

GENialt

småGENialt:
Spyttet som
avslører tyven
SIDE 22

Tidsskrift fra Bioteknologirådet // 1-2017 // 26. årgang

Nå kommer

nexte generasjon genterapi

Side 6, 12 og 20

Vil redde Afrikas
*bananer med
genmodifisering*

Side 8

Forsker på indiske
*surrogat-
mødre*

Side 14

Kan vi dyrke
*menneskeorganer
i griser?*

Side 18

Egg, barn og samfunn	3
Miljø for aldring	4
GMO for mindre CO2	5
Håp for barn med dødeleg muskelsjukdom	6
Kan genmodifisering redde Afrikas bananer?	8
Grensesprengende embryoforskning	10
DNA-tester: Et nytt verktøy for slektsforskning	11
Genterapi 2.0: CRISPR kommer til klinikken	12
Ingen enkle svar om surrogati	14
Støtter kontrollert utvikling av gen-drivere	16
Genmodifiserer skadeinsekt	17
Ei framtid for dyrking av menneskeorgan i dyr?	18
Norsk firma med ny vaksineteknologi	20
småGENiAlt: Spytet som avslører tyven	22



Forsidebilde: DNA-heliks. Foto: iStock.

GENiAlt 1 -2017 // 26. årgang

1-2017 // 26. årgang
 Redaksjonen avsluttet: 2. mars 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.



Egg, barn og samfunn

Det var mye snakk om egg i 2016, og det vil neppe bli mindre dette året.

Debatten om eggdonasjon har pågått nesten sammenhengende siden vi i Bioteknologirådet kom med vår uttalelse om saken i 2015. Både politiske partier og lederskribenter i avisene har tatt stilling for og imot å oppheve forbudet mot eggdonasjon, for ikke å snakke om alle de ulike argumentene og synspunktene som er luftet i avisenes debattspalter. Selv har jeg erfart at det å nevne eggdonasjon kan sette fart i enhver kjedelig fest! Da dannes det høyrøstede allianser og meningsfellesskap på tvers av tradisjonelle partipolitiske grenser.

» **Teknologien gir stadig litt større muligheter til å velge eller velge bort egenskaper i et kommende barn.**

Men det skjedde også ting på den teknologiske forskningsfronten i 2016 når det gjelder egg. Det første barnet ble født etter bruk av en ny metode for mitokondriedonasjon – hvor man donerer deler av et egg for å unngå at kvinner i risikogruppen får barn med alvorlige mitokondriesykdommer. Barna som fødes etter bruk av denne metoden, får litt DNA fra eggdonoren, slik at de fødes

med arvestoff fra tre personer. Flere land har godkjent behandling med metoden, inkludert Storbritannia, så enda flere fødsler er ventet i 2017.

I 2016 klarte også forskere tilsynelatende å forynge egg fra kvinner etter overgangsalderen, i et forsøk på å gjøre det mulig å for kvinner å få barn i høyere alder enn de normalt kan. Og det kanskje mest betydningsfulle forskningsgjennombruddet i 2016 når det gjelder egg, var de japanske forskerne som klarte å lage befruktningsdyktige museegg på laboratoriet. Det gjorde de ved å ta hudceller fra musehalene, omprogrammerte dem til stamceller, og dyrke fram disse til eggceller på laboratoriet. Det er langt frem til dette eventuelt kan bli mulig eller tenkelig for mennesker, men bare tanken på å kunne dyrke frem et nesten ubegrenset antall egg fra en kvinne gjør meg helt svimmel.

Teknologiske gjennombrudd tvinger frem politiske og etiske debatter om hvordan teknologien skal tas i bruk. Debattene om assistert befruktning er ekstra sensitive, fordi det dreier seg om noe av det viktigste i livet for mange: Det å få barn. Å ønske seg barn, men ikke lykkes med å få det, er en stor sorg for mange. Familier som har opplevd alvorlig arvelig sykdom ønsker naturligvis å gjøre alt de kan for å få friske barn. Disse følelsene og ønskene må vi ta på alvor og respektere.

Samtidig er det slik at summen av individuelle valg får konsekvenser på samfunnsnivå. Vi er fortsatt langt unna de såkalte designerbarna, men teknologien gir stadig litt større muligheter til å velge eller



velge bort egenskaper i et kommende barn. Da er det viktig med en levende debatt om reglene for denne teknologien. Det er også vesentlig å huske det alle biologer vet: Genetisk mangfold er avgjørende for en gruppes overlevelse over tid. Og, ikke minst, det er avgjørende at vi ønsker velkommen og legger til rette for alle de rundt 60 000 unike og enestående barna som kommer til verden i Norge hvert år.

Kjetil Kjørsvick

Miljø for aldring

Er det arv eller miljø som har størst betydning for hvor gamle vi blir? Studiet av epigenetikk viser hvordan miljøet kan påvirke vår biologiske alder helt ned på cellenivå.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud



Flere studier de siste årene har vist at miljøfaktorer som kosthold, røyking, søvn og trening påvirker den biologiske alderen i cellene våre. Foto: iStock.

HAR DU HØRT OM den epigenetiske klokken i cellene dine? Alle cellene i kroppen din inneholder de samme genene, men de har en mekanisme for å slå enkeltgener av og på, som gjør at en hjerne-celle gjør helt andre oppgaver enn en hud-celle. Epigenetikk er et forholdsvis nytt fagfelt hvor man undersøker hvordan epigenetiske markører virker sammen med resten av cellens maskineri for å slå gener på eller av, og hvordan dette påvirker kroppens funksjon.

Flere studier de siste årene har vist at miljøfaktorer som kosthold, røyking, søvn og trening påvirker hvordan genene kan aktiveres eller inaktiveres gjennom hele livet. Forskerne mener derfor at det er en sammenheng mellom epigenetikk og aldring.

Gåtefull aldring

Når vi blir eldre mister cellene i kroppen gradvis evnen til å fungere, slik at kroppen blir mer utsatt for sykdommer som kreft, hjerte- og karsykdommer og demens. Aldring er imidlertid en gåtefull prosess som vi fremdeles ikke vet så mye om.

Epigenetisk forskning tyder på at en av grunnene til at cellene våre fungerer optimalt når vi er unge, er at de gode genene er slått på, mens de dårlige er slått av. Dette endrer seg gradvis etter hvert som vi blir eldre. Epigenetikken i cellene endrer seg i et bestemt mønster: Ustabile områder aktiveres, og genreguleringen blir dårligere. Den epigenetiske klokken tikker og går i hvert enkelt organ, og livsstilen vår ser ut til å ha

stor betydning for hvor raskt dette skjer. Hos personer som har en sunn livstil med nok søvn, trening og godt kosthold, går klokken saktere. De kan derfor ha en lavere biologisk alder, fordi den epigenetiske aldringen i cellene deres går langsommere.

Mer komplett bilde

Nur Duale, forsker i epigenetikk ved Folkehelseinstituttet, mener disse studiene gir oss viktig kunnskap.

– Med de epigenetiske studiene begynner vi å få et mer komplett bilde av hva som skjer i cellene gjennom et langt liv. Noe av det mest spennende som skjer på feltet er identifisering av enzymer som blir mindre aktive når cellene eldes. Noen av enzymene er de samme som aktiveres ved for eksempel trening og lavere kaloriinntak. På sikt kan man kanskje utvikle medisiner som kan bremse den epigenetiske aldringen av cellene våre, forteller han.

Enkelte amerikanske firmaer tilbyr allerede å anslå hvor langt den epigenetiske aldringen har kommet i blodcellene, og regne ut hvor gammel du vil bli. De fleste fagfolk er skeptiske og mener at aldring er langt mer komplisert enn en slik utregning kan vise. Også Duale understreker at det er et stykke frem, selv om det er gjort gode epigenetiske studier på modellorganismer som bier og mus.

– Vi trenger større studier på mennesker for å forstå sammenhengen mellom aldring og epigenetikk, sier han. ♦

Epigenetikk

Det greske ordet *epi* betyr over eller ved siden av. Epigenetiske modifikasjoner endrer aktiviteten til genene, uten å endre selve DNA-koden i arvematerialet.

Det epigenetiske maskineriet består av ulike enzymer som setter på og fjerner epigenetiske modifikasjoner, som er kjemiske grupper og RNA-molekyler. Dette endrer strukturen til genene. Aktive gener har åpen struktur hvor enzymene som skal lese av informasjonen som ligger i genene får enkel tilgang, mens inaktive gener har lukket struktur.

Den vanligste epigenetiske modifikasjonen er metylering, som inaktiverer gener ved å sette på små kjemiske stoffer.



Nur Duale, forsker ved Folkehelseinstituttet.

GMO

for mindre CO₂

Tre nye studier viser at genteknologi kan ha potensiale for å redusere klimautslipp.

Av Sigrid Bratlie

KLIMAFORANDRINGER som følge av CO₂-utslipp er en av vår tids største globale utfordringer. Ifølge FN må matproduksjonen øke med 70 prosent innen 2050 for å brødfø en stadig økende global befolkning. Utfordringen er derfor å utvikle et landbruk som kan produsere mest mulig mat med lavest mulig klimaavtrykk.

Tre nye studier har brukt genteknologi til å utvikle nye, lovende og klimavennlige metoder for å øke omdanningen av CO₂ til biomasse som kan brukes som mat eller råstoff for energiproduksjon. De viser hvor sentral bioteknologi kan bli i å utvikle en bioøkonomi som kan bidra til et grønt skifte.

Ingen enkelt teknologi eller strategi vil alene kunne løse klimaproblemene. En bred tilnærming der teknologi og helhetlig landbrukspraksis integreres er nødvendig. Men det er håp om at denne forskningen kan føre frem til løsninger med potensiale til å gjøre en forskjell.

Mer mat i hvetepanter

Hvete er verdens tredje mest produserte kornsort. Likevel har ikke planteforedlere lyktes med å øke produktiviteten i hvetepantene vesentlig de senere årene. I drivhusene på det britiske landbruksforskningsinstituttet Rothamsted vokser imidlertid en helt spesiell hvetesort. Den er genmodifisert for å øke produktiviteten gjennom mer effektiv fotosyntese.

Fotosyntesen omdanner CO₂ i en serie biokjemiske reaksjoner som katalyseres av enzymer. Ved å tilføre gener som lager mer av ett av disse enzymene, ble hele prosessen mye mer effektiv. I testplantene økte produktiviteten med opptil 20 prosent, et oppsiktsvekkende resultat. Myndighetene i Storbritannia har nå godkjent feltforsøk med hveten, som vil starte i løpet av våren.



Forskere har klart å effektivisere fotosyntesen i en hvetesort ved hjelp av genmodifisering, slik at planten øker produktiviteten med opptil 20 prosent. Foto: iStock.

Skrur på fotosyntesen raskere

Ved universitetet i Illinois i USA har en forskningsgruppe nylig funnet en annen måte å bruke genmodifisering til å øke fotosyntesen.

Hvis planter får for mye sollys, så skrur de ned fotosyntesen og energien slippes ut som varme i stedet for å omdannes til biomasse. Når planten kommer i skyggen, tar det tid før fotosyntesen blir skrudd opp igjen. Ved å sette inn gener fra planten vårskrinneblom, som gjør denne oppreguleringsprosessen raskere, klarte forskerne å få en tobakksplante til å produsere opptil 20 prosent mer biomasse i feltforsøk. Planen er å overføre konseptet til matplanter som korn.

Begge de nevnte studiene viser at det potensielt ligger store gevinster i å forbedre fotosyntesen i planter, slik at det kan produseres mer mat med færre innsatsfaktorer og redusert klimaavtrykk. En annen måte å motvirke klimaendringene på er å fjerne mer CO₂ fra atmosfæren. Også her kan bioteknologi bli en viktig strategi.

Kunstig karbonfiksering

Det finnes seks naturlige prosesser som omdanner CO₂ til biomasse ved såkalt karbonfiksering. Fotosyntese i planter og alger er den viktigste av disse. Likevel har disse naturlige prosessene begrenset effektivitet, og klarer ikke holde tritt med det økende CO₂-nivået i atmosfæren.

Forskere ved det tyske Max Planck-instituttet har laget en helt ny og kunstig karbonfikseringsprosess som omdanner CO₂ til organiske molekyler mer effektivt enn den naturlige fotosyntesen. Metoden tar i bruk enzymer fra både planter, mennesker og bakterier, i tillegg til syntetiske enzymer som forskerne selv designet. Effektiviteten var mange ganger høyere enn ved Crebsyklusen, prosessen som står for 90 prosent av naturlig karbonfiksering.

Det gjenstår fortsatt mye forskning og utvikling før dette kan bli en kommersielt levedyktig strategi. Prosessen krever mye energi, noe som gjør den kostbar. Man må derfor finne rimelige måter å tilføre energi på. Alternativt må man få prosessen til å fungere i planter eller andre organismer som kan absorbere CO₂ og nyttiggjøre seg av sollys eller andre naturlige energikilder. ♦

Håp for barn med dødeleg muskelsjukdom

Ein ny medisin mot ein alvorleg neurologisk sjukdom fungerer så godt at dei kliniske forsøka blei avbrotne. Forskarane meinte det var uetisk å ikkje tilby medisinen til alle ungane i studien.

av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

DÅ AMERIKANSKE Cameron var baby, låg han heilt stille. Han sprella ikkje med armane eller beina som eit normalt barn, og den vesle guten hadde i tillegg problem med å puste. Foreldra blei uroa. Fem veker gammal fekk han diagnosen spinal muskelatrofi 1 (SMA1), ein alvorleg neurologisk sjukdom.

Det finst fleire former for spinal muskelatrofi. I dei alvorlegaste formene døyr ungane tidleg, som regel av kveling. No viser ein ny type medisin – antisense-terapi – lovande resultat ved at han kompenserer for genfeilen som er årsak til sjukdommen. For Cameron, den norske eittåringen Adele Elvira og mange fleire barn ser dette ut til å kunne vere ei livreddande behandling – og metoden kan kanskje også brukast mot fleire andre alvorlege arvelege sjukdommar.

Tidleg død

Spinal muskelatrofi kjem av ein feil i genet SMN1, som lagar eit protein som er nødvendig i såkalla motornervar i beinmerg og hjerne. Desse nervane får normalt musklane i heile kroppen til å trekkje seg saman. Barn med alvorleg muskelatrofi har ikkje muskelstyrke nok til å sitje eller halde hovudet oppe, og rørsleevna i armar og bein er minimal. I tillegg har dei vanskar med å svelgje og puste, og døyr som regel i toårsalderen. Utan pustehjelp blir dei ofte berre rundt ni månader gamle.

Sjukdommen er sjeldan og rammar omkring 1 av 10 000 barn som kjem til verda.

1 av 50 vaksne er berarar av spinal muskelatrofi 1. Det vil seie at dei sjølve er friske, men dersom dei får barn med ein partnar som også er berar, så har dei risiko for å få barn med sjukdommen.

Ny klasse medisinar

Den farmasøytiske industrien har prøvd å utvikle medisinar mot muskelatrofi i mange år. Det mest lovande har vore å prøve å aktivere eit anna gen i kroppen, SMN2, for at dette delvis skal erstatte det

» Dette er ikkje ein mirakelkur, men det bremsar sjukdommen kraftig opp.

manglande motorprotein. Behandlinga kan gjerast ved bruk av såkalla antisense-terapi, der eit genetisk verkestoff (DNA eller RNA) blir sett inn for å påverke produktet som blir laga frå eit gen.

Dyreforsøk har vist at slik behandling gjer at dyr som har vore lamma av spinal muskelatrofi 1, får att rørsleevna. Det finst mange andre sjukdommar som også kjem av feil i eitt enkelt gen, og det kan gje store moglegheiter for sjukdomsbehandling dersom ein lykkast med å utvikle medisinar som kan endre genuttrykk basert på antisense-terapi. Problemet har vore å klare å lage ein medisin som ikkje blir broten ned i kroppen, slik at verknaden blir varig.

Stort framskritt

Vesle Cameron var heldig. Sju veker gammal fekk han vere med i eit klinisk forsøk med ein ny medisin, nusinersen (marknadsført under namnet Spinraza), som kompenserer for genfeilen i SMN1-genet. I desember 2016 blei han tre år. I løpet av desse tre åra har han gradvis fått rørsleevne i armar og bein, løfta seg opp i sitjande posisjon utan hjelp og kan no sitje i ein rullestol som han skyv seg rundt med ved eiga hjelp. Far til Cameron fortel til tidsskriftet Science at sonen ikkje ville ha levd meir enn seks månader dersom han ikkje hadde fått denne medisinen.

Resultata frå den kliniske studien som Cameron er med i, blei nyleg publiserte i topptidsskriftet Science og har fått mykje merksemd i media. Resultata er så gode at studien blei stoppa i sommar fordi det blei vurdert som uetisk å ikkje gje medisinen til ungane som var med i kontrollgruppa. Det same gjeld to andre studiar med høvesvis 84 og 121 barn. Veslejulaften 2016 godkjende det amerikanske Food and Drug Administration (FDA) medisinen nusinersen. Det finst ingen andre medisinar på marknaden for ungane det gjeld, og presset frå interessegrupper og helsevesenet er stort for å få medisinen på marknaden raskt.

Fleire utfordringar står likevel att: Medisinen er ekstremt kostbar – éin injeksjon kostar éin million kroner. Ungane som var med i utprøvinga, fekk tre injeksjonar i løpet av ein trevekersperiode og deretter éin injeksjon kvart halvår. Så lenge medisinen var under klinisk utprøving, var det



Den norske ettåringen Adele Elvira er fødd med spinal muskeltrofi, og blir nå behandla med den nye medisinen nusernisen i eit klinisk forsøk i Sverige. Foto: facebook.com/adeleelvira (nytta med samtykke frå familien).

legemiddelselskapet Biogen som betalte. No som FDA har godkjent medisinen, må dei amerikanske pasientane sjølve finansiere behandlinga. Då blir det i praksis berre dei med god helseforsikring som får sjansen.

Norske pasientar blir behandla i Sverige

I Noreg blir det i gjennomsnitt fødd to–tre barn med spinal muskeltrofi kvart år. Eit av dei er Adele Elvira, som blei fødd sommaren 2015. I Noreg tilbyr ein ikkje nusernisen endå, og i starten av januar 2017 reiste derfor familien til Sverige for å få vere med i eit klinisk forsøk der. Adele Elvira blir dermed den første norske pasienten som får behandling. Vigdis, mor til Adele Elvira, fortel at dei ikkje forventar mirakel:

– Dette er ikkje ein mirakelkur, men det bremsar sjukdommen kraftig opp. Medisinen kan byggje opp igjen isolasjonen rundt nokre nerveceller som Adele Elvira manglar. Og vi er heldige – vi får tilgang til den kanskje dyraste medisinen i verda, fortel ho.

Nusernisen verkar ikkje på daude nervar, så medisinen har dessverre liten effekt på eldre pasientar. Derfor er det viktig at ungane kjem i gang med behandlinga så tidleg som mogleg, før nervecellene

døyr. I tillegg kan ikkje antisense-terapi gå gjennom blod–hjerne–barrieren. Derfor kan ein ikkje gje medisinen i tablettform – han må setjast rett inn i spinalvæska i ryggmergen med ei nål.

Håp for andre sjukdommar

Medisinar som er baserte på antisense-terapi, har vore under utvikling dei siste tjue åra, men få har kome på marknaden. Dei gode resultatane til nusernisen gjev håp også til pasientar med andre alvorlege sjukdommar som kjem av feil i eitt enkelt gen, som Huntingtons sjukdom og ALS. Legemiddelselskapet Ionis Pharmaceuticals er allereie i gang med kliniske studiar på pasientar med Huntingtons sjukdom, med ein medisin basert på antisense-terapi som øydelegg proteinet som pasientar med Huntingtons sjukdom blir sjuke av.

I september i fjor blei medisinen eteplirsen teken i bruk i kliniske forsøk på pasientar med Duchenne muskeldystrofi, ein annan neurologisk sjukdom. Kritikarar hevdar at FDA godkjende stoffet berre på grunn av press frå politikarar og foreldre til barn som er ramma, og at effekten av medisinen ikkje er så god som forventa.

Medan debatten om effekten og tryggleiken til dei ulike medisinerane held fram,

har no vesle Adele Elvira fått den andre dosen med nusernisen. Biverknadene er få, og ho har det etter forholda bra.

– No har vi eit håp – det hadde vi ikkje tidlegare, fortel mora Vigdis. ♦

Spinal muskeltrofi

Spinal muskeltrofi kjem av ein feil i genet SMN1 på kromosom nummer 5 i arvestoffet. Dette genet lagar eit protein som motornervane i beinmergen og hjernen treng.

Barn som har ei av dei mildare formene for SMA, har ofte fleire kopiar av eit anna gen som også lagar motornevron, SMN2. SMN2-genet lagar motornevron som ikkje er heilt funksjonelle, og som blir brotne ned i nervane etter kort tid fordi eit fragment av genet, ekson 7, blir fjerna undervegs i prosessen med å lage proteinet.

Med antisense-terapi kan ein aktivere SMN2-genet, slik at det delvis kan kompensere for det manglande proteinet frå SMN1-genet.



Banener dekker mer enn en fjerdedel av energibehovet til over 100 millioner afrikanere. Visnesyke er en trussel mot matsikkerhet og en stor økonomisk kostnad. Foto: iStock.

Kan genmodifisering redde Afrikas bananer?

Banener er livsviktig føde for mange millioner afrikanere, men en aggressiv plantesykdom truer produksjonen. Kan genmodifisering være en del av løsningen? Bioteknologistudenten Ida Tarjem forteller hva hun lærte under høstens studieopphold i Nairobi.

Av Ida Tarjem i samarbeid med Leena Tripathi (IITA, Nairobi)
og Trine Hvoslef-Eide (NMBU)

– **ALDRI I LIVET!**, utbrøt drosjesjåføren mens vi stod og stanget i Nairobis beryktede trafikk-kaos. Han hadde helt uoppfordret begynt å diskutere genmodifiserte planter (GMO-er), noe han ikke ønsket i kenyanske åkre eller på sin egen middagstallerken.

Det tok altså ikke mer enn 12 timer fra jeg ankom Kenya i midten av august, til jeg ble dratt rett inn i GMO-debatten – en debatt som er mer aktuell enn noensinne i Øst-Afrika.

Trussel mot matsikkerhet

Jeg skulle være ved det anerkjente forskningsinstituttet International Institute of Tropical Agriculture (IITA) i Kenya i fire måneder for å lære de grunnleggende teknikkene som brukes for å genmodifisere banan. Bananer dekker mer enn en fjerdedel av energibehovet til godt over 100 millioner afrikanere, og er spesielt viktig i Øst- og Sentral-Afrika. I tillegg til ulike typer av de søte bananene vi spiser her i Norge, dyrker

og spiser afrikanerne blant annet en rekke varianter av kokebanan, en ikke-søt variant som kokes og tilberedes omtrent som en rotgrønnsak.

Men bananproduksjonen i området er truet, særlig av den svært aggressive bakteriesykdommen visnesyke (BXW). Sykdommen gjør at plantene visner og dør, ofte så raskt som innen to til fire uker, og at bananene råtner og blir uegnet som føde for mennesker og dyr. De fleste kontrolltiltakene er lite effektive, og krever tid, penger og mye arbeid. Bøndene ser derfor ingen annen utvei enn å plante på nytt, med store tap.

I Uganda ble avlingene halvert av sykdommen i løpet av tre år, i Tanzania ble prisen for en bananklasse fordoblet. Alt i alt koster visnesyken Øst- og Sentral-Afrika over 500 millioner dollar hvert år, og er en betydelig trussel mot matsikkerheten i deler av Afrika – et kontinent hvor FN anslår at befolkningen vil mer enn doubles til nesten 2,5 milliarder i 2050.



Mange av de afrikanske bøndene assosierer GMO med det misvisende bildet av en tomat som blir injisert av en sprøyte, og flere av dem fryktet at genmodifisert mat ville forårsake fedme og tidlig aldring og død. Foto: iStock.



Ida Tarjem tilbragte fire måneder i Kenya for å forske på genmodifisering av bananer.

Kan GMO være løsningen?

Fordi bananer normalt formerer seg ved kloning (i likhet med våre poteter og så godt som alle typer frukt og bær), er de svært like genetisk. Dette betyr at når det kommer farlige sykdommer som visnesyke, rammer de store deler av avlingen. Det finnes ingen kjente bananvarianter som er motstandsdyktige mot visnesyke.

Mange håper nå at genmodifisering kan være til hjelp for banandyrkerne. Forskerne ved IITA har utviklet bananer som er motstandsdyktige mot visnesyke ved å overføre to paprika-gener, som forsterker plantens naturlige forsvarsmekanismer. Et femårig feltforsøk ble nylig avsluttet i Uganda, og resultatene er svært lovende. De genmodifiserte plantene var langt mer motstandsdyktige mot visnesyke enn andre bananer, resistensegenskapene ble overført til neste generasjon, og hverken planten eller frukten ble påvirket av genmodifiseringen på andre måter. Det er imidlertid en lang vei å gå fra laboratoriet og feltforsøk til kommersialisering i stor skala.

Kontroversiell debatt

Som møtet med drosjesjåføren min viste, er bruk av GMO kontroversielt i Afrika. Så langt har bare Sør-Afrika, Sudan og Burkina Faso tillatt genmodifiserte plantesorter. De fleste afrikanske land mangler enten det nødvendige lovverket, eller har ikke godkjent noen sorter ennå.

Men hva mener folk flest? Etter mange timer i bil på humpete og støvete veier ankom jeg Embu, 120 kilometer utenfor Nairobi. Her ble jeg tatt imot av en gruppe bønder, hovedsakelig kvinner. De inviterte meg under et tak av bølgeblikk, i skygge fra den stekende sola. Jeg fikk høre om de mange utfordringene de møtte i hverdagen: tørke, mangel på veier og markeds plasser,

lav avkastning, utarming av jordsmonnet, plantesykdommer og økende gjeld. Det virket som listen aldri tok slutt.

På spørsmål om genmodifiserte planter ble det stille under blikktaket. Meningene var delte. Noen hadde aldri hørt om slike avlinger. Andre hadde sett bilder av planter hvor skumle substanser ble tilført med

» Visnesyken er en betydelig trussel mot matsikkerheten.

sprøyte, en ikke uvanlig feiloppfatning av hvordan genmodifisering foregår. Flere hadde blitt fortalt at GMO gir kreft, fedme, autisme, tidlig aldring og død, selv om det ikke er vist at noen eksisterende GMO-er har slike bivirkninger på mennesker. En siste gruppe hadde hørt historier om bønder fra andre land som hadde doblet inntektene sine med GMO-er. Hvordan kan vi få tilgang på disse frøene, spurte de.

Sosioøkonomiske og etiske utfordringer

GMO-debatten handler om mer enn teknologi og forskning. Et helt sentralt spørsmål er om genmodifisering kan bidra til å produsere nok mat i en verden hvor klimaendringene flere steder gjør matproduksjon vanskeligere, men det er ikke det eneste. Hvordan vil dyrking av GMO-er i fattige land påvirke bøndene – vil de få økte inntekter og større selvstendighet, eller motsatt? Vil godene gå til rike bønder med store gårder, eller kan det hende at de sosiale forskjellene utjevnes? Hvordan vil sysselsettingen påvirkes? Vil dyrking av GM-planter gjøre det vanskeligere å selge matvarene til for eksempel EU? Er infrastrukturen i lan-

dene god nok til å ta teknologien i bruk, og hvordan kan dyrking av GMO-er påvirke naturen i dyrkingsområdene?

For å få innblikk i disse og flere andre spørsmål har vi, sammen med ulike organisasjoner og kontakter som samarbeider med IITA, satt i gang holdningsundersøkelser blant afrikanske bønder, forskere, ikke-statlige organisasjoner og representanter fra myndighetene. Undersøkelsene foregår i Kenya, Uganda, Tanzania og Etiopia, og avsluttes våren 2017.

Fremtidsutsikter for GMO-er i Afrika

Resultater fra land som India, Filippinene, Argentina og Burkina Faso viser at GMO-er kan være ett av flere virkemidler i kampen mot fattigdom, sult og underernæring, særlig der hvor utfordringene fra klima, skadedyr og plantesykdommer er størst. Mange har håp om at GMO-er kan være et bidrag til global matsikkerhet, i tillegg til konvensjonell planteforedling, bedre dyrkingsmetoder, mer effektive vanningsystemer og økt bruk av natur- og mineralgjødsel. Men fattige land kan også få utfordringer med GMO-ene. Det varierer sterkt hvor godt rustet afrikanske land er til å møte eventuelle negative konsekvenser knyttet til miljø eller sosioøkonomi.

Samtidig må vi huske at problemer med matsikkerhet ikke alltid skyldes lav produksjon, men ofte også er knyttet til fattigdom og tilgang til matvarer. Alle disse aspektene må vurderes for å skape helhetlige løsninger. I tillegg har flere av landene problemer knyttet til krig og konflikt, helse og utdanning. Landene må finne bærekraftige løsninger på slike utfordringer i tillegg til å arbeide for økt matproduksjon og bedre produkter. Hvis ikke vil Afrikas utfordringer vedvare, uavhengig av om drosjesjåføren min i Nairobi får GMO-er på middagstallerkenen eller ikke. ♦

Grensesprengende embryoforskning

Britiske forskere ønsker å studere embryoer som er mer enn 14 dager gamle. Startskuddet har gått for det som kan bli en omfattende og etisk sensitiv debatt.

Av Sigrid Bratlie

DET ER I STOR GRAD et mysterium: Hva skjer i et menneskeembryo etter at det har festet seg i livmorveggen rundt en uke etter befruktning? Frem til nå har ikke forskerne hatt mulighet til å undersøke dette, siden de ikke har klart å holde embryoene i live i laboratoriet lenger enn omtrent en uke.

Nylig lyktes imidlertid to forskningsgrupper å dyrke menneskelige embryoer i laboratoriet i 13 dager. Embryoene var til overs etter assistert befruktning, og ble donert til forskning. Forskerne mener selv de kunne holdt dem i live lenger, men avsluttet forsøkene fordi de fleste land ikke tillater forskning på embryoer mer enn to uker etter befruktning.

Endret regulering

Nå tar enkelte til orde for å utvide to-ukersgrensen for embryoforskning til opp mot 28 dager. I januar ble det fremmet forslag til det britiske underhuset om å utrede 14-dagersregelen.

Ved å utvide 14-dagersgrensen kan vi blant annet forstå mer om hvorfor 30 til 70 prosent av graviditeter ender i spontanabort etter assistert befruktning, og hva som skal til for å øke suksessraten. Vi har foreløpig også svært begrenset kunnskap om hvordan den grunnleggende organiseringen av kroppen i perioden etter de to første ukene foregår i mennesker.

Men å flytte på 14-dagersgrensen er ikke ukontroversielt. Og debatten er ikke ny.



Embryo etter noen få celledelinger, kun noen dager gammelt. Foto: iStock.

Hvor kommer 14-dagersgrensen fra?

Embryoforskning ble gjenstand for intens debatt etter at verdens første prøverørsbarn ble født i 1978. Forskning på embryoer var nemlig nødvendig for å kunne tilby prøverørsbehandling. I Storbritannia ble det i 1990 lovfestet at slik forskning kan gjøres i opptil 14 dager etter befruktning. Da Norge åpnet for embryoforskning i 2007, satte man også grensen på 14 dager.

Det er ulike argumenter for å velge denne grensen. Etter to uker oppstår de første synlige tegnene på danningen av ulike cellyper. Det har også blitt argumentert med at et embryo ikke kan anses som et individ før dette tidspunktet, fordi det inntil da fortsatt kan dele seg til to individer, eller to embryoer kan smelte sammen til ett.

Men 14-dagersgrensen var aldri ment å definere en presis biologisk milepæl eller gi noe definitivt svar på embryoets moralske status. Den ble snarere satt som en politisk avgjørelse – det var helt nødvendig å ha en klart definert grense for at embryoforskning i det hele tatt skulle kunne tillates. De færreste kan se eksakt når et embryo har nådd et visst stadium i utviklingen, men alle kan telle til fjorten.

Over grensen?

Mange har en pragmatisk tilnærming til denne debatten: Hvilket nivå av nytte kreves for at det skal være samfunnsmessig og politisk vilje til å flytte grensen for embryoforskning?

Andre mener at nytten ved forskning på embryoer ut over 14 dager uansett ikke vil være stor nok til å forsvare de etiske betenkelighetene. Flere av disse er bekymret for at en regelendring kan sende oss nedover et skråplan hvor lovverket stadig liberaliseres i takt med teknologiske fremskritt.

Debatten må gi rom til både pragmatisme og prinsipper: Hvordan kan verdien av ny kunnskap måles opp mot etiske problemstillinger knyttet til metodene for å oppnå kunnskapen? Finnes det etiske grenser vi absolutt ikke kan krysse, og hvilke kriterier skal i så fall være bestemmende? Det blir viktig å forankre bestemmelsene i både biologiske, politiske, sosiale og moralske prinsipper.

Diskusjonen om 14-dagersgrensen er så vidt begynt, men kommer nok til å fortsette både i Storbritannia og andre land. ♦

DNA-tester:

Et nytt verktøy for slektsforskning

DNA-analyser gir slektsforskere nye muligheter, men reiser også etiske spørsmål.

Av Carl Birger van der Hagen
og Tone Moseid

VI ER ALLE I SLEKT, langt tilbake. Slektskap har påvirket fordeling av makt og innflytelse i historien, men er også viktig for enkeltpersoner. Populariteten til TV-programmer som «Hvem tror du at du er» i mange land er et tydelig tegn på denne interessen.

I all slektsforskning gjelder det å sannsynliggjøre slektskap med personer i fortiden. Det kan imidlertid være svært vanskelig å finne slekthistoriske opplysninger stort mer enn 400 år tilbake, selv om slektsforskning har blitt langt enklere i dataalderen. De siste ti-tolv årene har fremskritt innen DNA-teknologi gitt slektsforskere nye muligheter for å påvise slektskap med nålevende eller avdøde personer.

Ny teknologi, nye muligheter

Det har dermed oppstått et nytt og lukrativt marked for DNA-tester. Prøvetakingen er enkel, billig og tilgjengelig: Litt skraping av munnslimhinne eller en spyttprøve er alt som skal til. Testselskapet sammenligner resultatet fra din DNA-prøve med andres, og som kunde får man beskjed om at det er påvist en eller annen form for «match». Dersom du har match med en person som har oppgitt kontaktadresse, kan du som kunde ta kontakt med vedkommende. Det er mulig å sende inn anonym DNA-prøve, men langt fra alle gjør dette. For mange er det søking etter «match» og kontakt med mulige slektninger som er motivasjonen for DNA-testing. Navn kan fortelle mye.

En del tusen nordmenn og mer enn 20 000 svensker hadde ved siste årsskifte sendt inn DNA-prøver til kommersielle selskaper, de aller fleste til en håndfull firma i USA. Virksomheten er ikke lovregulert, siden testene analyseres i utlandet.

Hva forteller testene?

Prøvesvarene kan gi opplysninger om sannsynlighet for slektskap, ved å analysere morslinje, farslinje og autosomale sekvenser (arv via de 22 kromosomparene som ikke er kjønnskromosomer).

Morslinje undersøkes ved å analysere DNA i mitokondriene (mtDNA) utenfor cellekjernen. Mitokondriene overføres bare gjennom kvinneledd, så en sønn vil ikke gi sin mors mtDNA til neste generasjon. Slektskap via mtDNA kan godt påvises flere tusen år tilbake i tid, siden nymutasjoner er sjeldne.

Y-kromosomet overføres bare fra far til sønn, men mutasjoner fra én generasjon til neste er relativt hyppige. Man kan følge hovedlinjer i farslinjer over tusener av år, men med mange forgreninger som skyldes nymutasjoner.

Autosomalt DNA omstokkes i hver generasjon, og viser derfor likheter bare over få slektledd. Slike tester er likevel svært nyttige i spesielle tilfeller.

Etiske utfordringer

De nye mulighetene bringer også med seg noen etiske utfordringer, ikke minst knyttet til personvern. Vi vet fra egen slektsforskning at opplysninger om barn utenfor ekte-

skap gjerne holdes skjult. DNA-resultater blir nå i økende grad brukt ved leting etter biologiske foreldre. «Solskinshistorier» om dette hører vi stadig, men slik informasjon berører mange ulike personer, og det er ikke sikkert at alle ønsker at sannheten skal bli kjent.

DNA-opplysninger kan utfordre personvernet til enkeltpersoner, særlig dersom eiendomsretten til innsendt materiale ikke er klar og tydelig. Les det som står med liten skrift! Hos FamilyTreeDNA, som er mest brukt i Norge, er det helt klart at den som har avgitt prøve, har full eiendomsrett.

Spredning av vår genetiske informasjon kan også gjøre oss sårbare i fremtiden. For eksempel kan tester for etnisitet brukes som verktøy for å stenge personer ute av et land. Dette er problematisk av flere grunner. Tester for etnisitet er svært populære, men også upresise, og tolkningen av svarene kan være vanskelig.

Det er derfor god grunn for slektsforskere til å vurdere både mulige fordeler og ulemper før de tar en DNA-test. Særlig gjelder dette testing av barn. Vi støtter anbefalingene fra Bioteknologirådet og Datatilsynet om at gentesting av barn bare bør gjøres innenfor helsevesenet. ♦



Fremskritt innen DNA-teknologi har gitt slektsforskere nye muligheter til å lære mer om slekten sin. Foto: iStock.



Genterapi 2.0: CRISPR kommer til klinikken

Nye metoder for genterapi gir muligheter for målrettet behandling av arvelige sykdommer, der behandlingen tilpasses pasienten. Foto: iStock.

Genredigering gir nytt håp til barn med leukemi og andre pasientgrupper, spesielt de med arvelige sykdommer det ikke finnes annen behandling for.

Av Sigrid Bratlie

I NOVEMBER 2016 kom overskriften mange hadde ventet på: «CRISPR prøvd ut på mennesker for første gang». Genredigeringsmetoden som gjør det mulig å lage målrettede endringer i alle levende organismer, og som er så enkel og billig å bruke at de fleste molekylærbiologiske laboratorier i verden har tatt den i bruk, har nå blitt benyttet på pasienter. Forsøket ble gjennomført av kinesiske forskere.

Formålet var å behandle lungekreft ved å skru av et gen i immuncellene, så de blir bedre til å angripe kreftceller. At den knapt fem år gamle genredigeringsteknologien allerede brukes til medisinsk behandling er oppsiktsvekkende.

Asbjørg Stray-Pedersen, overlege, forsker og leder Norsk forening for medisinsk genetik, sier denne teknologien gir mange muligheter for å gjøre målrettet behand-

ling, såkalt presisjonsmedisin, der behandlingen tilpasses den enkelte pasient.

– Spesielt gir den håp for pasienter med sjeldne genetiske tilstander der det ikke finnes andre behandlingsalternativer, understreker Stray-Pedersen.

Skreddersydd kreftbehandling

Da Layla Richards fra London var 14 uker gammel fikk hun en aggressiv form for blodkreft. Tross intensiv behandling konkluderte legene med at sykdommen var uhelbredelig, og at det eneste de kunne tilby var smertelindring. Likevel nektet Laylas foreldre å gi opp.

Da besluttet legene å prøve en helt ny strategi. De hadde en eksperimentell behandling som aldri var prøvd ut: De ville bruke en annen persons immunceller som var genredigert med en eldre teknikk kalt TALEN for å øke evnen til å angripe leukemiceller. Cellene

var også genredigert for å ikke angripe mot-takerens egne celler, et problem som normalt hindrer bruk av donor-immunceller. Resultatet var bemerkelsesverdig – den lille, eneste tilgjengelige dosen var nok til at Layla i dag fortsatt er kreftfri.

Siden har flere meldt seg på i kappløpet om å utvikle behandlinger med skreddersyde immunceller. Også i USA har etiske komiteer godkjent kliniske forsøk med CRISPR på kreftpasienter, med planlagt oppstart tidlig i 2017.

Flere behandlinger kommer

Øyesykdommer er ett av de mest lovende feltene for behandling med CRISPR. Selskapet Editas Medicine vil bruke teknologien til å reparere genfeil som gir synsvekkelser og blindhet, ved å sprøyte CRISPR-molekyler direkte inn i øyet på pasientene. De har varslet at de vil sette i gang kliniske forsøk i løpet av 2017.

CRISPR-basert behandling av blodsykdommer nærmer seg også klinikken, etter at dyreforsøk har gitt gode resultater. Blant annet ønsker forskere å reparere genfeil som gir sigdcelleanemi og thalassemier,

sykdommer som spesielt rammer mange i den tredje verden. Forsøk på å behandle HIV skal også igangsettes snarlig. Planen er å bruke CRISPR til å klippe vekk virus-DNA fra pasientenes blodceller, eller å gjøre blodcellene immune mot viruset.

Alle de ovennevnte sykdommene kan behandles relativt enkelt, fordi cellene er enkle å komme til. Blodstamceller kan hentes ut av kroppen, genredigeres i laboratoriet, og settes tilbake i pasienten. Øyeceller er tilgjengelige med en sprøyte. Dersom en sykdom skal behandles inne i kroppen, er det derimot en utfordring å få CRISPR-molekylene til riktig sted.

Behandling i kroppen

Mulige strategier for behandling i kroppen innebærer å pakke CRISPR-molekylene inn i små partikler, som ufarliggjorte virus eller nanopartikler, som kan komme seg inn i de aktuelle cellene. For eksempel har forskere brukt bittesmå fettblærer til å frakte CRISPR til leverceller i mus som har en genetisk leversviktsykdom. Genfeilen ble reparert i nok leverceller til at musene ikke behøvde annen behandling.

En annen hovedutfordring, i tillegg til å få CRISPR til de riktige cellene, er å gjøre metoden helt presis, uten store bivirkninger. Studier viser blant annet at CRISPR i noen tilfeller kan klippe andre steder i arvestoffet enn det som var tilsiktet. Det investeres imidlertid store ressurser på å utvikle bedre systemer for levering og for å finne enda mer egnede CRISPR-molekyler. I tillegg



Den britiske tenåringen Gavriel Rosenfeld har Duchennes muskeldystrofi, men håper at genredigerte stamceller kan brukes til behandling. Foto: Privat.

har man finpusset strukturen på molekylene, og utviklet avanserte bioinformatiske verktøy for å gjøre dem mer presise. Utiliserte kutt og andre feil blir derfor stadig sjeldnere.

CRISPR og stamceller

En annen, og potensielt enklere, måte å behandle sykdommer i kroppen, er å kombinere genredigering med stamcellebehandling. Et eksempel på dette er terapi som utvikles for den arvelige genetiske sykdommen Epidermolysis bullosa, som forårsaker store blemmer og sår i huden, og som det ikke finnes noen behandling for. Forskere har brukt CRISPR til å rette opp genfeilen i stamceller laget fra pasientens egne hudceller, og deretter dyrket frisk hud og annet vev av disse stamcellene i laboratoriet. Dersom de får godkjenning av myndighetene, kan den friske huden transplanteres tilbake i pasienten.

En annen alvorlig sykdom det foreløpig ikke finnes noen behandling for er Duchennes muskeldystrofi, der en enkelt genfeil

gjør at musklene gradvis forsvinner. Sykdommen rammer én av fire tusen gutter, og de fleste dør innen de fyller 30. Gavriel Rosenfeld fra Storbritannia fikk diagnosen da han var fire år gammel. Som tenåring sitter han i dag i rullestol og mister stadig mer av sin fysiske kapasitet.

I 2015 brukte forskere CRISPR til å reparere genfeilen i Gavriels stamceller. De har ennå ikke fått lov til å sette cellene tilbake i kroppen hans, men slik forskning gir håp til pasienter som Gavriel. Museforsøk har vist at slike genredigerte stamceller kan dyrkes til muskelvev i laboratoriet, og at Duchenne-musene ble bedre da de fikk muskelvevet transplantert inn. Men helt friske ble de ikke.

Behandling før fødsel?

Da forskere derimot reparerte genfeilen som gav Duchennes muskeldystrofi allerede mens musene var på embryostadiet, ble avkommene født helt friske. I enkelte, sjeldne tilfeller vil det å endre genfeilen før eller like etter unnfangelse sannsynligvis være den eneste kuren. En del par i risikogruppen vil kunne velge friske embryoer



Denne typen behandling gir håp for pasienter med sjeldne genetiske tilstander, sier overlege Asbjørg Stray-Pedersen.

når de får assistert befruktning, men i noen få tilfeller vil et par ikke kunne produsere friske embryoer i det hele tatt. Det gjelder for eksempel der én forelder bærer en dominant mutasjon, slik som for Huntingtons sykdom, på begge kopiene av genet. Da

» Blant annet ønsker forskere å reparere genfeil som gir sigdcelleanemi og thalassemier, og å behandle hiv.

vil den eneste muligheten til å få friske, genetisk egne barn være å endre genet. Men slik behandling endrer ikke bare genene til enkeltindivider – endringene vil også gå i arv til alle deres etterkommere. Dette stiller oss overfor store etiske dilemmaer. Slik behandling er i dag forbudt i Norge og en rekke andre land.

Overlege Asbjørg Stray-Pedersen utelukker ikke at genredigering i enkeltgener i kjønnceller eller embryoer i fremtiden kan bli et alternativ for par som ikke produserer befruktete egg uten alvorlig genfeil. Hun forutsetter i så fall at metoden viser seg å være trygg for det fremtidige fosteret. Men vi er ikke der ennå, sier hun. Fortsatt er det mange biologiske mekanismer og utviklingsforutsetninger vi ikke kjenner til fulle, og i disse prosessene må vi spille på lag med naturen.

– Det handler ikke om å skape supermennesker, men å forhindre alvorlig arvelig sykdom hos enkeltfamilier. Debatten om de etiske betenkeligheter vil komme, og den må vi ta, sier Stray-Pedersen, som likevel presiserer at genterapi har størst potensial i fødte enkeltindivider. ♦

Ingen enkle svar om surrogati

To fastlåste ytterpunkter har preget debatten om internasjonal surrogati i fattige land: Er surrogatene handlekraftige altruister eller ofre for global utnyttelse? Svaret er langt mer nyansert, fant sosialantropolog Kristin Engh Førde ut.

Av Hallvard Kvale

FOR MANGE INDISKE surrogatmødre finnes det to typer babyer: Den ene er deres egne barn, ofte født hjemme, med lite medisinsk oppfølging underveis i svangerskapet. Den andre er det de kaller «medical baby», som en fertilitetsklinikk betaler dem for å bære frem for noen andre.

«Medical baby» er mer sårbar, virker det som for de indiske surrogatene som sosialantropolog Kristin Engh Førde inter-

vjuet til sitt nylig avsluttede doktorgrads-prosjekt: Den trenger jevnlig legesjekk og daglige medisiner. Surrogaten må derfor flytte inn på klinikken under svangerskapet, og la legen bestemme hva hun får lov til å gjøre. Men selv om «medical baby» er unnfanget for å gis bort til noen som ønsker seg et eget barn mer enn noe annet, føler flere av surrogatene et murrende ubehag i tiden etter fødselen: Ligner ikke noen av følel-

sene de har for «medical baby» på det de følte da de fødte sine egne barn? Noen av dem føder tvillinger, og fantaserer om å beholde det ene barnet selv.

Hvem er surrogatene?

Et helsevesen av høy kvalitet og tilrettelegging fra myndighetene bidro til å gjøre India til et senter for internasjonal surrogati etter årtusenskiftet. Den kanskje viktigste faktoren



De fleste surrogatene Kristin Engh Førde intervjuet, bodde på klinikken i hele eller deler av svangerskapet. Hvor ofte de fikk dra hjem og besøke familien, ble bestemt av legen. Foto: Scanpix.

var imidlertid den rikelige tilgangen på fattige kvinner som var villige til å bære frem barn for andre, mot en betaling på rundt 35 000 kroner. En surrogatprosess i India koster ned mot en fjerdedel av prisen i USA.

Spørsmål om disse kvinnene har spilt en birolle i norsk surrogatdebatt i årevis: Er de del av en vinn-vinn-relasjon hvor de får penger til å kjøpe seg et nytt hus eller sende barna på skole, mens et norsk par får et etterlengtet barn? Eller blir de utnyttet til å selge kontroll over kroppen sin i ni måneder? Underveis i arbeidet med doktoravhandlingen sin var Førde i India flere ganger, og tilbragte flere måneder sammen med til sammen 27 indiske surrogater og 32 heterofile og homofile bestillerforeldre, for å forstå prosessen bedre fra begge sider.

Handler ikke om gener

Mediedekningen av surrogatisaker handler ofte om sakene som går spektakulært galt: Barna som ender opp statsløse og ikke kan

Fattigdom og analfabetisme

Surrogatene hadde flere ting til felles: De var fattige, noen hadde stor gjeld. Mange av dem var i praksis analfabeter, med en mann som hadde reist fra dem eller som ikke klarte å forsørge familien. De fleste av dem ville heller tatt en annen, dårligere betalt jobb, mener Førde, men slike jobber var ikke tilgjengelige.

Lønnen de fikk for et surrogatsvangerskap tilsvarte rundt fire-fem ganger en årsinntekt, men Førde understreker at det tallet ikke sier så mye:

– Det sier mest om hvor ufattelig lite de tjener. I India kan du være bankerott selv om du jobber hele tida, så en årslønn er en dårlig målestokk. Så for å si det på en annen måte: Skal du kjøpe et anstendig hus i et slumområde i Mumbai, holder det på ingen måte med ett surrogatsvangerskap. Kanskje to, hvis du sparer alt.

Førde møtte noen surrogater som ikke hadde helt akutt pengemangel, men som



Surrogati medfører mye usikkerhet, og det er vanskelig å lage avtaler som regulerer denne usikkerheten godt, sier Kristin Engh Førde. Foto: Ingar Sørensen.

spørter som de ikke forstod hva inneholdt, sier hun.

I ett tilfelle Førde nevner i avhandlingen sin, fikk en kvinne redusert betalingen fordi hun fikk svangerskapskomplikasjoner og fødte for tidlig.

» Én surrogat fikk redusert betalingen fordi hun fikk svangerskapskomplikasjoner og fødte for tidlig.

reise hjem, eller bestillerforeldrene som ombestemmer seg når de ser at barnet har en funksjonsnedsettelse. Førde understreker imidlertid at det bemerkelsesverdig ofte går bra, ikke minst sett fra bestillerforeldrenes side. Forskningen hennes utfordrer forenklede oppfatninger av hva partene i en surrogatprosess ønsker, og hva de sitter igjen med.

Bestillerforeldre, for eksempel, karikeres ofte i mediene som personer med en usunn interesse for å føre sine egne gener videre. Førde forteller at mange av hennes informanter slett ikke var særlig interessert i gener. Derimot hadde de et sterkt ønske om et tradisjonelt familieliv, selv om de trengte utradisjonell hjelp fra en indisk surrogat for å komplettere familien.

– For mange av de homofile parene jeg intervjuet var det for eksempel ikke aktuelt med en ordning hvor de får barn sammen med et lesbisk par. Det tilfredsstilte ikke ideen deres om å ha et barn og en familie. Når de snakket om å ha et «eget» barn, mente de ikke først og fremst et barn med deres gener, men et barn som ingen andre har rettigheter til, forklarer Førde.

ønsket inntekter for å kunne investere i boligen sin eller i barnas utdanning. For de fleste forsvant imidlertid pengene på ulikt vis, slik at de lyktes bare delvis.

– Jeg intervjuet mange en stund etterpå, og da var de ofte i omtrent samme situasjon som før. Kanskje var det noen små forskjeller, som fliser på gulvet, et nytt vindu eller et kjøleskap. Det er jo en ferdighet å kunne håndtere det å plutselig få penger – særlig hvis du knapt kan lese og regne, påpeker hun.

Legene styrer hverdagen

Forholdet mellom fertilitetsklinikken og surrogatene hadde elementer av både lege-pasient og arbeidsgiver-arbeidstaker, men Førde understreker at det var barnets velvære som stod i sentrum for klinikken. Hvor ofte kvinnene fikk dra hjem og besøke familien, dersom de i det hele tatt fikk lov, ble bestemt av legen.

– De fleste surrogatene var innkvartert av klinikken i hele eller deler av svangerskapet, selv om det ofte var vanskelig for dem å være borte fra barna sine. Det var i tillegg et veldig medikalisert svangerskap. Mange av kvinnene fortalte at de fikk daglige

Fortsatt desperasjon

Førde understreker imidlertid at de problematiske aspektene ved surrogati i India gjenspeiler en global økonomisk ulikhet som er med på å forme mange industrier. Det kan være lett å fordømme bestillerforeldre som ikke ønsker å vite for mye om fattigdommen surrogaten deres lever i, men hvor mange av oss vil være komfortable med å se arbeidsforholdene på fabrikkene hvor klærne våre blir sydd?

– Det er mange par som har veldig lyst på barn, og som sikkert vil bidra til å øke verdens samlede lykkenivå om de kan få barn. Men surrogati medfører så mye usikkerhet, og det er vanskelig å lage avtaler som regulerer disse usikkerhetene godt, sier Førde.

Underveis i doktorgradsarbeidet hennes ble India stengt for internasjonal surrogati. Fattigdommen som drev kvinnene til å bli surrogater består imidlertid. Har forbudet gjort dem mer eller mindre utsatt for utnyttelse? Det finnes ikke noe enkelt svar. Førdes avhandling slutter med en epilog om en tidligere surrogat som har forlatt barna sine for å jobbe som hushjelp i Dubai, hvor fremmedarbeidere ofte blir svært dårlig behandlet.

– Surrogatibusinessen er avskaffet, men desperasjonen blant de fattige er fortsatt der, understreker Kristin Engh Førde. ♦

Støtter kontrollert utvikling av gen-drivere

Bioteknologirådet anbefaler moratorium på bruk av gen-drivere i naturen, men støtter videre forskning på teknologien og ber myndighetene være en pådriver for utviklingen av et internasjonalt regelverk.

Av Sigrid Bratlie

NY TEKNOLOGI, kalt gen-drivere, gir oss for første gang muligheten til å spre genetiske endringer til store populasjoner av ville planter og dyr, og dermed overstyre de evolusjonsmessige begrensningene som naturen har satt. Forskere jobber nå for å utvikle slike gen-drivere, blant annet for å hindre spredning av malaria ved å utrydde myggarten som bærer parasitten, og for å bevare utrydningstruede arter. Vi vet imidlertid lite om hva de økologiske konsekvensene vil kunne bli. Teknologien utfordrer derfor både etablerte risikovurderingsprinsipper og regelverk, og reiser vanskelige etiske problemstillinger.

Malaria først ut

Gen-drivere kan overstyre de normale arvelovene, ved å øke sannsynligheten for at en bestemt genvariant går i arv fra forelder til avkom. Utviklingen av den nye genredigeringsteknologien CRISPR gjør det mulig å lage målrettede endringer i arvestoffet i alle celletyper i alle levende organismer, og kan med noen justeringer brukes slik at en genetisk egenskap kan gå i arv til alle avkom.

Det første forskerne vil bruke gen-drivere på er malariamyggen, enten for å gjøre den resistent mot malariaparasitten eller å utrydde den, og det har allerede blitt vist å fungere i laboratoriet. Malaria, som smitter rundt 200 millioner mennesker hvert år og tar livet av rundt en halv million av dem, er et av verdens største folkehelseproblemer. Det er derfor investert store beløp i utvi-



Forskere ønsker å bruke gen-drivere på malariamyggen, enten for å gjøre den resistent mot malariaparasitten eller å utrydde den. Foto: iStock.

kle denne teknologien, og forskerne håper å ha slike mygg klare innen få år.

Selv om gen-drivere har potensial til å løse betydelige problemer knyttet til folkehelse og økologi, vet vi fortsatt lite om hva de økologiske konsekvensene av å sette en gen-driver ut i naturen vil være. Kanskje vil vi aldri kunne vite det sikkert før vi prøver. Dette gjør gen-drivere til et politisk og vitenskapelig stridsspørsmål, med sterke meninger på begge sider av debatten.

Bioteknologirådets tilrådinger

I en ny uttalelse publisert i februar, anbefaler et samlet Bioteknologiråd at det oppmuntres til videre forskning på gen-drivere, fordi den mulige nytten av teknologien er så stor. Imidlertid mener rådet at det er nødvendig med et moratorium, som er et selvpålagt forbud, på bruk av gen-drivere i stor skala i naturen inntil man har kommet til enighet om et internasjonalt regelverk. Rådet anmoder norske myndigheter om å være en pådriver i arbeidet for å få et slikt regelverk på plass.

Et stort flertall på ti av fjorten medlemmer tilrår likevel å tillate avgrensede feltforsøk som ledd i kunnskapsoppbyggingen, dersom det utvikles egnede retningslinjer for slik bruk. Et mindretall på to medlemmer mener derimot at feltforsøk

også bør omfattes av et moratorium frem til et helhetlig internasjonalt regelverk for gen-drivere er på plass, mens et annet mindretall på to mener feltforsøk med gen-drivere bør kunne gjennomføres innenfor dagens eksisterende rammer for forskning.

– Det er avgjørende å ha et regelverk på plass før gen-drivere kan tas i bruk i stor skala. Dette er en kraftfull teknologi, som må brukes med varsomhet. Men dersom gen-drivere kan brukes til å bekjempe malaria, et av verdens største folkehelseproblemer, vil det være så betydningsfullt at vi må undersøke mulighetene for hvordan dette eventuelt kan gjøres, sier Bioteknologirådets leder Kristin Halvorsen, som stemte med flertallet. ♦

Gen-drivere

Med en gen-driver lages genmutasjonen ikke bare i én enkelt organisme, men også i alle avkommene, siden selve «gensaksen» CRISPR arves sammen med en genmutasjonen. Dette sørger for at alle kopiene av genet blir endret, slik at kjedereaksjonen fortsetter videre nedover generasjonene, og kan i prinsippet endre en hel populasjon.

Genmodifiserer skadeinsekt

Firma set ut genmodifiserte kålmøll i ein amerikansk delstat for å få ned talet på slike skadeinsekt. Dette reiser etiske og politiske spørsmål om korleis vi tek ny teknologi i bruk, meiner britisk forskar.

Av Audrun Utskarpen



Eit britisk firma ønskjer å setje ut genmodifiserte kålmøll i det fri. Foto: iStock.

KÅLMØLLEN er det verste skadeinsektet på raps og kålvekstar i verda. Han er kjend for å vere vanskeleg å bli kvitt, trass i at han har mange naturlege fiendar. Mest effektivt er det å sprøyte, men kålmøllen blir fort resistent mot sprøytemidla, som òg tek knekken på dei naturlege fiendane.

I staten New York jobbar forskarar ved Cornell-universitetet saman med det britiske firmaet Oxitec om å setje ut genmodifiserte kålmøll for å halde førekomsten av skadeinsektet nede.

I 2015 sleppte forskarane for første gong ut genmodifiserte kålmøll i nettingbur på åkeren. Forskarane måtte sleppe ut store mengder genmodifiserte hannmøll for at han skulle utkonkurrere den ville hannmøllen og pare seg med vill homøll. Hannmøllen gir eit dødeleg gen vidare til avkomma, slik at holarvane døyr. Til slutt blir det ikkje homøll igjen som hannmøllen kan pare seg med. Nokre prosent av insekta vil likevel alltid overleve, så derfor må nye genmodifiserte kålmøll sleppast ut med jamne mellomrom.

Meir enn helse- og miljørisiko

No ventar forskarane på løyve til å setje ut genmodifiserte kålmøll i det fri. Men dei møter motstand frå både miljø- og forbrukarorganisasjonar, økologiske bønder og

andre. Dei peikar på at kålmøll lett blir frakta over store avstandar med vinden, og meiner at følgjene for andre insekt ikkje er godt nok undersøkte. Økologiske bønder er redde for å ikkje få selt avlingane sine som økologiske dersom dei får genmodifiserte kålmøllarvar i dei. Men det er ikkje det einaste.

– Mange er opptekne av heilt andre ting enn risiko for helse og miljø, seier Sarah Hartley ved Universitetet i Exeter i Storbritannia til GENiAlt.

Hartley forskar på kva som formar innovasjonsprosessen når nye teknologiar blir utvikla. Saman med Warren Pearce frå Universitetet i Sheffield har ho intervjuar aktørar og undersøkt svara som kom inn i den offentlege høyringa i 2014.

– Det som det amerikanske landbruksdepartementet da sende på høyring, var ei vitenskapleg vurdering av miljørisikoen, men det var dei etiske og politiske spørsmåla dei fleste trekte fram, til dømes korleis teknologien skulle brukast, og kven som utvikla han, seier Hartley.

Frustrerte folk

Hartley fortel at fleire etterlyste ein plan for å engasjere befolkninga frå starten av prosjektet, og mange uttrykte mistillit til Oxitec og bioteknologiindustrien. Dei hevda at dei

økonomiske interessene til industrien vart prioriterte framfor interessene til folk flest, og at styresmaktene hadde for tette band til industrien. Nokre heldt fram at kålmøll er størst problem i store monokulturar, og at det finst alternative måtar å verne avlingane på. Andre var opptekne av om det å ta i bruk slike insekt var å krysse ei grense for kva som var naturleg, og om det ville bane veg for nye typar genmodifiserte insekt.

– Styresmaktene såg bort frå desse innvendingane fordi dei ikkje høyrde heime i risikovurderinga, seier Hartley, som meiner folk vart frustrerte fordi det ikkje var lagt til rette for å drøfte etiske spørsmål i samband med prosjektet. Det hjalp heller ikkje at landbruksdepartementet gav løyve til å gjere forsøk utan å offentleggjere det, og at organisasjonane slumpa til å finne det ut eit halvår etterpå.

Ho strekar under at det ikkje er nok å informere om fordelane ved eit prosjekt, slik forskarane og Oxitec har gjort.

– Dersom du ikkje legg til rette for at befolkninga skal kunne ta opp verdspørsmål når du planlegg å innføre ein ny og mogleg kontroversiell teknologi, vil ikkje uroa deira forsvinne, men dukke opp att som ein konflikt seinare, avsluttar Sarah Hartley. ♦



Ei framtid for dyrking av menneskeorgan i dyr?

Ein kimære er ein organisme som er sett saman av celler frå meir enn eitt individ. Kimærforskning med menneske er etisk omstridd. Foto: Scanpix.

Organmangel tek livet av ei rekkje menneske kvart år. To banebrytande studiar som blei publiserte nyleg, gjev håp om at det kan bli mogleg å dyrke menneskeorgan i grisar, men spørsmålet vekker kraftig etisk debatt.

Av Sigrid Bratlie

DET STÅR HEILE TIDA rundt 400 pasientar på venteliste for organtransplantasjon i Noreg. I 2014 døyde 12 av dei medan dei venta. På verdsbasis døyr titusenvis. Medan ventelistene på nye organ aukar, seier Landsforeningen for Nyrepasienter og Transplanterte at 33 prosent av dei moglege norske organdonorane eller dei pårørande seier nei til organdonasjon. Dette er den høgaste prosentdelen sidan ein begynte å føre statistikk i 2006.

I fleire tiår har det blitt lansert forslag om korleis ein kan donere organ frå dyr til menneske – såkalla xenotransplantasjon – men ingen har lykkast med å finne ein metode

som fungerer og er trygg for å få dyreorgan til å fungere i menneske. To ferske forskingsartiklar viser at ei mogleg løysing kan bli å i staden dyrke fram menneskeorgan i dyr, til dømes i grisar. Blandingar av to ulike organismar blir kalla kimærar.

Menneskeorgan i gris

Diabetes er eit alvorleg folkehelseproblem, spesielt i den vestlege verda. Hos pasientar med diabetes type I, som oppstår i barndommen, blir cellene i bukspyttkjertelen gradvis øydelagde, og insulinproduksjonen går ned. Dette fører til at kroppen ikkje klarer å regulere blodsukkeret. Pasientane

må derfor ta insulinsprøyter heile livet. Ein ny, frisk bukspyttkjertel kunne kanskje ha vore ein kur.

I ein studie som blei publisert i det prestisjetunge tidsskriftet *Cell* i januar, viste forskarar ved Salk Institute i USA at dei hadde klart å dyrke fram menneskelege bukspyttkjertlar i grisar ved at griseembryo fekk tilført menneskelege stamceller, som har potensial til å bli alle typar celler i kroppen. Forskarane brukte den mykje omtalte CRISPR-metoden, som gjer det mogleg å lage målretta endringar i DNA, til å inaktivere gen i griseembryo som er nødvendige for å lage bukspyttkjertel. Dette førte til at embryo fekk eit tomrom der bukspyttkjertelen skulle ha vore, som menneskestamcellene kunne fylle.

Resultatet, håpar forskarane, ville ha blitt eit fullstendig menneskeleg organ, som ikkje ville ha blitt støytt bort dersom det blei transplantert til eit menneske, slik eit dyreorgan ville ha blitt. Det er framleis for tidleg å seie om dette vil fungere i praksis, sidan forsøka blei avslutta etter 28 dagar,

altså etter første trimester i eit grisesvangerskap. Men det er grunn til å tru at dette teknisk sett kan vere mogleg, viser ein annan studie som blei publisert i det anerkjende tidsskriftet Nature dagen før.

Verkar i mus

I denne studien brukte forskarar ved Tokyo universitet ein tilsvarande metode for å lage muse-bukspyttkjertlar i rotter. Bukspyttkjertellev blei seinare hausta frå dei vaksne rottene og transplantert tilbake i musene som hadde gjeve opphav til stamcellene. Resultatet var at musene, som hadde diabetes, hadde stabilt blodsukker-nivå heile året eksperimentet varte. Det mest oppsiktsvekkjande var likevel at musene berre trong immundepande medikament i fem dagar for å hindre avstøyting av det nye bukspyttkjertelvet. Normalt må pasientar som har fått transplantasjon, stå på slike medisinar, som kan ha alvorlege biverknader, resten av livet.

Forskarane ved Salk Institute har sagt at dersom dei på sikt kan få strategien til dei japanske forskarane til å fungere for menneskelege bukspyttkjertlar i grisar, vil dei også prøve å dyrke fram andre organ, som til dømes hjarte eller nyrer.

Framleis langt igjen

Det står likevel att fleire vesentlege hindringar. Det vil vere ein stor fordel at stamcellene som blir brukte, kjem frå pasienten som treng transplantasjon, for å unngå at organet blir støyt bort av immunsystemet i kroppen. Dette vil seie at forskarane må gjennom ein omfattande prosess med å lage stamceller frå hud. Det vil også vere uunngåeleg at nokre grise-celler følgjer med organet når det blir hausta, og ein må derfor vere sikker på at det er trygt å setje dei inn. Dessutan er grisar og menneske såpass fjernt i slekt at vi ikkje veit om menneskeorgana vil vekse som dei skal. I tillegg er det både etiske og regulatoriske utfordringar med metoden.

Nokre vil av prinsipp vurdere det å bruke dyr for å dyrke organ til menneske som så etisk problematisk at det aldri vil kunne forsvarast. Andre vil meine at nytta vil vege opp for skepsisen dersom metoden kan redde menneskeliv.

Ei anna sentral etisk problemstilling ved å lage menneske-dyr-kimærar er om dei menneskelege stamcellene vil bli til ein så stor del av dyret at grensa mellom dyr og menneske blir viska ut. Spesielt gjeld dette dersom nokre av dei menneskelege stam-

cellene utviklar seg til hjernevev eller kjønnceller i dyret. Forskarane seier sjølve at dei skal gjere grundige studiar for å sikre at dette ikkje skjer. Dei vil også potensielt kunne bruke genredigeringsmetoden CRISPR til å slå av gen som er nødvendige for at dei menneskelege stamcellene skal kunne bli til hjerne- eller kjønnceller.

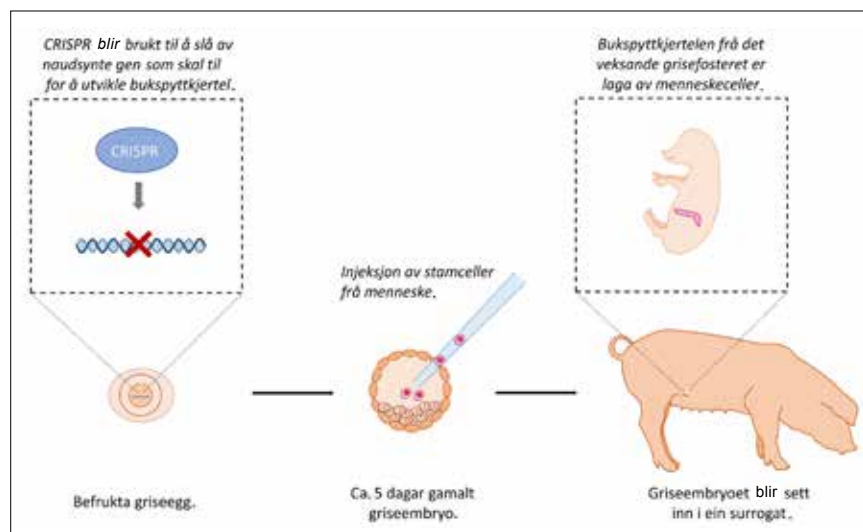
Uvisse om lovverket

Fordi kimæreforskning med menneske er så etisk omstridd, har det lenge vore avgrensa kva som er lovleg. I Noreg er ikkje dette regulert særskilt, men vil indirekte bli avgrensa av ei rekkje lovverk som regulerer både bioteknologi, genteknologi, dyreforsk, medisinsk forskning og organtransplantasjon. I USA har styresmaktene lenge nekta å finansiere slik forskning.

Den teknologiske utviklinga den seinare tida har likevel gjort at styresmaktene i

» Det vil vere uunngåeleg at nokre grise-celler følgjer med organet når det blir hausta.

USA i sommar føreslo å oppheve finansieringsstoppen, med verknad frå januar i år. I så fall kan vi forvente mykje meir slik forskning i tida som kjem. Med president Trump er det likevel usikkert om endringa blir gjennomført. Kanskje vil andre land kome på bana, sidan nesten alle landa i verda opplever organmangel. Det kan vere grunn til å merkje seg omgrepet kimærar allereie no. ♦



Dyrking av menneskeorgan i gris: Først blir relevante gen i eit befrukta griseegg slått av med ein teknikk for genredigering, CRISPR. Dette gjer at det aktuelle organet ikkje kan utviklast, i dette tilfellet bukspyttkjertel. Etter nokre dagar blir menneskestamceller, som kan bli til alle typar vev, sette inn i griseembryoet, som så blir plassert i livmora til ein gris. Etter kvart som griseembryoet/fosteret utviklar seg, fyller menneskecellene tomrommet der griseorganet skulle vore, slik at det blir eit menneskeorgan. Ill.: Sigrid Bratlie/Bioteknologirådet.

Kimærar

I gresk mytologi var ein kimære eit eldsprutande monster med geitekropp, løvehovud og eit slangehovud i enden av halen.

I medisinsk forstand er ein kimære ein organisme som er sett saman av celler frå meir enn eitt individ. Har du fått ei blodoverføring eller eit nytt organ, er du derfor i prinsippet ein kimære, sidan delar av kroppen din kjem frå ein annan person. Når to befrukta egg smeltar saman til eitt embryo under ein graviditet, er resultatet ein naturleg kimære.

Vitskapleg blir omgrepet likevel oftast brukt for å omtale kombinasjonar av celler frå ulike artar. Kimærar har vore mykje brukte i medisinsk forskning, til dømes når kreftceller frå menneske har blitt sette inn i mus for å studere effekten av legemiddel. Den etiske diskusjonen dreier seg i hovudsak om kimærar som er laga med embryonale celler frå ulike artar, spesielt med kombinasjonen menneske-dyr.



Vaccibodys vaksineteknologi gjør bruk av genetiske analyser for å gjøre kroppens immunforsvar bedre til å bekjempe sykdommer. Foto: iStock.

Norsk firma med ny vaksineteknologi

Vaccibody opplever stor interesse for vaksineteknologien som de opprinnelig utviklet mot livmorhalskreft. Like før jul gikk investorer inn med over 200 millioner i selskapet.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

LIVMORHALSKREFT er den tredje vanligste kreftformen blant verdens kvinner. Både forskere og investorer har den siste tiden rettet stadig mer oppmerksomhet mot det norske firmaet Vaccibody, som har oppnådd oppsiktsvekkende resultater med sin vaksine mot livmorhalskreft. Vaksinen er basert på immunterapi, hvor immunforsvaret aktiveres til å oppdage forstadier til livmorhalskreft. Dette gjør at spesielle immunceller «læres opp» til å angripe kreftcellene.

– Vi håper at vaksinen kan komme på markedet i løpet av tre til fem år. Først skal den gjennom flere kliniske studier, og deretter må den godkjennes av regulatoriske myndigheter, forteller Vaccibodys forskningsdirektør Agnete Brunsvik Fredriksen. Det var hennes doktoravhandling som ga grunnlaget for teknologien bak Vaccibody, og sammen med veilederne Inger Sandlie og Bjarne Bogen startet hun arbeidet allerede i 2002.

Lovende forsøk

I Norge får rundt 300 kvinner livmorhalskreft hvert år, og dette er den vanligste kreftformen blant kvinner under 35 år. Den vanligste årsaken til livmorhalskreft er infeksjon med humant papilliomavirus (HPV). En vedvarende infeksjon som ikke behandles kan føre til alvorlige celleforandringer som utvikler seg til kreft. Alle tolv år gamle norske jenter tilbys nå HPV-vaksinen som gir beskyttelse mot HPV for å forebygge livmorhalskreft, og det anbefales at kvinner mellom 25-69 år tar celleprøve fra livmorhalsen hvert tredje år for å oppdage eventuell kreftutvikling tidlig.

Sykdommen har fått mye medieoppmerksomhet det siste året på grunn av historien til den 26 år gamle journalisten Thea Steen, som fikk livmorhalskreft. Steen

blogget om sykdommen og startet #sjekkedeg-kampanjen sammen med Kreftforeningen. Hun døde sommeren 2016.

I motsetning til HPV, som er en forebyggende kreftvaksine, har Vaccibody utviklet en behandlende kreftvaksine som dreper celler som har blitt infisert av HPV og omdannet til kreftceller. Dyreforsøk med Vaccibodys livmorhalskreftvaksine har vært lovende, og denne sommeren ble det første kliniske fase 1-studiet fullført i Tyskland. 16 kvinner var med i studien, og forskningsdirektør Fredriksen forteller at resultatene er gode:

– Så langt viser resultatene at vaksinen er effektiv. Kvinnene opplevde få bivirkninger, og mange hadde god immunrespons. Vår vaksine inneholder ikke tilsetningsstoffer slik som tradisjonelle vaksiner, og det gjør at bivirkningene er færre. Nå skal vi starte med fase 2-studier i Tyskland hvor 15-20 kvinner skal delta, utdyper hun.

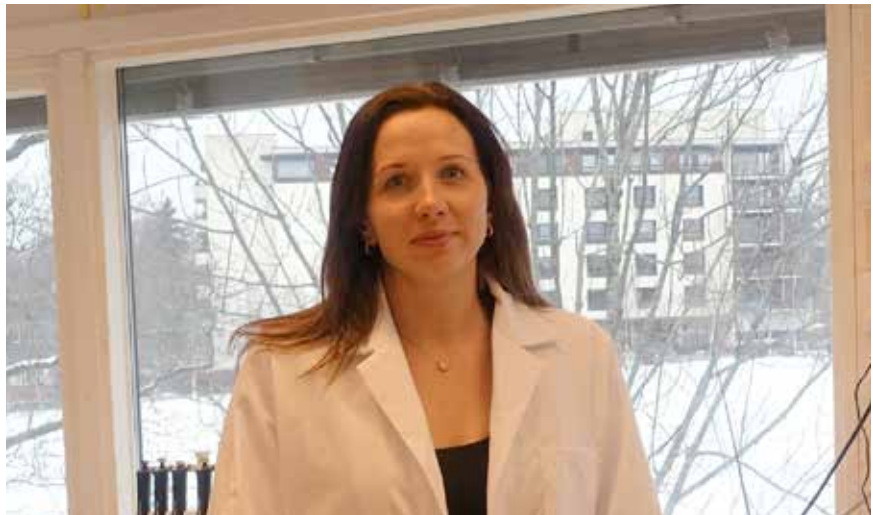
» I Norge får rundt 300 kvinner livmorhalskreft hvert år.

220 millioner

Vaccibody har også videreutviklet teknologien, og lanserte i fjor en stor satsing innen utvikling av individuell kreftvaksine. Investormiljøet var positive, og før jul hentet Vaccibody 220 millioner i ny egenkapital. Dagens kreftvaksiner prøver ofte å få immunforsvaret til å angripe proteiner som det finnes mye av i kreftsvulsten, men som også finnes i andre celler i kroppen. Det har imidlertid vist seg å være vanskelig å lage effektive vaksiner på den måten, fordi kroppens immunceller har systemer for ikke å angripe proteiner som også finnes i kroppens normale celler.

– Vår strategi er å finne mutasjoner som er unike i svulsten, og som kroppen derfor opplever som fremmede og angriper mer effektivt, forklarer Brunsvik Fredriksen.

– Vi har bygget en plattform hvor kreftvaksiner kan produseres raskt og effektivt, det eneste vi trenger er DNA fra svulsten. Vår vaksine-cocktail vil bestå av flere DNA-biter som er unike i pasientens svulst, kanskje så mange som tjue ulike biter. Men vi holder detaljene hemmelig, smiler hun.



– Vår strategi er å finne mutasjoner som er unike i svulsten, og som kroppen derfor opplever som fremmede og angriper mer effektivt, forklarer Agnete Brunsvik Fredriksen.

Kan brukes mot andre sykdommer

Vaccibody var det første firmaet som fikk støtte fra Kreftforeningens nye såkornsfond, et fond på 75 millioner kroner som skal brukes til investering i tidlig fase i utviklingen av kreftrelaterte produkter. En annen viktig hendelse i prosessen er at Vaccibody-molekylet har blitt patentert i Europa og USA.

– Denne godkjenningen er viktig for å trekke til seg interesse fra større farmasøytiske selskap, for å utvikle medisinen videre, sier Brunsvik Fredriksen.

En sentral årsak til investorenes interesse for Vaccibody er at vaksineteknologien også kan brukes til å behandle andre sykdommer. Alle typer DNA-biter kan settes inn i vaksinen, også fra bakterier og virus, så lenge kroppen oppfatter dem som fremmede og immuncellene aktiveres. Selskapet antar derfor at teknologien i fremtiden kan brukes for eksempel mot pandemiske influensaepidemier, men for tiden fokuserer selskapet på kreftbehandling.

I tillegg mener Brunsvik Fredriksen at teknologien potensielt kan brukes mot alle kreftformer, så lenge man kan finne mutasjoner i kreftsvulsten som skaper immunrespons i pasienten.

Spennende dager

Det er derfor spennende dager på jobb for Agnete Brunsvik Fredriksen i selskapet hun var med å grunnlegge for femten år siden.

– Jeg har stor tro på utviklingen av individuelle kreftvaksiner, og med vår teknologi er det nå mulig å lage vaksiner i tide til å behandle pasienter til en pris som helsevesenet har råd til. Jeg tror vi har knekket koden for å lage gode og effektive vaksiner.

– Aller først må det gjennomføres studier i to til tre år, og det er dette mesteparten av investorenes 220 millioner kroner skal brukes til. Vi skal ansette flere medarbeidere, og har så vidt startet prosessen. Men fremtiden ser lys ut, avslutter hun. ♦

Vaccibodys vaksineteknologi

Den aktive bestanddelen i vaksinen kalles Vaccibody-molekyler.

Vaccibody-molekylene er satt sammen av tre deler, hvor hver av dem har en viktig funksjon i immunsystemet.

Den første delen er målstyrende og binder seg til dendritiske celler, en type immunceller som aktiverer immunforsvaret.

Den andre delen av Vaccibody-molekylet sørger for at to like kjeder holdes sammen. Forsøk viser at denne spesielle arkitekturen betyr mye for at vaksinen skal fungere.

Den tredje delen av Vaccibody-molekylet er en liten del av et virus, en bakterie eller en kreftcelle. Denne lille delen kalles for et antigen. Vaccibody-molekylene hefter seg fast i de dendritiske cellene og blir tatt med til lymfeknutene, som er immunsystemets hovedsentral. Der vil de dendritiske cellene «vise frem» antigenet til de cellene som er helt sentrale i immunsystemet, det vil si både T-hjelpeceller og T-drepeceller. Begge disse delene av immunforsvaret er som regel viktige for å generere en sterk og bred immunrespons for å beskytte mot virus og bakterier, eller for å eliminere kreftceller.

Spyttet som avslører tyven

Usynlige spor som spytt og hår kan avsløre tyver og forbrytere. Vi besøkte Mariam som jobber med å undersøke sporene som forbryterne legger igjen.

Av Neil (11) og Truls (43)

Tenk deg at du kommer hjem etter skolen en helt vanlig dag, og alt er som det pleier – helt til du kommer inn på rommet ditt. Der ligger tingene dine strødd omkring, som om alle lekefigurene til lillebroren din har hatt hjemme-alene-fest mens du var borte. Men hvorfor er det skittent på gulvet...?

Da oppdager du at ting mangler. Noen av favoritttingene dine er borte, kanskje et par dataspill eller pengene du fikk til jul.

Noen har vært på rommet ditt. Tyver! Men hvem? Ingen av naboene har sett noe. Og tyvene har ikke lagt igjen noen spor. Eller?

Usynlige spor

Etter at moren og faren din ringer politiet, tropper en liten gjeng opp på rommet ditt. Du blir bedt om å gå ut. For nå er rommet ditt et åsted, et sted hvor noen har gjort en forbrytelse.

Politiet undersøker rommet med hansker, pinsetter, små børster og plastposer. Hmmm... Skal de fange tyver med pinsett?

Nei. Det politiet gjør, er å samle inn usynlige spor tyvene kan ha etterlatt seg. Sporene sendes til eksperter som undersøker dem for politiet. En av disse ekspertene er Mariam Mjærum Bouzga. Vi besøkte henne på jobb for å få henne til å forklare hvordan dette gjøres.

– Alt tyvene har tatt på, kan inneholde bittesmå rester av huden deres. Har tyven hostet eller bare snakket mens de var på rommet ditt, kan det ligge dråper av spytt på bordet, veggene eller gulvet. Har de klødd seg i hodet, kan det ligge hårstrå på teppet, forklarer Mariam.



Mariam har strenge regler for den som skal inn i undersøkelsesrommet. Munnbind og hette er nødvendig for at ikke spytt eller hår skal «smitte» over på tingen som undersøkes.

Som et fingeravtrykk

Slike usynlige spor kan hjelpe politiet å finne ut hvem som har vært der, selv om ingen har sett tyven, forteller hun. Grunnen er at huden, spyttet og håret til alle mennesker inneholder celler. Og kjernen i cellene inneholder DNA, og i DNA finnes et mønster som kan si akkurat hvem sporet kommer fra.

Mariam sier at mønsteret kalles en DNA-profil, og at det er som et fingeravtrykk. Alle mennesker har en DNA-profil som bare de har – unntatt eneggede tvillinger, for de har helt likt DNA. Men det som er vanskelig, er at selv om man har funnet dette mønsteret, så vet man ennå ikke hvem det tilhører.

Hvordan kan dere finne ut hvem DNA-profilen kommer fra?

– Vi sammenligner med DNA-profiler fra personer vi vet hvem er. Er mønsteret likt, så vet vi hvem det hører til, forklarer Mariam.

For å finne spor som ikke er synlige for øynene våre, bruker de et spesielt lys som kalles ultrafiolett lys.



FAKTA: DNA og DNA-test

En menneskekropp består av små biter som heter celler. Inne i cellene fins en slags oppskrift på hvordan kroppen skal utvikle seg. Det er denne oppskriften som heter DNA eller arvestoffet. Oppskriften er noe vi arver fra moren og faren vår, og bare du har akkurat den oppskriften som du har. For å ta testen trenger politiet en liten bit av noe fra kroppen din, noen hårstrå eller litt blod, hud eller spytt.



Mariams kollega, Guro, ser etter spor på et stykke tøy politiet har sendt inn.



Eksperten Mariam tegner og forklarer for GENjalts reporter.

Politiet har samlet DNA-profiler fra personer som har gjort forbrytelser før. Får de ikke treff med noen fra denne samlingen, kan de be om å få en DNA-profil for eksempel fra folk som har vært i nærheten. Hvis de for eksempel tar en test av naboen, og det viser seg at DNA-profilene er helt like, så må naboen svare på hvorfor han eller hun har vært på det rommet.

Betyr det da at naboen er skyldig?

– Nei. Det betyr bare at det er ganske sikkert at naboen har vært der. Hvorfor naboen har vært der, vet vi ennå ikke. Naboen kan også ha vært på rommet uten å ha stjålet noe. Det kan hende naboen er venn med familien, og er på besøk ofte. Derfor kan vi ikke løse saker bare med DNA-profiler. Politiet må også snakke med folk og gjøre en full etterforskning for å finne ut hva som har skjedd.

Mariam forteller at spor fra naboen også kan havne der uten at naboen har vært der!

– Ja! Celler flytter nemlig lett på seg. Det kan være at den egentlige tyven har lagt igjen spor fra andre på rommet. For eksempel kan tyven rote i søppelet til naboen og finne hår som inneholder DNA, og så plassere det på rommet for å vekke mistanke mot en annen. Det kan også være sånn at de som bor i huset har hilst på naboen, sånn at DNA fra naboen har kommet over på hendene til de som bor der og videre inn på rommet.

DNA-tester kan også brukes til å finne ut hvem som ikke er tyven?

– Ja. Tenk for eksempel at den som eier rommet lenge har kranglet med et annen barn lenger ned i gata, som alle mistenker. Da kan politiet ta prøve av dette barnet. Hvis DNA-profilen ikke er lik den som politiet fant på rommet, så tyder det på at tyven er en annen. ♦

Returadresse:
Bioteknologirådet
Stortingsgata 10
0161 Oslo



Kommande arrangement:

Ope møte om NIPT i fosterdiagnostikk
St. Olavs hospital, Trondheim, 27. MARS KL. 16:30–18:30

Lærarkurs i bioteknologi
Oslo, 28. MARS KL. 09:00–15:00

Frukostforedrag: Aldring og livsforlengande medisin
Oslo, 4. APRIL KL. 08:15–09:30

Lærarkurs i bioteknologi
Bergen, 20. APRIL KL. 10:00–15:00

Frukostforedrag: Algar!
Oslo, 3. MAI KL. 08:15–09:30

Meir informasjon og påmelding på: bioteknologiradet/no/arrangementer

bioteknologiradet.no

Biotekquiz

Spørsmål

1. Genredigeringsmetoden CRISPR vart nyleg tatt i bruk på menneske for første gong. Mot kva for ein sjukdom?
2. Kva er vanleg betaling for ei indisk kvinne som er surrogatmor?
3. Kva heiter det norske firmaet som har fått mykje merksemd for vaksinen sin mot livmorhalskreft?
4. Kor mange afrikanarar får meir enn ein firedel av energibehovet dekkja av bananar?
5. Kva for eit menneskeorgan har amerikanske forskarar klart å dyrke fram i griseembryo?

1. Lungkreft 2. Rundt 35 000 kroner 3. Vaccibody 4. Over 100 millionar 5. Bukspyttkjertel

Svar