsmiljøer har en viktig rolle i satsingen. Da tidligere visepresident Joseph Biden presenterte prosjektet for FN, la han vekt på samarbeidet mellom Oslo Cancer Cluster, Kreftregisteret og det amerikanske Lawrence Livermore National Laboratory. Prosjektets første mål er å gjøre masseundersøkelser mot livmorhalskreft mer effektive, og oppdage slik kreft tidligere.

Superdatamaskiner

Oslo Cancer Cluster er en kompetanse-klynge bestående av landets fremste kreftforskere, små oppstartsbedrifter og farmasiselskaper. Daglig leder av Oslo Cancer Cluster, Ketil Widerberg, tror de kan bidra til et globalt løft på kreftfeltet ved å delta i den amerikanske storsatsingen.

– Ved å bruke maskinlæring og superdatamaskiner til å analysere helsedataene, kan vi få et bedre utgangspunkt for individuell behandling, sier Widerberg, og utdyper:

– Disse maskinene kan kalkulere trillioner av helsedata for å finne rett kur til rett person til rett tid. En slik maskin har like mye datakraft som 1,4 millioner laptopers sammenlagt. Dette gjør at vi får muligheten til å se mønstre vi ikke kunne se tidligere.

Vil oppdage flere krefttilfeller

Kreftregisteret organiserer de norske screeningprogrammene mot kreft, samler informasjon om krefttilfeller i Norge og driver kreftforskning. Forskerne ved Kreftregisteret har nå samarbeidet med forskere ved Lawrence Livermore i over ett år. Anonymiserte data fra over en million norske kvinner som har deltatt i masseundersøkelsen mot livmorhalskreft skal analyseres i prosjektet. Modellene bygges ved å kombi-

nere fagkunnskapen til forskere fra Kreftregisteret med amerikanernes ekspertise på stordata.

Giske Ursin, leder for Kreftregisteret, mener det er store gevinster å hente på dette samarbeidet, som kom i gang med Widerberg som mellommann. Ursin forteller at alle norske kvinner i alderen 25-69 år anbefales å ta en screeningprøve av livmorhalsen hvert tredje år.

– I dag behandler imidlertid screeningprogrammet alle kvinnene likt, uavhengig av personlig prøvehistorikk eller individuelle risikofaktorer. Ved å bruke superdatamaskiner til dataanalyse kan vi kanskje finne nye fellestrekk hos kvinnene som får kreft, fellestrekk vi ikke klarer å oppdage ved tradisjonelle dataanalyser. Håpet er å oppdage flere krefttilfeller tidligere. Da kan flere liv reddes, sier Ursin.

Maskinlæring og kunstig intelligens

Samarbeidspartneren Lawrence Livermore National Laboratory er verdensledende innen analyse av store datamengder innen en rekke fagområder. Da Tsjernobylulykken skjedde i 1986, var det forskere ved nettopp dette instituttet som varslet Det hvite hus og Moskva om ulykken, på bakgrunn av analyse av registrerte vibrasjoner



Ketil Widerberg, Oslo Cancer Cluster.



Giske Ursin, Kreftregisteret.

rundt atomanlegget. Nå satser de på å bidra til å innfri forventningene til at stordata kan effektivisere helsevesenet.

Giske Ursin understreker viktigheten av at forskere fra Kreftregisteret er tett involvert i analysene:

– Amerikanerne har lagt vekt på at faglig ekspertise er essensielt i slike stordata-analyser. For vår del er det viktig at forskerne våre lærer mer om bruk av maskinlæring og kunstig intelligens. Dette er en videreutvikling av samarbeid vi har med IKT-institusjoner i Norden, hvor analysene utføres på noe mindre skala. ♦



Forskerne håper bruk av superdatamaskiner og stordata kan hjelpe til å oppdage flere krefttilfeller tidligere. Foto: iStock.



Eit firma i Sveits bruker eit stoff frå ein bhutanesisk orkidé i hudkrem. Firmaet har inngått ein avtale med Bhutan om å dele patentrettane, og om at ein viss del av inntektene skal gå til lokalsamfunna som kjenner til eigenskapane til orkideen og dyrkar han. Foto: Eric in SF/Wikimedia Commons.

Naturleg digitalt

Genetiske ressursar frå naturen kan gi store inntekter. Digitalisering og ny teknologi skaper nye utfordringar for avtalar som skal sikre at opphavsland og urfolk får sin del av kaka.

Av Audrun Utskarpen

FORSKARAR, farmasiselskap og bioteknologibedrifter leitar heile tida etter nye stoff frå plantar, dyr og mikroorganismar som kan brukast i medisinar og andre nyttige industriprodukt. Eit internasjonalt regelverk skal sikre at landa der desse genetiske ressursane finst, får ta del i gevinsten. Det same prinsippet gjeld for jordbruksplantar.

– For utviklingslanda er slike avtalar svært viktige fordi ein stor del av det biologiske mangfaldet finst i utviklingsland, og det er der mange av dei som tek vare på mangfaldet og utviklar det, bur, seier Elin Cecilie Ranum, leiar for policy- og informasjonsavdelinga i Utviklingsfondet.

Ranum meiner rettferd og tillit er nøkkelord.

– Utviklingslanda opplever systemet som urettferdig viss dei ikkje får nokon kompensasjon. Dei kvir seg for å levere frå seg materiale fordi dei er redde for at det blir patentert, og at dei sjølve dermed mistar rettane til dei tradisjonelle frøa sine, seier ho.

Digitalt DNA

Det finst mange eksempel på at utanlandske firma har fått patent og dermed monopol på oppfinningar som omfattar genetiske ressursar eller byggjer på tradisjonskunnskap, utan at dei som hadde teke vare på og utvikla desse ressursane, fekk noko igjen.

Eit mykje omtalt tilfelle er planten rosegravmyrt, som opphavleg kjem frå Madagaskar. Gassarane hadde frå gammalt av

brukt planten som medisin mot diabetes, og det førte til at utanlandske farmasiselskap fatta interesse. Da forskarar undersøkte planten, fann dei ut at han inneheldt stoff som kunne brukast i kreftbehandling. På 1980-talet kom to medisinar mot lymfekreft på marknaden, med verkestoff frå rosegravmyrt. Knappt noko av inntektene frå desse medisinarane kjem tilbake til Madagaskar.

I dag treng ein ikkje dra til landa der frøa blir dyrka, eller der dei ville plantane finst, for å få tak i dei. Mykje er lagra i frøsamlingar og andre samlingar med biologisk materiale. Stadig meir informasjon om gen blir dessutan lagra digitalt i databasar, og forskarar kan hente oppskrifta på eit gen frå internett og lage DNA syntetisk utan å vere i nærleiken av planten eller viruset som DNA-et opphavleg fanst i. For eksempel har nokre firma prøvd å setje gen for molekyl som finst i safran, stevia og vanillin inn i bakteriar for å produsere desse stoffa syntetisk. I dag blir dei utvunne frå plantar.

Rettferdig fordeling av genressursar

Dei siste åra er det stadig vorte billegare å kartleggje DNA og å lage DNA syntetisk på laboratoriet, og med nye genteknologiske verktøy som CRISPR har det vorte enklare å fjerne eller bytte ut små bitar av DNA. Mange utviklingsland og sivilsamfunnsorganisasjonar er derfor redde for at fleire vil omgå reglane for tilgang og inntektsdeling, og at det blir lettare å få monopol på utnyttinga av genressursar.

FN-konvensjonen om biologisk mangfald frå 1992 seier at det biologiske mangfaldet skal vernast og brukast på ein berekraftig måte, og at landa forpliktar seg til å sørge for rettferdig fordeling av genressursane. Firma eller forskarar som ønskjer å bruke ein genressurs, må inngå ein avtale med landet der genressursen finst, om at landet skal få ein del av inntektene som blir skapt. Det gjeld både genressursar som det allereie finst kunnskap om, og nye stoff i organismar som ein ikkje veit om frå før. I 2010 vedtok partane ein eigen avtale under konvensjonen, Nagoya-protokollen, med meir detaljerte reglar. Eit tilpassa regelverk for ei rekkje jordbruksvekstar finst i den internasjonale plantetraktaten under FN's mat- og landbruksorganisasjon.

– Det internasjonale regelverket må takast inn i lovgivinga i kvart enkelt land for at utviklingslanda skal få dei rettslege



– Utviklingslanda opplever systemet som urettferdig viss dei ikkje får nokon kompensasjon, seier Elin Cecilie Ranum i Utviklingsfondet.

Nagoya-protokollen. I definisjonen av genressursar i konvensjonen er det snakk om bruk av genressursane, og da ein bruk som har opphav i biologisk materiale som er henta ut av naturen. Sjølv om du bruker DNA i digital form, har det opphavet sitt i naturen og er dermed dekt av omgrepet «bruk av genressursar», meiner han.

Når eit selskap eller ein akademisk institusjon ønskjer å bruke ein genressurs, skal dei forhandle om kva materialet skal brukast til, når og korleis opphavlandet



– Sjølv om du bruker DNA i digital form, har det opphavet sitt i naturen og er dermed dekt av omgrepet «bruk av genressursar», meiner jurist og forskar Morten Walløe Tvedt.

at det skal vere mogleg å halde avtalane i hevd. Nokre brukarland, blant anna Noreg, har sett som vilkår for eit patent at selskapet har fått tak i materialet på lovleg vis.

Lang veg til nye produkt

Mange utviklingsland har høge forventningar til at dei kan inngå avtalar med internasjonale selskap og få store inntekter igjen, men i røynda er det ikkje så ofte det lykkast å få eit produkt på marknaden. Derfor meiner nokre land det er viktig å ikkje gjere det for vanskeleg å få lov til å leite etter interessante stoff, og at ein ikkje bør krevje å få for mykje tilbake når det ikkje endar med eit produkt.

– Systemet med tilgang- og inntektsdeling er noko vi er i gang med å sette ut i livet. Det er tre år sidan Nagoya-protokollen tredde i kraft, og ein må jobbe over tid for å få til avtalar mellom land og selskap som fungerer. Det vil utan tvil halde fram med å vere eit stridstema, seier Walløe Tvedt. ♦

» I dag treng ein ikkje dra til landa der frøa blir dyrka, eller der dei ville plantane finst, for å få tak i dei.

rammene dei treng for å inngå kontraktar med selskap som bruker dei genetiske ressursane deira, seier jurist og forskar Morten Walløe Tvedt ved Fridtjof Nansens Institutt.

– Avtalane skal òg motivere til å ta vare på det biologiske mangfaldet og bidra til økonomisk utvikling i opphavlanda.

Kompliserte avtalar

Nokre land har reist tvil om regelverket omfattar informasjon som er lagra digitalt, medan andre, særleg afrikanske land, held fast ved at ressursane berre har verdi gjennom informasjonen dei inneheld. Walløe Tvedt meiner jussen er klar.

– Eg ville utan å nøle prosedert for ein domstol på at digital geninformasjon er omfatta av biomangfaldkonvensjonen og

skal få pengar, og korleis eigedomsrettar skal fordelast. Det er fleire utfordringar med å lage ein slik kontrakt der domstolar og lovgiving i to land er involvert, fortel Walløe Tvedt.

– Avtalen må vere gyldig og kunne handhevast i begge landa. Det er viktig å inngå avtalen med det selskapet som faktisk tener pengar på bruken av dei genetiske ressursane. Avtalen må slå fast vilkåra for korleis brukarar kan gi dei genetiske materialet vidare til andre, og det må vere reglar for kva som skal gjerast viss det hender noko uventa, for eksempel at selskapet går konkurs. Ein må spesifisere uttrykkeleg kva partane skal forplikte seg til, og det skal vere mogleg å felle ein dom i domstolane om avtalen er broten.

Lovgivinga i brukarlandet er viktig for

Nagoya-protokollen

Avtale under FN-konvensjonen om biologisk mangfald som seier at dei som vil utnytte ein genressurs, må inngå avtalar med landa der denne ressursen finst. Avtalane skal regulere korleis firma og forskarar skal få tilgang, og korleis opphavlandet skal få ein rettvis del av inntekter og andre godar. Nagoya-protokollen vart forhandla ferdig i 2010 og tredde i kraft i 2014. Så langt har 96 land slutta seg til.



For første gong:

Kunstige embryo frå stamceller

Forskarar har klart å lage kunstige museembryo frå stamceller og ønskjer å gjere det same med menneske.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

VI HUGSAR det frå skulebøkene, og kanskje frå ein raudnande naturfagslærer: Livet begynner med at ei sædcelle og ei eggcelle smeltar saman. Men må det nødvendigvis vere slik? Ved å bruke stamceller som veks i ein tredimensjonal struktur, har forskarar i Cambridge no laga kunstige museembryo som veks i laboratoriet og utviklar seg som vanlege embryo.

Museembryoa kan ikkje utvikle seg til å kunne bli borne fram og fødde, men kan brukast i medisinsk forskning i håp om å oppdage nye behandlingar for mellom anna infertilitet og alvorleg sjukdom. No ønskjer forskarane å gjere det same med menneskeceller.

I dag er forskning der ein brukar menneskeembryo, kontroversielt, og lovverket for forskinga er strengt. Sentralt står prinsippet om at det å bruke menneske berre som eit middel for forskning er ei krenking av menneskeverdet. Men har eit syntetisk embryo menneskeverd når det blir laga for å bli forska på? Også dersom det blir mogleg å lage dei utan til dømes hjarte eller nervesystem?

Byrjinga på livet

Det fullstendige namnet forskarane har gjeve til dei syntetiske menneskeembryoa, er «syntetiske menneskelege einingar med embryoliktande trekk», på engelsk forkorta

«SHEEF» (syntetic human entities with embryolike features).

Embryoa blir laga ved at ein kombinerer to typar stamceller. Stamceller er umodne celler som har ei unik evne til å kunne utvikle seg til alle vevtypene i kroppen, frå hudceller til nerveceller. Ved at ein plasserer stamcellene i ein geléklump som lèt cellene vekse i ein tredimensjonal struktur, vil dei såkalla pluripotente stamcellene utvikle seg til eit embryo. Den andre typen stamceller, tropoblastcellene, vil utvikle seg til morkake, som gjev næring til embryoet under utviklinga.

Professor Magdalena Zernica-Goetz, som leier studien i Cambridge, fortel til den engelske avisa The Guardian at det var med stor ærefrykt ho observerte korleis dei syntetiske embryoa voks på laboratoriet:

– Det er fantastisk vakkert at vi no kan begynne å forstå kreftene som fører til at stamcellene utviklar seg til eit heilt individ dei første dagane etter befruktinga.

» Er det etisk akseptabelt å lage liv av menneskeceller berre for å kunne forske på det?

– Det er fantastisk vakkert at vi no kan begynne å forstå kreftene som fører til at stamcellene utviklar seg til eit heilt individ dei første dagane etter befruktinga, meiner professor Magdalena Zernica-Goetz. Foto: iStock .

Treng regler

Embryoa resulterte ikkje i ferdige museungar, fordi forskarteamet ikkje inkluderte den tredje typen stamceller som gjev opphav til plommesekken. Plommesekken er viktig for utviklinga av blod og blodkar. Dei syntetiske embryoa kunne derfor ikkje bli til levande dyr. Forskarane dyrka museembryoa i åtte dagar, som er ein tredjedel av tida mus går gravide, før dei stoppa forsøket.

Science fiction-litteraturen er full av menneske som blir dyrka fram i ein tank på eit laboratorium i staden for i ei livmor. Målet til forskarteamet i Cambridge er derimot ikkje å dyrke noko som kan utvikle seg til eit heilt, levande menneske eller dyr. Dei ønskjer å bruke dei syntetiske embryoa til å forske på den kritiske fasen i embryoutviklinga rett etter befruktinga – ei utvikling som i stor grad har vore eit mysterium for forskarar. Meir kunnskap kan mellom anna

bidra til å utvikle metodar som reduserer spontanabortar ved assistert befrukting.

Likevel knyter det seg vesentlege etiske spørsmål til denne forskinga. Forskarar ved Cambridge og Harvard er no i gang med å skape kunstige menneskelege embryo og etterlyser samtidig ein diskusjon i samfunnet om kvar grensene skal gå.

– Det er viktig at reglane er på plass for kor langt forskarane kan utvikle SHEEF-ar, fortel Harvard-forskaren John D. Aach, som står bak ein ny rapport om etiske aspekt ved syntetiske embryo.

– Forskarar bør til dømes ikkje få lov til å lage embryo som kan kjenne smerte eller tenkje, meiner Aach.

Gjennombrøt for embryoforskning

I Noreg og mange andre vestlege land er det i dag ikkje lovleg å befrukte egg berre for å skaffe embryo som ein kan forske på. Embryo som er til overs etter assistert befruktning, kan donerast til forskning, og dei kan då forskast på i 14 dagar etter befruktinga, før dei må destruerast. Etter 14 dagar har embryoet utvikla den såkalla primitivstreken, som er byrjinga på utviklinga av nervesystemet. I løpet av dei neste dagane begynner organa å bli danna. Hjartet slår sitt første slag åtte dagar seinare, på dag 22.

Fram til nyleg har det ikkje vore teknisk mogleg å halde embryo i live lenger enn ei veke, men i fjor blei denne grensa broten. Magdalena Zernica-Goetz og forskarteamet hennar klarte då å få embryo til å leve i opptil tretten dagar. Dette blei kåra til årets gjennombrøt av lesarane av det prestisjetunge forskingstidsskriftet Science. Forsøka blei avbrotne på dag tretten for ikkje å bryte fjortendagarsgrensa, sjølv om embryoa framleis var levedyktige.

Etiske spørsmål utan svar

I forskarmiljøa har no enkelte teke til orde for at grensa for embryoforskning bør utvidast til opptil 28 dagar etter befrukting. Dette kan mellom anna opne for ny kunnskap om sjukdomsutvikling hos menneske. Samtidig er det også stor skepsis mot dette, mellom anna fordi det kan bli vanskeleg for forskarar å vite

om embryoet kan kjenne smerte eller ikkje.

Spørsmålet om syntetiske embryo landar dermed midt i ein omstridd debatt om rammene rundt embryoforskning, men bringar samtidig med seg nokre heilt eigne spørsmål: Er det etisk akseptabelt å lage liv av menneskeceller berre for å kunne forske på det? Skall forskning på slike embryo i så fall regulerast som anna embryoforskning? Kva om ein kan lage embryoa utan nervesystem, så dei ikkje kan føle smerte? Vil det då vere mindre problematisk å forske på dei i meir enn to veker, eller er det meir etisk problematisk å framstille denne typen «forskingsembryo» som blir manipulerte for å utvikle seg annleis enn menneskelege celler er laga for?

Det finst få enkle svar, men likevel er det avgjerande at den etiske debatten held tritt med den teknologiske utviklinga.

– Vi må få dette på bordet og diskutere det medan det framleis er tid, seier Harvardforskar John D. Aach til New York Times. ♦

Blastocyst

Rett etter befrukting, når eggcella og sædcella har smelta saman og skapt eit liv, begynner cellene å dele seg. Fem dagar seinare har embryoet blitt til ein liten, høl ball med rundt 250 celler. Denne strukturen blir kalla ei blastocyst, og i starten inneheld han tre ulike typar stamceller. Inne i hølrommet i blastocysten finn vi dei embryonale stamcellene, superstamcellene som har den unike evna til å kunne utvikle seg til eit heilt individ som skal kome til verda ni månader seinare.

Blastocysten inneheld også stamceller som skal utvikle seg til morkake, som skal forsyne embryoet med næringsstoff gjennom heile graviditeten. Den tredje typen stamceller spesialiserer seg til plommesekken, som skal sørge for at embryoet får tilstrekkeleg med næringsstoff dei aller første vekene, til morkaka har utvikla seg.



Patentet for genredigeringsmetoden CRISPR er spådd å kunne være verd flere milliarder dollar. Foto: iStock.

Lov og orden i genetikens verden

Har vi opphavsrett til vårt eget arvemateriale? Kan man patentere noe man har oppdaget ved å studere naturen? Bioteknologiske fremskritt utfordrer patentsystemet.

Av Idunn Godal

FOR EN TID TILBAKE fikk Oslo Patentkontor en uvanlig forespørsel: En mann ønsket å patentere arvematerialet sitt. Han ville sikre rettighetene til seg selv og hindre andre i å tjene penger på hans genmateriale. Svaret han fikk var nedslående: Det er ikke mulig, fordi han ikke er en teknisk nyvinning. Selv om hvert menneske er unikt, innfridde han rett og slett ikke kravene til patentering.

I tillegg kan man jo spørre seg om vi virkelig har opphavsrett til oss selv, smiler patentingeniør og biokjemiker Trond Gustad, som fikk forespørselen fra mannen. Er det ikke strengt tatt foreldrene dine som har laget deg?

Viktige medisiner og store penger

Selv om slike problemstillinger kan virke søkte, har spørsmål om rettigheter og patenter til naturvitenskapelige nyvinninger blitt svært viktige. I mange tilfeller er de helt avgjørende ved utvikling av livredende behandlinger og har en stor økonomisk betydning.

Patenter er vesentlige for at det investeres i og utvikles nye medisinske behandlinger. Men i dagens globaliserte forskningsverden, hvor store forskergrupper samarbeider på tvers av landegrenser og bygger videre på hverandres arbeid, kan det være vanskelig å avgjøre hvem som egentlig har rett til å kreve eierskap til en nyvinning.

Nå er forskerverdenens øyne rettet mot en av vår tids mest omtalte patentstrider: Kampen om patentet for den såkalte CRISPR-metoden for genredigering, som kan være verd flere milliarder dollar.

Kamp om gensaks

Gensaksen CRISPR blir omtalt som århundrets bioteknologiske gjennombrudd. Metoden gjør det mulig å endre gener i alle levende organismer, og er allerede i ferd med å få stor betydning for medisinsk behandling, matproduksjon og bioteknologisk industri.

I 2013 leverte forskerne Emmanuelle Charpentier og Jennifer Doudna fra det amerikanske universitetet Berkeley den første patentsøknaden for CRISPR-metoden. Søknaden beskrev hvordan CRISPR kan brukes til å endre gener i enkle, encellede organismer uten cellekjerne. Et par måneder senere søkte forskeren Feng Zhang ved Broad Institute også om patent på bruk av CRISPR.

Selv om denne søknaden ble levert senere, hadde den to viktige fortrinn: For det første en mer detaljert beskrivelse av hvordan CRISPR-teknikken kan brukes i eukaryoter, altså mer avanserte organismer som mus og mennesker. For det andre betalte Broad Institute en ekstra avgift for hurtig saksbehandling. Disse to faktorene gjorde at Broad ble tildelt det amerikanske patentet på bruk av CRISPR på mennesker, dyr og planter – de mest lukrative bruksområdene. Berkeley anket avgjørelsen.

Etter en lang og vanskelig rettsprosess fastholdt den amerikanske patentretten i februar i år at CRISPR-patentet tilhører Broad. Kort tid etter annonserte det europeiske patentkontoret EPO at de vil gi det europeiske patentet til Berkeley, siden EPO mener at Berkeleys patentsøknad inneholder tilstrekkelig informasjon til å forstå hvordan CRISPR kan brukes i mer avanserte organismer.

Det ser altså ut til at selv ikke ekspertene er enige om hvilke regler som gjelder. Hvordan avgjøres egentlig eierskapet til slike bioteknologiske oppdagelser?

Ulike veier til patent

Trond Gustad ved Oslo Patentkontor forklarer at det i utgangspunktet ikke er mulig å patentere noe som finnes i naturen. Patenter gis hovedsakelig til noen som har funnet opp et nytt produkt eller en ny metode for å lage et produkt.

– En annen mulighet er å finne en ny anvendelse for noe. Viagra, som først ble utviklet som hjertemedisin, er et godt eksempel. Da Pfizer oppdaget at medisinen også hadde en annen virkning, kunne de ta patent på denne og selge tabletter for denne virkningen med stor fortjeneste, forklarer Gustad.

Om man oppdager at et gen i menneskekroppen produserer et verdifullt protein, kan man altså ikke patentere genet, siden det ikke er en oppfinnelse. En ny metode for å gjøre en gentest, kan derimot patenteres. Og tar man for eksempel et protein ut av kroppen og inn i en annen sammenheng, kan det hende at det får en helt ny funksjon som kan patenteres.

Hvem eier genene?

Kan vi egentlig si at vi eier genene våre? Høyesterett i USA fastslo i 2013 at man ikke kan patentere gener, noe som kostet selskapet Myriad Genetics et svært lukrativt patent på «brystkreftgenene» BRCA1 og BRCA2. Med patentet hadde selskapet i praksis enerett på å gjennomføre gentester



– I gjennomsnitt koster det rundt 8 milliarder kroner å utvikle et nytt legemiddel, sier medisinsk direktør Heidi Ramstad i Roche.

for risiko for arvelig brystkreft. Myriad argumenterte blant annet med at muligheten til å patentere nyvinninger er avgjørende for å få selskaper til å investere i medisinsk forskning.

Medisinsk direktør Heidi Ramstad i bioteknologiselskapet Roche påpeker at det er svært kostbart å utvikle nye medisiner.

– I gjennomsnitt tar det mellom åtte og

» Hvordan avgjøres egentlig eierskapet til slike bioteknologiske oppdagelser?

tolv år, og koster rundt 8 milliarder kroner, å utvikle et nytt legemiddel, forteller hun. Ramstad understreker at andre aktører står fritt til å produsere og utvikle produktet når patentrettighetene går ut, vanligvis etter at produktet har vært på markedet i mellom åtte og tolv år.

Roche har også egne retningslinjer for å unngå at patentering står i veien for medisiner for noen av verdens fattigste. De søker for eksempel ikke om nye patenter i de fattigste landene, og tar ikke patent på anti-virale HIV-medisiner i land sør for Sahara.

Eierskap og tilgjengelighet

Hvordan kan man balansere legemiddelfirmaenes ønske om å sikre rettighetene sine med ønsket om å gjøre medisinske behandlinger tilgjengelig for flest mulig?



I utgangspunktet er det ikke mulig å patentere noe som finnes i naturen, forteller patentingeniør og biokjemiker Trond Gustad.

Da Jonas Salk utviklet poliovaksinen i 1955, gjorde han vaksinen tilgjengelig for alle, med kommentaren «Well, I think it belongs to the people».

Patenterte produkter kan imidlertid også tas i bruk og selges av andre, hvis det inngås lisensavtaler som sikrer patenthaveren en andel av inntektene. Riset bak speilet er trusselen om tvangslisensiering, forteller patentingeniør Trond Gustad. I mange land har myndighetene mulighet til å pålegge en patenthaver å gi lisenser til bruk av et patentert produkt dersom det kan gi vesentlig samfunnsnytte. I USA er terskelen for tvangslisensiering også lavere dersom patentet er utviklet ved hjelp av offentlige forskningsmidler, slik tilfellet er for CRISPR.

Veien videre

Broad Institute har selv understreket at de ønsker at CRISPR-teknologien skal være lett tilgjengelig for alle, og uttalt at de ønsker et bredt faglig samarbeid for en optimal medisinsk utvikling. Flere selskaper har også begynt å utvikle produkter og medisinske behandlinger ved hjelp av CRISPR, selv om lisensieringss spørsmålet i mange tilfeller fortsatt er uavklart.

Når det gjelder spørsmålet om eierskap til CRISPR-metoden, er det ventet at Berkeley vil anke igjen, og saken kan gå helt opp til høyesterett i USA. Hva utfallet blir der, er uvisst. Det amerikanske patentkontoret har dessuten mer enn 50 søknader om CRISPR-patenter liggende, som alle krever rettigheter til teknologien. De fleste av disse er ennå ikke behandlet. Siste ord er derfor ikke sagt i striden om dette lukrative bioteknologiske patentet. ♦

Når genene gjør noen syke

Noen barn blir født veldig syke på grunn av feil i genene. Legen Trine jobber med å undersøke disse barna for å finne genfeilene deres.

Av Sofia (11) og Truls (44)

En gang iblant blir vi alle syke. Man får forkjølelse, for eksempel. Eller spysjuka! Da må man være hjemme fra skolen. Kanskje får man se ekstra mye på film og spise godteri som trøst. Men alt i alt er det best å være frisk.

Noen barn får mer alvorlige sykdommer. De må ofte til legen og kanskje har de sykdommen resten av livet. Disse sykdommene kan komme av at det er feil med noe inne i kroppen som heter genene.

SmåGENjalt-journalist Sofia dro til legen Trine Prescott for å finne ut mer om slike sykdommer. Trine hjelper familier med å finne ut hva som er galt når barn blir syke på grunn av feil i genene.

– Hva er gener?

– Alle kroppens organer er laget av bittesmå ting som heter celler. Hjertet består av celler, og det gjør også øynene, lungene og så videre. Inni cellene er genene. Genene bestemmer hvordan en celle skal se ut og hva den kan gjøre. Genene er på en måte oppskrifter på hvordan kroppen lages og hvordan den skal virke.

Trine forteller at når et barn blir til, så får det halvparten av genene kopiert fra moren sin, og halvparten fra faren sin. Det er derfor vi ofte ligner på foreldrene våre, både på utsiden og innsiden. Om foreldrene dine er veldig høye, så er sjansen stor for at du også blir høy.

Men hos noen er det feil som rammer ett eller flere gener. Slike feil kan være arvet fra mor eller far, eller være resultat av at det skjer noe feil i «kopieringen» av arvestoffet når barnet blir laget.

– Det fine med denne jobben er at jeg kan hjelpe både barna og familiene, sier legen Trine til småGENjalt-journalist Sofia.

– Hva slags sykdommer kan man få når det er feil i genene?


– Noen av sykdommene er alvorlige. For eksempel kan det bli noe feil med hjertet eller hjernen.

Trine forteller at noen barn er så syke at de kan dø av sykdommen. Og sykdommen kan være der allerede helt fra når barnet blir født.

Andre barn er ikke syke, men lærer mye saktere enn andre barn. De kan for eksempel ha vanskeligheter med å lære å gå eller å snakke. Da kan årsaken være en feil i ett eller flere gener som er viktig for hjernen.

– Er det trist å jobbe med syke barn?

– Det fine med denne jobben er at jeg kan hjelpe både barna og familiene. Noen ganger kan de få mye hjelp av medisiner eller tips om mat de ikke bør spise, sier Trine.



Genene inni kroppen vår er på en måte oppskrifter på hvordan kroppen lages og hvordan den skal virke.



Det er mange planter på gangen på sykehuset for å gjøre det hyggeligere for dem som må være der.



Trine tegner og forklarer hvordan de kan undersøke om barn er syke.

– Selv om vi ikke alltid kan gjøre at et barn blir friskt eller gi medisiner som gjør at barnet lærer raskere, synes mange foreldre det hjelper å vite hvorfor barnet er sykt eller utvikler seg sent.

Hun forteller at mange foreldre lurer på om det er deres skyld at barnet er sykt eller har problemer med å lære nye ting.

– En gang hadde jeg besøk av en mamma som hadde jobbet masse med å male hus mens hun var gravid. Da barnet ble sykt, tenkte hun at det var fordi hun hadde pustet inn malingslukt. Da jeg fortalte at sykdommen hos barnet hadde oppstått av seg selv, på grunn av en tilfeldig kopieringsfeil i et gen, så slapp hun å lure på om hun hadde gjort noe galt.

FAKTA: Gener gjør oss ulike

Genene – arvestoffet – bidrar til at vi alle er forskjellige. De som har mørkt hår, har andre genvarianter enn de som har rødt eller lyst hår. Faktisk har du en kombinasjon av genvarianter som ingen andre har. Men genene bestemmer ikke alt. Hvordan vi blir, er også bestemt av det livet vi lever – hva vi opplever og lærer.

Trine forteller også at det tross alt er bedre å være syk i Norge enn i mange andre land.

– I Norge prøver vi å ta vare på alle barna. Og selv om et barn er sykt eller har store problemer med å lære, kan vi ofte legge til rette for at hun eller han skal få gjøre nesten alle ting som barn liker å gjøre.

Returadresse:
Bioteknologirådet
Stortingsgata 10
0161 Oslo



Kommande arrangement:

Arendalsuka:

Ope møte om persontilpassa medisin

Arendal, 15. AUGUST

Oslo Innovation Week:

Seaweed and micro algae:

Opportunities for sustainable innovation

Oslo, 28. SEPTEMBER

Meir informasjon og påmelding på: bioteknologiradet.no/arrangementer

bioteknologiradet.no

Biotekquiz

Spørsmål

- | | |
|---|--|
| 1. Kor mange dagar etter befruktning er det lov å forske på embryo i Noreg? | 3. Kor lenge kan nakenrotter leve? |
| 2. Kor ofte blir norske kvinner i alderen 25–69 år rådd til å ta ein screeningprøve for kreft i livmorhalsen? | 4. Kor mykje data kan lagrast i eitt gram DNA? |
| | 5. Kva heiter selskapet som hadde patent på «brystkreftgena» BRCA1 og BRCA2 i USA fram til 2013? |
-

Svar
1. 14 dagar. 2. Kwart tredje år. 3. Over 30 år. 4. 215 petabyte, som er 215 milliardar megabyte. 5. Myriad Genetics.



Bioteknologirådet