GENialt

Tidsskrift fra Bioteknologirådet // 3–2017 // 26. årgang

småGENialt
Tvillinger!
SIDE 22

Hvor syk skal man være *for å få genterapi?*

Side 16

For første gang:
GMO-laks solgt som mat

Side 9

Bioteknologi mot
antibiotikaresistens

Side 12

Vil bruke tare mot
cystisk fibrose

Side 20

INNHOLD // 3–2017

Etikk og genmodifisering 3

Toppform i pilleform? 4

Olympisk biolog 5

Kontroversiell genforskning bryter ny grunn 6

Første GMO-laks solgt som mat 9

Er arvelig sykdom alltid en privatsak? 10

CRISPR mot antibiotikasresistens 12

Til Boston for å redde verden 14

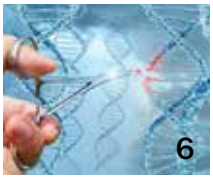
DNA-vaksinert fisk er ikke genmodifisert 15

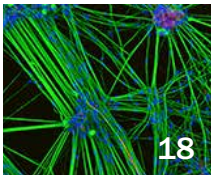
Genterapi: Når er en sykdom alvorlig nok? 16

Stamceller: Satsar på superdonorar 18

Tare mot cystisk fibrose 20

småGENialt: Dobbelt så morsomt 22





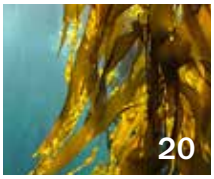


Foto: iStock.

GENialt 3 –2017 // 26. årgang

3–2017 // 26. årgang
Redaksjonen avsluttet: 12. sept. 2017
Ansvarlig redaktør: Ole Johan Borge
Redaktør: Hallvard Kvale
Redaksjon: Elisabeth Gråbøl-Undersrud, Truls Petersen og Sigrid Bratlie.
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.

Bioteknologirådet

Etikk og genmodifisering

Hvordan kan vi sikre en bærekraftig, samfunnsnyttig og etisk GMO-politikk?

2. juni i år ble en merkedag for den norske debatten om genmodifisert mat. På denne datoen vedtok regjeringen å legge ned forbud mot import og salg av den genmodifiserte maissorten 1507, begrunnet med etiske motforestillinger. Denne maissorten er genmodifisert for å kunne sprøytes med ugressmiddelet glyfosinat-ammonium, som er forbudt i Norge på grunn av helse- og miljøfare ved bruk.

Norge er koblet til det europeiske godkjenningssystemet for GMO-er gjennom EØS-avtalen. Det betyr at genmodifisert mat som godkjennes i Europa tillates solgt i Norge, dersom ikke norske myndigheter legger ned forbud mot produktet. Produktene kan naturligvis forbys om de medfører helse- eller miljørisiko, men Norge har også en særbestemmelse i genteknologiloven som sier at GMO-er må bidra til bærekraft og være samfunnsnyttige og etisk forsvarlige for å kunne godkjennes. Forbudet mot maisen 1507 var første gang et norsk forbud mot en GMO ble begrunnet med hensynet til etikk. Beslutningen var i tråd med anbefalingen fra Bioteknologirådet.

» Det har snarere vært regelen enn unntaket at myndighetene har utsatt å ta endelige avgjørelser om å tillate eller forby GMO-er.

Bestemmelsene om bærekraft, etikk og samfunnsnytte gir Norge ekstra handlingsrom i GMO-spørsmål – selv om de er kritisert for å være et hinder for genmodifisert mat sammenlignet med andre typer matvarer, som sprøytes med skadelige sprøytemidler uten å vurderes etter disse kriteriene. Brukt med kløkt kan disse bestemmelsene være med på å sørge for at de GMO-ene som eventuelt godkjennes bidrar til å gjøre matproduksjonen mer bærekraftig, samfunnsnyttig og etisk. Det forutsetter imidlertid at vi benytter oss av de mulighetene som finnes i regelverket. Da må vi samle informasjon om hvordan de ulike GMO-ene påvirker miljø og arbeidere der de dyrkes og matforsyningen der de skal spises, og deretter ta informerte beslutninger om hvorvidt produktene skal tillates – også når avgjørelsene kan være politisk betente.

Dessverre har dette ikke alltid vært tilfelle i Norge. Det har snarere vært regelen enn unntaket at myndighetene har utsatt å ta endelige avgjørelser om å tillate eller forby GMO-er, uansett hvilken regjering som har sittet med makten. Årsaken har nok både vært at GMO-er er et politisk omstridt spørsmål nasjonalt og at handelsavtaler gjør at denne typen forbud kan møte kritikk internasjonalt. Resultatet har uansett vært at flere av søknadene har blitt liggende og vente på en endelig avgjørelse fra norske myndigheter i årevis.

Å dytte avgjørelsene foran seg på denne måten er uheldig, uansett hva man mener om genmodifisert mat. Det er derfor gledelig at myndighetene nå har presentert nye

saksbehandlingsrutiner for GMO-er, som setter tydelige frister for når innspill til søknadsbehandlingen må komme, og når en beslutning skal tas. Dette vil forhåpentligvis føre til at nødvendige fakta kommer på bordet tidligere, at argumentene for og imot blir tydeligere – og at den endelige avgjørelsen ikke tar flere år. Resultatet vil i så fall bli en bedre og mer relevant GMO-debatt.

Toppform i pilleform?

Mus som fikk piller med stoffet GW kunne løpe hele 270 minutter, sammenlignet med 160 minutter for mus som ikke hadde fått medikamentet. Foto: Shutterstock.

En pille som etterligner kroppens reaksjon på trening gjør mus i stand til å løpe 70 prosent lenger. Forskerne bak håper den på sikt kan hjelpe personer med fysiske utfordringer.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

DU VET DEN VELTRENTE, spandexkledte naboen som er ute og løper i skogen i all slags vær? Tenk om det fantes en pille som kunne gjøre deg like sprek! Så langt har slike drømmer vært forbeholdt tilhengere av TV-Shop og Donald-historier. Samt en forskergruppe ved det anerkjente Salk Institute i California, som i årevis har lett etter stoffer som får kroppen til å reagere som ved trening. Og nå har de klart det, i alle fall på mus: De har utviklet en medisin som utvider musenes løpskapasitet med 70 prosent, uten at de trenger å bevege så mye som en fot.

I en studie publisert i det anerkjente tidsskriftet *Cell Metabolism* viste forskerne at litt sedate forskningsmus, som ikke beveger seg all verden, i gjennomsnitt kan løpe 160 minutter på en tredemølle før de gir opp. Musene som fikk det nye medikamentet i musefôret i åtte uker, kunne løpe hele 270 minutter, 70 prosent lenger enn kontrollmusene. Siden studien ble gjort på mus, er det for tidlig å si om pillen virker på samme måte i mennesker, og om den kan være skadelig å bruke.

Endringer i kroppen

Hos både mennesker og mus aktiverer trening signalveier i musklene. Det fører til økt utholdenhet og forbruk av fettreservene som kroppen har bygget opp, noe som resulterer i vekttap. Pillene som musene fikk inneholder et stoff som heter GW, som aktiverer en signalvei i muskelcellene som får musklene til å forbrenne fett i stedet for sukker under aktivitet. Jo bedre trent vi er, jo bedre er evnen til å forbrenne fett i stedet for sukker.

I tillegg har denne signalveien, som kalles PPRD, betydning for hvor raskt man legger på seg. Den kan også øke cellenes evne til å ta opp insulin, noe som reduserer risikoen for diabetes og overvekt. I tidligere studier har mus fått satt inn et gen som gjør at denne signalveien er aktiv også når man ikke trener. Disse musene ble svært gode langdistanseløpere uten trening og la ikke på seg ved økt kaloriinntak.

Overraskende nok hadde ikke GW-musenes muskelfibre endret seg på samme måte som de gjør ved trening. Når vi trener dannes flere blodårer, flere muskelfibre som kan forbrenne fett i stedet for sukker og flere mitokondrier som øker energiproduksjonen og gir musklene mer kraft. Musene som spiste piller hadde ikke fått disse endringene, noe som betyr at disse fysiske forandringene ikke er det eneste som gir økt utholdenhet.

Tilgjengelig som doping

Til tross for at pillen ikke er tilstrekkelig testet på mennesker, er den likevel allerede tilgjengelig som doping på det svarte markedet. Antidopingbyrået WADA advarer på sine nettsider mot medikamentet på grunn av mulige, alvorlige bivirkninger ved bruk.

Det langsiktige målet for forskerne bak studien er imidlertid å finne trygge måter å bruke medikamentet til å hjelpe personer som har vanskeligheter med å trene, for eksempel etter en operasjon. I tillegg kan et slikt medikament være til nytte for eldre, syke og sterkt overvektig mennesker.

– Aktivitet aktiverer PPRD-signalveien, men vi har vist at en pille kan få kroppen til å respondere på akkurat samme måte uten trening, forteller en av forskerne bak studien, Dr. Weiwei Fan, på hjemmesiden til Salk Institute. ◆

Olympisk biolog

Sander Sørbø (19) har teke med seg interessa for biologi både til kontoret til helseministeren og opp på olympisk nivå.

Av Hallvard Kvale

EIN KAN JO SAKTENS spørje seg: Korleis er det eigentleg å vere den beste biologieleven i Noreg?

– Det kjennest veldig bra, fortel Sander Tennefoss Sørbø, sjølv om han understrekar at det først er når han i framtida får brukt kunnskapane sine i yrkeslivet, at han verkeleg kan oppnå noko.

Etter å ha vunne den norske biologiolympiaden i vår var Sander éin av fire norske deltakarar under den internasjonale olympiaden i Coventry i Storbritannia i sommar. Her fekk han både teoretiske prøver og praktiske oppgåver – som å førebu og utføre blodanalysar og å dissekere ein larve. Resultatet blei diplomet «heiderleg omtale» i kamp mot nokre av dei skarpaste unge biologihjernane i verda.

Viktige stemmer

Allereie for to år sidan blei Sander lagd merke til i eit prosjekt frå Bioteknologirådet som fekk namnet Ungdommens bioteknologiråd. Der ytra meir enn tusen skuleelevar meininga si om korleis lovverket for bioteknologi bør vere i framtida. Som éin av sju elevar fekk han møte helse- og omsorgsminister Bent Høie for å presentere synspunkta til ungdommane. Han hugsar framleis spenninga då ministeren kom inn i rommet.

– Der følte eg at våre stemmer, ungdommen sine stemmer, blei sett på som verdifulle og viktige. Dette var kanskje den viktigaste lærdommen min frå rådet: Alle perspektiv i ei problemstilling har ein verdi, uansett livserfaring, kunnskap eller kven du er som menneske.

Tidleg start

Interessa for biologi og bioteknologi starta med ei misforståing: Far til Sander var sjukepleiar i Haugesund, men som liten trudde Sander at han var lege. Han ville bli det same som faren, og før misforståinga blei oppklart, hadde foreldra bygd opp under legedraumen med bøker om menneskekroppen og gjenstandar frå sjukehuset.

– Fysikk, kjemi og andre realfag gjev oss menneske kunnskap til å danne eigne løysingar frå botnen av. Likevel kan det ofte vere greitt å ta ein kikk på løysingane til naturen på dei same problema, ettersom desse ofte er utvikla og perfeksjonerte over mange millionar år, seier Sander.

Leiar i Bioteknologirådet?

Etter å ha fullført vidaregåande skule denne våren kom Sander rett inn på medisinstudiet ved Universitetet i Bergen. Han ser for seg ei framtid innanfor forsking, men ønskjer å lære meir om dei ulike moglegheitene i yrket før han bestemmer seg. Med erfaring frå Ungdommens bioteknologiråd og biologi på olympisk nivå ser han heller ikkje vekk frå at han kan la seg freiste av oppgåva som leiar for Bioteknologirådet i framtida, dersom nokon skulle spørje.

– Eg trur at forsking og framsteg på dette området kjem til å få mykje å seie og spele ei større rolle i framtida, og denne utviklinga kjem eg nok til å engasjere meg i. Å bli leiar i Bioteknologirådet er ikkje eit mål eg tenkjer på akkurat no, men eg ser absolutt ikkje vekk frå det, smiler Sander Sørbø. ◆

– Det kjennest veldig bra, seier Sander Tennefoss Sørbø om å vere den beste biologieleven i Noreg.
Foto: Elina Melteig, IBV/UiO.

Genredigeringsmetoden CRISPR gjør det blant annet mulig å gjøre genetiske endringer i menneskeembryoer. Foto: iStock.

Kontroversiell gen-forskning bryter ny grunn

Forskere brukte nylig genredigeringsmetoden CRISPR for å reparere en sykdomsgivende genfeil i menneskeembryoer. Nå trenger vi en bred samfunnsdebatt om denne teknologien, sier svensk embryoforsker og norsk filosof.

Av Sigrid Bratlie

HYPERTROFISK kardiomyopati, eller fortykket hjertemuskel, forårsakes av arvelige genfeil og rammer så mange som 1 av 500 personer. Sykdommen har blant annet ført til plutselig hjertestans og dødsfall hos flere unge idrettsutøvere. Ett av genene som oftest er årsak til fortykket hjertemuskel er MYBPC3, der feil i én av de to genkopiene er nok til å gi sykdommen. Mutasjonen vil arves av halvparten av alle embryoene fra et par hvor mannen eller kvinnen er bærer av sykdommen.

Én måte å forhindre overføring av slike sykdomsgivende mutasjoner til neste generasjon er å utføre såkalt preimplantasjonsdiagnostikk (PGD) i forbindelse med assistert befruktning. Ved PGD brukes gentesting av befruktede egg til å identifisere hvilke embryoer som er friske. I noen tilfeller vil det imidlertid være begrenset hvor mange friske embryoer et par klarer å produsere. Da vil også sjansen være lav for en vellykket graviditet med et barn uten sykdommen.

Øker andelen friske embryoer

For å øke tilgjengeligheten av friske embryoer for bærere av MYBPC3-mutasjonen foreslår forskerne bak en artikkel i det anerkjente tidsskriftet *Nature* at genredigering

potensielt kan brukes ved befruktning for å reparere genfeilen. Forskerne rapporterer at de klarte å øke andelen friske embryoer til 72,4 prosent i laboratorieforsøk ved hjelp av genredigeringsmetoden CRISPR. Dette er oppsiktsvekkende høyt, og mye høyere enn det man har klart i andre celletyper.

Til forskjell fra to tidligere studier hvor CRISPR er brukt i menneskeembryoer, mener forskerne at de unngikk to viktige tekniske problemer. For det første fant de ingen tegn til utilsiktede endringer andre steder i arvestoffet til embryoene. Dette vil være svært viktig dersom slik behandling skal kunne brukes i fremtiden, siden slike utilsiktede endringer kan føre til sykdom eller skader. For det andre hadde stort sett alle cellene i hvert embryo den samme genetiske endringen. Dette lyktes forskerne med fordi de tilsatte CRISPR-molekylene samtidig som egget ble befruktet, før den første celledelingen. Om ikke alle cellene i et embryo er friske vil man teoretisk kunne få et individ med både syke og friske celler, noe som gir risiko for at barnet som fødes utvikler sykdommen likevel.

Svensk forsker: – Spennende

Fredrik Lanner ved Karolinska Institutet i Stockholm er en av verdens ledende embryoforskere, og bruker selv CRISPR for å studere embryoutvikling hos mennesker. Han er også engasjert i samfunnsdebatten rundt CRISPR, og ble i fjor invitert til Oslo av Bioteknologirådet for å fortelle om forskningen sin og diskutere etiske spørsmål knyttet til den. Lanner har nå skrevet en kommentar i *Nature* om den nye artikkelen. Han sier i en epost til Bioteknologirådet at han synes studien er veldig spennende og i hovedsak godt gjennomført.

– Det finnes alltid flere analyser og kontrollforsøk som kan gjøres, særlig når det gjelder utilsiktede endringer. Det som presenteres i artikkelen er imidlertid lovende for fortsatt arbeid frem mot klinisk bruk. Men det vil være viktig at funnene bekreftes av en uavhengig forskningsgruppe med mer detalj og analyser av virkemekanismene som ligger bak, understreker Lanner.

– Det vil være viktig at funnene bekreftes av en uavhengig forskningsgruppe i større detalj, understreker embryoforskeren Fredrik Lanner. Foto: Ulf Sirborn.

Nettopp viktigheten av å bekrefte funnene ble tydelig noen uker etter at studien ble publisert, da en gruppe forskere gikk ut med en advarsel om at konklusjonene i studien kan ha vært feil. De mener det av tekniske og biologiske årsaker er usannsynlig at genfeilen faktisk ble reparert, i alle fall ikke på den måten som var skissert. Metodene som ble brukt, og resultatene de fikk, utelukker ingen av disse konklusjonene. Inntil studien gjentas med enda mer detaljerte undersøkelser, vil vi ikke få et endelig svar.

» Det er behov for en mer omfattende diskusjon, både i Sverige og resten av de nordiske landene.

Kontroversielt tema

Genmodifisering av embryoer er et kontroversielt tema. For litt over to år siden ble en hel verden forferdet over at kinesiske forskere hadde forsøkt å endre gener i menneskeembryoer med CRISPR for første gang. Det var da bred enighet om at å lage slike arvelige endringer er noe vi ikke bør gjøre.

Ett av argumentene som fremheves av motstanderne av slik forskning handler om usikkerhet og risiko dersom metoden skal tas i bruk på mennesker, forklarer Bjørn Myskja, som er professor i filosofi ved NTNU og nestleder i Bioteknologirådet. Han påpeker at medisinfagets formål er å kurere sykdom og fremme god helse.

– Det er uenighet om hvor mye forskning som trengs for å kunne være sikre på at for denne typen genetiske endringer er ufarlige for de som utsettes for dem, særlig når de nedarves. Det er også forskningsetisk problematiske spørsmål knyttet til samtykke, siden slike eksperimenter gjøres på et embryo som ikke kan samtykke til det, sier Myskja.

– Dessuten er det et grunnleggende medisinsk prinsipp at man ikke skal gi unødvendig behandling. Dersom det finnes alternative måter å få friske barn på, slik som PGD, er denne behandlingen overflødig, legger han til.

Men motstanden mot å lage arvelige endringer handler også om etikk, mener Myskja. Han sier at et tredje argument for en slik motstand er at utvikling av genredigering mot alvorlige arvelige sykdommer kan lede oss på et skråplan mot å tillate slik behandling for å forbedre normale menneskelige egenskaper.

– Det er galt, for det innebærer å lukke det kommende barnets åpne framtid, og gjøre det til et produkt av foreldrenes ønsker på en langt mer grunnleggende måte enn det man gjør med barneoppdragelse. Samtidig

>>

» Det er sannsynlig at denne typen genetisk forbedring vil kunne brukes til å forsterke allerede dype skiller mellom rike og fattige.

er det sannsynlig at denne typen genetisk forbedring vil kunne brukes til å forsterke allerede dype skiller mellom rike og fattige, sier Myskja.

Holdninger i endring

Selv om det for to år siden var bred motstand mot å lage arvelige endringer i mennesker, er det mye som tyder på at holdningene er i rask endring. De internasjonale fagmiljøene diskuterer ikke lenger hvorvidt vi skal ha et forbud mot forskning med genredigerte menneskeembryoer, slik de gjorde for to år siden. Det er i stor grad enighet om at slik forskning trengs for å kunne ta den virkelig vanskelige debatten – om vi noen gang skal kunne tillate å bruke teknologien på embryoer som skal bli mennesker.

Tidligere i år kom National Academy of Sciences i USA, en av verdens mest innflytelsesrike vitenskapelige institusjoner, ut med en rapport der de anbefaler å tillate å gjøre arvelige endringer i embryoer i enkelte tilfeller for å forhindre alvorlig sykdom. Blant forutsetningene de satte var at det aktuelle paret ikke kan få egne friske barn på andre måter, og at det bevises at CRISPR-metoden er nøyaktig og trygg nok til slik bruk. For å få svar på det sistnevnte trengs mer forskning, noe den ferske *Nature*-artikkelen bidrar til.

Også blant folk flest har det skjedd en endring. En fersk undersøkelse publisert i tidsskriftet *Science* viser at flertallet av de 1600 amerikanerne som ble spurt er positive til å bruke CRISPR på mennesker, også for å lage arvelige endringer, dersom formålet er å forebygge alvorlig sykdom. Dette er en endring fra tidligere undersøkelser som viste at folk var skeptiske til å tillate noen form for arvelige endringer i mennesker.

Ikke tillatt i Norge

I Norge er det hverken lov å befrukte egg utelukkende for å forske på dem, å forske på genmodifiserte embryoer eller å bruke embryoer til assistert befruktning etter at det er forsket på dem. Mange andre steder, som i Sverige, tillates genmodifisering av embryoer for forskning, mens det er forbudt å bruke genmodifiserte embryoer til å starte en graviditet. Den raske utviklingen legger nå press på de lovmessige rammene.

– Med de lovende funnene som nå er publisert, er det behov for en mer omfattende diskusjon, både i Sverige og resten av de nordiske landene, om hvorvidt vi trenger lovendringer som muliggjør fremtidige behandlinger av alvorlige arvelige sykdommer, mener embryoforsker Fredrik Lanner.

Er det mulig å tillate genterapi på embryoer for å behandle alvorlig sykdom, uten at behandlingen etter hvert også tillates for mindre alvorlige tilstander? Filosofiprofessor Myskja mener det er sannsynlig at kravene til alvorlighet vil reduseres dersom man opparbeider erfaring samtidig som kostnad og risiko er lav nok. Det betyr at vi ikke kan ta en engangsavgjørelse om lovverket, men må ha en løpende vurdering av hvor grensen skal gå.

– En slik vurdering krever genetikkekspertise, men samtidig er ikke dette et rent medisinsk spørsmål. Dette er viktige moralske spørsmål, og det bør involveres en form for etikk-kunnskap. Men vi er alle eksperter på hva som er et godt liv og hva det innebærer at noe er en alvorlig tilstand. Derfor bør representanter for folk flest være med i vurderingen i hva slags tilstander som kan forsvare arvelige genendringer – dersom vi i det hele tatt skal tillate slike, sier Myskja.

– Vi er alle eksperter på hva som er et godt liv og hva det innebærer at noe er en alvorlig tilstand, mener filosofiprofessor Bjørn Myskja.

Alle vil bestemme

I holdningsundersøkelsen blant amerikanere var det uenighet om hvor grensen for bruk av slik teknologi bør gå. Det alle imidlertid var helt enige om var at de ville være med å bestemme. Myskja mener det er avgjørende å sørge for en bred debatt hvor flest mulig inviteres med, for å unngå at veivalgene styres av teknologiutviklingen i stedet for en samlet debatt om både teknologiske muligheter og etiske spørsmål.

– Vi behøver en informert debatt for å unngå at vi enten drives av blind teknologioptimisme der vi lar interessene til forskere og industrien bestemme veien vi går, eller at viktig forskning og medisinske framskritt hindres av en ubegrunnet teknologiskepsis, sier filosofiprofessoren. ◆

Første GMO-laks solgt som mat

Genmodifisert fisk er for første gang solgt i matbutikker. Men de canadiske forbrukerne får ikke vite hvor den selges, enten de vil kjøpe den eller unngå den.

Av Hallvard Kvale

I 2015 BLE DEN første genmodifiserte laksen i verden godkjent for salg i USA. Selskapet AquaBounty hadde da vært gjennom en mer enn tjue år lang godkjenningsprosess for den såkalte AquAdvantage-laksen, som er genmodifisert for å nå slaktevekt raskere. Godkjenningen ble senere satt på vent frem til man fikk avklart spørsmålet om hvordan forbrukerne skulle informeres om at produktet var genmodifisert.

Året etter ble AquAdvantage-laksen godkjent i Canada, og 4. august i år offentliggjorde AquaBounty at mer enn fire tonn av den genmodifiserte fisken har blitt solgt til canadiske kunder. Selskapet oppgir at de de solgte produktet til markedspris for laks, like i overkant av 90 kroner per kilo.

Mer enn fire tonn av den genmodifiserte AquAdvantage-laksen er blitt solgt til canadiske forbrukere. Foto: AquaBounty.

Ikke merket som GMO

Ifølge det canadiske regelverket trengte ikke laksen å merkes som genmodifisert (GMO), og AquaBounty vil ikke offentliggjøre hvilke distribusjonsselskaper de solgte produktet til. Dette skaper en paradoksal situasjon: Canadiske forbrukere som gjerne vil smake verdens første genmodifiserte dyr som er godkjent som mat, vet ikke hvor de skal gå for å kjøpe det. Samtidig kan ikke kunder som ikke ønsker å spise GMO-mat, være sikre på at laksen de kjøper ikke er genmodifisert.

Amerikanske og canadiske myndigheter har konkludert med at AquAdvantage-laksen er like trygg å spise som vanlig oppdrettslaks. Likevel har canadiske anti-GMO-organisasjoner kritisert godkjenningen av laksen, og ikke minst beslutningen om å selge den til forbrukerne uten merking. AquaBounty, på sin side, fastholder at det finnes et marked for produktet deres.

– Vi tror AquAdvantage-laksen er mindre ressurskrevende og mer bærekraftig enn annen oppdrettslaks, uttalte direktør Ronald Stotish til GENialt i fjor.

Vokser raskere

AquAdvantage er en variant av atlanterhavslaks som er genmodifisert for å nå slaktevekt raskere. Den genmodifiserte utgaven har fått satt inn to biter med DNA fra andre arter: et vekstgen fra slektningen kongelaks og en DNA-bit (promotor) som styrer aktiviteten til genet, fra fiskearten ålekone. Vekstgenet gjør at den genmodifiserte laksen vokser fortere, og promotoren gjør at genet er aktivt hele året.

Fiskene oppdrettes i Panama, i tanker på land for å redusere faren for at de rømmer og parer seg med villfisk. Fiskeeggene blir også bestrålt, slik at det store flertallet av laksene blir sterile. Selskapet har nå planer om å utvide virksomheten til Prince Edward Island i Canada.

Kommer neppe til Norge

Genmodifisert mat kan bare selges i Norge dersom den er godkjent av myndighetene. For å få en slik godkjenning, må det dokumenteres at produktet ikke medfører noen helse- eller miljørisiko. Genteknologiloven stiller i tillegg særegne krav til bærekraft, samfunnsnytte og etisk forsvarlighet for genmodifisert mat dersom den skal godkjennes.

AquaBounty-direktør Ronald Stotish uttalte til GENialt i fjor at selskapet håper å kunne utvide markedet for laksen til Argentina, Brasil og Kina, men de ser ikke noen grunn til å søke om å få selge den i EU, på grunn av den strenge reguleringen av genmodifisert mat der. ◆

Det er forbudt for norske leger å kontakte slektninger av pasienter med alvorlige arvelige sykdommer dersom pasienten ikke samtykker. Foto: iStock

Er arvelig sykdom alltid en privatsak?

Personer med alvorlig arvelig sykdom har ofte slektninger med høy risiko for samme sykdom. Skal helsepersonell kunne informere disse slektningene om sykdomsrisikoen hvis pasienten sier nei?

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

DERSOM EN NÆR slektning av deg har en arvelig sykdom og du ikke vet at du også har høy risiko for å utvikle den samme sykdommen: Ville du forventet å bli fortalt om det? Hver av oss har en unik sammensetning av arveanlegg, men vi er likere jo nærmere vi er i slekt. Når en pasient tar en gentest hos legen som viser at han eller hun har en arvelig sykdom, kan det derfor være sannsynlig at noen slektninger har den samme sykdommen. For eksempel kan brystkreft og tarmkreft være forårsaket av en genfeil.

Ifølge bioteknologiloven er det opp til pasienten som tar gentesten om slektninger skal informeres om sykdomsrisikoen de har. Hovedregelen er at pasienten selv skal kontakte sine nære slektninger med denne informasjonen. Dersom de ikke ønsker å gjøre det, kan de samtykke til at legen gjør det. Det er imidlertid forbudt for legen å kontakte slektninger i slike tilfeller dersom ikke pasienten samtykker til det. En lovendring fra år 2000 åpnet for at legen i særlige tilfeller kunne kontakte slektninger uten pasientens samtykke, men denne muligheten ble fjernet gjennom en ny lovendring i 2003. Nå er problemstillingen aktuell på nytt i forbindelse med evalueringen av bioteknologiloven.

Står om liv

En sykdom det kan være aktuelt for helsepersonell å informere slektninger om, er arvelig høyt kolesterol, såkalt familiær hyperkolesterolemi. Denne sykdommen skyldes en genfeil som fører til høyt kolesterol i blodet. Kolesterol er nødvendig, men et for høyt nivå kan være livstruende. Sju av ti 40-åringer har for høyt kolesterol. Blant 60-åringer er andelen åtte av ti.

— Høyt kolesterolnivå i blodet er den viktigste risikofaktoren for hjerteinfarkt, sier Trond Leren, enhetsleder ved enhet for hjertegenetikk, Oslo universitetssykehus. I tillegg til et høyt kolesterolnivå er røyking og høyt blodtrykk de viktigste årsakene til hjerteinfarkt. Andre faktorer som diabetes, overvekt og inaktivitet spiller også inn.

Arvelig høyt kolesterol skyldes en genfeil i ett bestemt arveanlegg. Et barn med en mor eller far som har arvelig høyt kolesterol, har 50 prosent risiko for å arve genfeilen som gir sykdommen. Det er i dag 25 000 personer som har denne sykdommen i Norge, men få av dem har tatt den aktuelle

gentesten for å påvise sykdommen. Det høye kolesterolnivået gir ingen symptomer før hjerte- og karsykdom rammer. Det er en av grunnene til at anslagsvis så mange som 18 000 nordmenn i dag lever med genfeilen uten å være klar over det.

Ønsker å endre regelverket

Gentesten som gjøres for å påvise arvelig høyt kolesterol er enkel, det kreves kun en vanlig blodprøve. Noen uker senere kommer svaret. Hvis det påvises arvelig høyt kolesterol, betyr det at pasienten har kraftige kolesterolavleiringer som gjør blodårene trange. For disse pasientene holder det ikke med bare kostholdsendringer og trening, de må også ta kolesterolsenkende medikamenter. De vanligst brukte kalles statiner, og hemmer kroppens egen produksjon av kolesterol.

– Bare 7600 personer i Norge har fått denne diagnosen ved gentest. Et flertall av de som er rammet, vet det ikke selv, forteller Trond Leren. Det er derfor mange med arvelig høyt kolesterol som ikke får behandling. Disse løper en risiko for å få hjerteinfarkt i ung alder, helt ned i 30-40-årsalderen. Leren ønsker derfor en lovendring som åpner for at helsepersonell kan informere slektninger av pasienter som har fått påvist arvelig høyt kolesterol.

– Erfaringen viser at de fleste pasienter informerer slektningene selv, eller at de samtykker til at helsepersonell kan ta kontakt. Men i enkelte tilfeller har ikke pasienten av ulike grunner kontakt med egen familie, og ønsker heller ikke at helsepersonell tar kontakt med slektningene. Og uten samtykke fra pasienten har vi ikke lov til å ta kontakt, utdyper Leren.

Bør loven endres?

Det har flere ganger tidligere vært diskusjon i Stortinget om helsepersonell skal få lov til å fortelle slektninger av en pasient at de har en økt sykdomsrisiko, også når pasienten ikke ønsker dette. Den pågående evalueringen av bioteknologiloven gjør at spørsmålet nå igjen skal vurderes av politikerne.

Hovedargumentet imot å åpne for slik informasjon til slektninger har vært at helsepersonellets taushetsplikt og hensynet til pasienten skal veie tyngst. For pasienten er det viktig å ha en beskyttet og trygg kommunikasjon med helsetjenesten. Tilliten mellom lege og pasient kan svekkes hvis legen går ut med genetisk informasjon mot pasientens vilje.

Et flertall i Bioteknologirådet anbefalte likevel i 2015 at myndighetene endrer loven

– Et flertall av de som er rammet av arvelig høyt kolesterol, vet det ikke selv, forteller enhetsleder Trond Leren ved OUS.

slik at helsepersonell kan kontakte slektninger, selv når pasienten ikke ønsker det. Begrunnelsen var hjelpeplikten som helsepersonell har. Det kan tenkes situasjoner hvor man må kunne anta at de aller fleste mennesker ville ønske å bli oppsøkt av helsepersonell fordi det står om liv og helse og

» En lovendring kan være nyttig i de ytterst få tilfellene hvor pasienten ikke ønsker å kommunisere med slektninger.

det finnes gode behandlingsmuligheter eller enkle forebyggende tiltak. Oppsøkende genetisk informasjonsvirksomhet kan i slike tilfeller gi risikopersoner mulighet til å forebygge eller behandle en sykdom. I tillegg får de økt mulighet til å planlegge livet sitt, for eksempel ved å ta stilling til om de skal få barn og vurdere hvilken utdannelse og praktisk tilrettelegging som passer deres livssituasjon.

Brystkreft

Om man åpner for denne typen oppsøkende genetisk informasjonsvirksomhet, er det likevel ikke sikkert at alle i helsevesenet ønsker å få ansvar for en avgjørelse som

– En lovendring kan være nyttig i de ytterst få tilfellene hvor pasienten ikke ønsker å kommunisere med slektninger, mener overlege Lovise Mæhle.

kan stride med ønsket til en pasient. Overlege Lovise Mæhle, leder ved seksjon for arvelig kreft på Oslo Universitetssykehus møter hver eneste dag kvinner med arvelig brystkreft. Det antas at mellom 5 og 10 prosent av alle brystkrefttilfeller skyldes arv. Mæhle forteller at rutinene deres for å få pasienter til å informere berørte slektninger om risiko for arvelige sykdommer fungerer godt.

– Vi er en stab av kompetente genetiske veiledere og legespesialister på avdelingen som arbeider med slike problemstillinger hver dag, understreker hun.

Mæhle sier at en av de viktige daglige oppgavene deres i møte med pasientene, er å få fram betydningen av at andre familiemedlemmer får vite om at de kan ha risiko for alvorlig sykdom og at dette kan forebygges. De deler ut skriftlig informasjonsmateriell som pasientene kan sende til slektninger sammen med enkle skjema for selvhenvisning. De få gangene mutasjonsbærerne ikke ønsker å dele informasjon med slektninger, inviteres de til ny konsultasjon etter noen måneder. Da vil mange ha tenkt gjennom saken i fred og ro, og har ofte kommet fram til at de kan akseptere å gi enkel informasjon til slektninger.

– En lovendring kan være nyttig i de ytterst få tilfellene hvor pasienten ikke ønsker å kommunisere med slektninger, men da ønsker jeg at for eksempel en nemnd skal ta beslutningen om det er riktig eller ikke. Dette bør ikke avgjøres av behandlende lege, mot pasientens vilje, mener Lovise Mæhle. ◆

CRISPR mot antibiotikaresistens

Antibiotikaresistente bakterier er en av vår tids store trusler. Nå kan genredigeringsmetoden CRISPR bli et nytt våpen i kampen mot dem.

Av Sigrid Bratlie

BAKTERIER har forårsaket mye lidelse for mennesker gjennom historien. En av de mest notoriske, *Yersinia pestis*, tok for eksempel livet av mellom en fjerdedel og halvparten av Europas befolkning da svartedauden herjet på 1300-tallet. Frem til 1900-tallet bestod behandlingsmulighetene stort sett av kjerringråd og folkemedisin med begrenset virkning. Da Alexander Flemming i 1928 oppdaget penicillin, det første antibiotikumet, fikk vi plutselig et mye kraftigere våpen i arsenalet. Siden den gang har det blitt utviklet mer enn hundre typer antibiotika, med ulike virkemekanismer.

– Oppdagelsen av antibiotika ble et viktig vendepunkt i verdenshistorien. Det er ingen tvil om at antibiotika har reddet utallige menneskeliv, forteller lege Elisabeth Astrup ved Folkehelseinstituttet.

Naturens kappløp

I naturens nådeløse kamp om tilværelsen er det den mest tilpasningsdyktige som vinner. Mikroorganismer har eksistert mye lenger enn mennesker, og har hatt god tid til å utvikle ulike overlevelsesstrategier. Antibiotika er én av dem. Antibiotikaresistens er en annen. Astrup forklarer:

– Antibiotika er stoffer som skilles ut av blant annet muggsopp for å drepe bakterier. Men bakterier er tilpasningsdyktige, og kan bli motstandsdyktige mot antibiotika gjennom genetiske forandringer. Slik resistens gir bakterien et overlevelsesfortrinn.

Dette er antibiotikumets dilemma: Jo mer

Uten effektive antibiotika til å forebygge og behandle bakterieinfeksjoner kan tilstander som urinveisinfeksjoner bli livstruende. Foto: iStock.

bakteriedrepende antibiotika, desto flere resistente bakterier oppstår. Dette er også forklaringen på at vi nå står overfor en formidabel utfordring; lang tids overforbruk av antibiotika har ført til så mye resistens at disse livsviktige medisinene gradvis mister sin virkning. Ikke bare er alvorlige infeksjoner som tuberkulose i ferd med å bli mer utbredt og vanskeligere å behandle, men relativt trivielle tilstander som urinveisinfeksjon vil også kunne bli livstruende. Uten effektive antibiotika til å forebygge og behandle infeksjoner blir også medisinske prosedyrer som organtransplantasjon, kjemoterapi og kirurgiske inngrep svært risikable.

Eksperter på feltet anslår at antallet dødsfall forårsaket av antibiotikaresistente bakterieinfeksjoner i 2050 i verste fall kan opp mot tidobles sammenlignet med i dag. Dette betyr i så fall flere millioner dødsfall årlig på verdensbasis.

– Antibiotikaresistens er en av de største folkehelseutfordringene vi står overfor, bekrefter Astrup. I tillegg til at vi er nødt til å vektlegge smittevern og begrense bruken av antibiotika, er det også et skrikende behov for nye behandlingsformer, påpeker hun.

Kan bioteknologiens nye vidunderbarn, CRISPR, bli en del av løsningen?

Bakterienes eget immunforsvar

Genredigeringsteknologien CRISPR har fått mye oppmerksomhet de siste årene. Den gjør det mulig å lage målrettede endringer i arvestoffet til alle levende organismer, og er så enkel og billig å bruke at de fleste molekylærbiologiske laboratorier i verden har tatt den i bruk.

CRISPR ble faktisk oppdaget i bakterier, der det fungerer som et slags immunforsvar. Når en bakterie blir infisert av en type virus kalt bakteriofager, kan den spare på biter av virusenes arvestoff og på den måten holde et slags «kriminalregister» til senere bruk. Dersom bakterien senere møter et tilsvarende virus kan den bruke denne informasjonen til å lage et spesielt molekyl kalt sgRNA. Dette fungerer som en «GPS» for å styre et enzym kalt Cas9 til en matchende sekvens i DNA-et fra det angripende viruset. Cas9 fungerer som en «gensaks» og vil kutte opp virus-DNA-et og dermed avverge virusangrepet.

En trojansk hest

Nå har forskere oppdaget hvordan de kan snu hele systemet rundt, og bruke CRISPR som et våpen for å drepe bakteriene selv, som et slags instruert selvmord. Trikset er å sette en sgRNA som spesifikt gjenkjenner bakterie-DNA inn i bakteriofag-virus. Dersom virusene gis til en pasient med en bakteriesykdom, vil virusene angripe bakteriene. Når bakterien iverksetter CRISPR for å forhindre virusangrepet, vil imidlertid sgRNA-en fra viruset oppfattes som en kontrabeskjed, og bakterien bruker i stedet Cas9 til å ødelegge ett av sine egne gener som den trenger for å overleve. For å unngå å også drepe «gode» bakterier kan man designe systemet til å bare kutte gensekvenser som er særegne for sykdomsbakterier.

En annen forskningsgruppe har byttet ut Cas9 med et beslektet enzym kalt Cas3. Der førstnevnte ofte beskrives som en «molekylær skalpell», siden den bare kutter spesifikke DNA-sekvenser, er den sistnevnte mer sammenlignbar med en motorsag. Cas3 vil nemlig kutte opp hele bakteriens arvestoff når den først setter i gang. For å gjøre behandlingen spesifikk for sykdomsbakterier kan man programmere Cas3 til for eksempel å bare kutte DNA som har antibiotikaresistensgener i seg.

» Antibiotikaresistens er en av de største folkehelseutfordringene vi står overfor.

Tidlige museforsøk har vist at slike strategier kan eliminere antibiotikaresistente bakterieinfeksjoner som vanligvis ville vært dødelige. Behandlingene skal nå utvikles av biotek-selskaper som håper å iverksette kliniske utprøvinger i mennesker allerede til neste år.

Flere mulige bruksområder

CRISPR kan potensielt også brukes til å stille riktig sykdomsdiagnose. En slik metode, med det treffende navnet SHERLOCK, ble tidligere i år utviklet av forskergruppen til amerikaneren Feng Zhang, en av pionerene bak CRISPR-teknologien. Denne gangen er det Cas13a, nok en slektning i Cas-familien, som gjør jobben. Cas13a skiller seg fra de to tidligere nevnte enzymene ved at den kutter RNA, ikke DNA. RNA ligner på DNA, og fungerer blant annet som oppskrift for proteiner og andre viktige molekyler i cellen.

– Det er ingen tvil om at antibiotika har reddet utallige menneskeliv, sier Elisabeth Astrup ved Folkehelseinstituttet.

Når Cas13a iverksettes, nøyer den seg imidlertid ikke med å bare kutte der den har fått beskjed om å kutte, men fortsetter å kutte alt RNA den kommer over. Ved å tilsette RNA-molekyler som avgir et selvlysende signal når det blir kuttet kan derfor selv svært små mengder av bakterie- eller virus-RNA oppdages, fordi det begynner å lyse. Dette kan for eksempel brukes til å påvise tilstedeværelsen av antibiotikaresistente bakterier, og dermed gjøre det enklere å velge behandling og eventuelt iverksette tiltak for å begrense smitte.

Det gjenstår fortsatt mye forskning før de ulike strategiene er klare til å tas i bruk, og bakterienes kontinuerlige evolusjon gjør det vanskelig å finne en effektiv kur for alle infeksjonssykdommer. De foreløpige resultatene tyder imidlertid på at CRISPR kan bli et nytt våpen i denne livsviktige kampen.

Som professor Timothy Lu ved Massachusetts Institute of Technology i USA, ekspert på feltet, sier til tidsskriftet *The Scientist:*

– Vi kan ikke lage behandlinger som kan sikre oss mot all evolusjon, men med stadig mer kraftfulle genteknologiske verktøy vil vi raskt kunne iverksette mottiltak når bakteriene utvikler seg. ◆

Til Boston for å redde verden

I november reiser en gruppe Trondheim-studenter til USA for å delta i en konkurranse i syntetisk biologi. I bagasjen har de en idé til å løse et av verdens største helseproblemer.

Av Truls Petersen

FINS DET ALTERNATIVER til antibiotika i kampen mot bakteriesykdommer? Marianna Sebastianpillai tror det. Hun er en av syv masterstudenter ved NTNU som nå forbereder seg på å reise til Boston i USA for å delta i iGEM, en årlig internasjonal studentkonkurranse i syntetisk biologi. Dette er en gren av biologifaget som handler om å bruke genteknologi til å lage organismer og molekyler med nye egenskaper. Studentene har valgt å børste støv av en mer enn hundre år gammel idé, og oppgradere den med moderne genteknologi.

Virus mot bakterier

NTNU-lagets iGEM-prosjekt er et alternativ til antibiotika, nemlig å bruke virus mot bakterier som har blitt antibiotikaresistente. Marianna forteller at dette ikke er så skummelt som det kan høres ut som.

– Alle bakterier har en naturlig fiende, et virus som kalles bakteriofager. Disse virusene fester seg på overflaten på bakteriene og dreper dem, for deretter å spre seg selv.

Slike virus virker mer målrettet enn antibiotika. Fordelen er at de gir færre bivirkninger, siden de kun angriper de farlige bakteriene. Siden bakterier og mennesker er så ulike, vil ikke bakteriofagene kunne infisere mennesker. Ulempen er at én bakteriofag ikke kan brukes mot mange ulike typer bakterier, slik man kan gjøre med antibiotika.

Hurtigmuterende bakteriedrepere

Marianna forteller at virus og bakterier i naturen hele tiden er i konkurranse. Planen til NTNU-studentene er å avle fram bakteriofager slik at de får et unaturlig fortrinn i kampen mot antibiotikaresistente bakterier. Ved å sette evolusjonsprosessen deres i høygir, kan man forhåpentligvis utvikle bakteriofager som tar livet av de farlige bakteriene.

– Vi lar bakteriofagene vokse i et miljø med en ufarlig bakteriestamme som de kan infisere, og som ligner litt på den antibiotikaresistente bakteriestammen vi vil ha infisert. I denne stammen som ikke er resistent bruker vi genteknologi til å skape hyppige mutasjoner i bakterienes DNA. Når bakteriofagene infiserer disse bakteriene, vil de forhåpentligvis også mutere og få nye egenskaper raskere enn vanlig, forklarer Marianna.

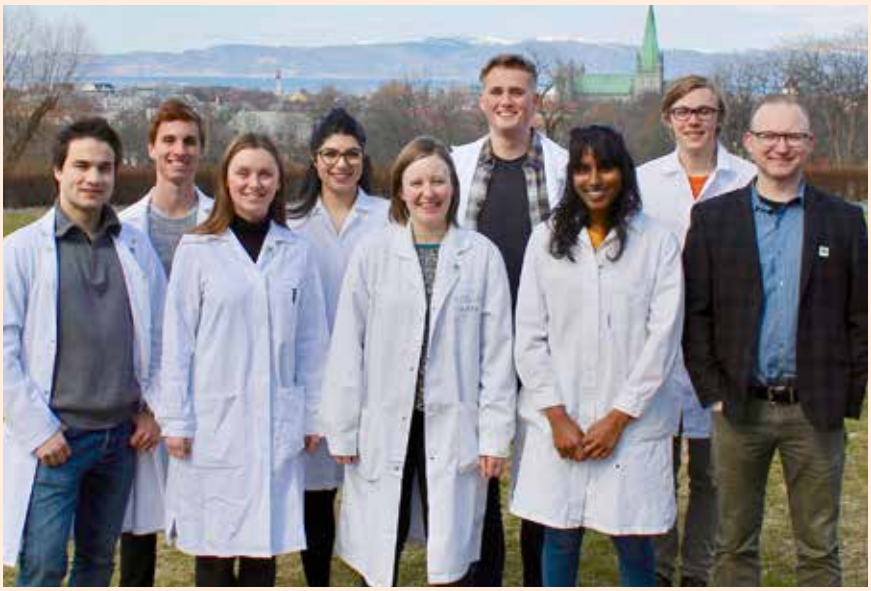
Når man deretter tilsetter antibiotikaresistente bakterier i denne blandingen, kan noen av de hurtigmuterende bakteriofagene plutselig bli i stand til å infisere dem. Hvis det da er flere antibiotikaresistente bakterier til stede enn de ufarlige bakteriene, blir det også flertall av bakteriofager som kan angripe de resistente bakteriene, fordi de har flere verter å velge mellom.

Gammel idé, ny teknologi

iGEM handler om nye ideer og løsninger. Men noen ganger kan man finne på noe nytt ved å se på gamle tanker med nye briller. Marianna forteller at bakteriofagterapi ble utviklet for over hundre år siden, og var særlig populært i Sovjetunionen like før andre verdenskrig. Dette var samtidig som antibiotikumet ble utviklet. Da bruken av antibiotika skjøt fart, ble virusterapi etterlatt i skyggen. Nå skaper problemene med antibiotikaresistens behov for å se etter alternativer.

Dermed kunne bakteriofager, som lenge hadde vært utdatert, tas opp fra skuffen. Samtidig kan vi i dag dra nytte av utviklingen av teknologi for å kartlegge gener.

– Ved hjelp av sekvenseringsmaskiner kan vi se hva slags sekvenser av DNA og RNA et virus inneholder, og hvilken bakterie som forårsaker infeksjon. Vet vi det, er det lettere å finne riktig bakteriofag for å bekjempe en bakterie, sier Marianna Sebastianpillai. ◆



Marianna Sebastianpillai (nummer tre fra høyre) og de andre NTNU-studentene ønsker å bruke virus for å ta livet av antibiotikaresistente bakterier.

DNA-vaksinert fisk er ikke genmodifisert

Fisk som vaksineres med DNA-vaksinen Clynav blir ikke klassifisert som genmodifiserte organismer (GMO) i Norge

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

I SOMMER GODKJENTE EU for første gang en DNA-vaksine for dyr i Europa. Vaksinen skal brukes mot pankreassykdom hos laks, en alvorlig sykdom som ikke kan behandles med medikamenter og som fører til at fiskene lider en smertefull død. Sykdommen gir også store økonomiske tap for oppdrettere på grunn av dårlig tilvekst og redusert slaktekvalitet.

Utviklingen av en vaksine mot denne sykdommen er derfor gode nyheter for oppdrettsnæringen. Siden Norge er med i EØS-avtalen medfører det at norske myndigheter, ved Legemiddelverket, også må utstede markedsføringstillatelse og at vaksinen kan selges til norske oppdrettsselskaper.

Nyere vaksineteknologi

Den nye vaksinen mot pankreassykdom er en såkalt DNA-vaksine. En DNA-vaksine består av enkeltdeler (DNA) fra bakterien eller viruset som fører til sykdom. Når DNA-et i vaksinen sprøytes inn i fisken, produserer immunforsvaret antistoffer mot sykdommen, og fisken blir immun. I flere år har det vært et hett diskusjonstema mellom myndigheter og industri om fisk som har fått DNA-vaksine skal defineres som en genmodifisert organisme (GMO) eller ikke. Ifølge genteknologiloven fra 1993 skal dyr hvor den genetiske sammensetningen er endret, få merkelappen GMO. Det betyr at fisken må holdes under særskilt rømningssikre forhold, og merkes som genmodifisert når den selges i butikken.

Diskusjonen har handlet om hva som ligger i ordlyden «den genetiske sammensetning er endret» i loven, fordi DNA-vaksiner ikke blir en permanent del av dyrets DNA. Dyret bruker DNA-et til å lage proteiner i en tidsbegrenset periode, før det blir brutt ned eller skilt ut fra kroppen. Frem til i sommer har Norge likevel definert fisk som vaksineres med RNA- eller DNA-vaksiner som genmodifiserte organismer. Dette gjelder også når RNA/DNA-et er borte fra fisken, uten å ha gjort noe annet enn å stimulere til en immunrespons som gir immunitet mot en bestemt sykdom. Bioteknologirådet har i 2003, 2010 og 2016 anbefalt at regjeringen tolker eller endrer regelverket slik at RNA/DNA-vaksinerte dyr som hovedregel ikke skal defineres som genmodifiserte etter vaksinering.

Aktuelt for norsk oppdrettsnæring

Ifølge Legemiddelverket finnes den aktuelle virusvarianten foreløpig bare i Norge. I praksis er derfor vaksinen bare aktuell for det norske markedet. Legemiddelverket anbefaler imidlertid ikke at vaksinen tas i alminnelig bruk før det foreligger mer klinisk dokumentasjon på sikkerhet og effekt.

EU-kommisjonen understreker at reguleringen av hver enkelt type DNA-vaksine må vurderes individuelt. Når det gjelder Clynav er konklusjonen altså at fisk som har fått denne vaksinen ikke skal defineres som GMO. Miljødirektoratet i Norge støtter EUs avgjørelse:

– På grunn av Norges forpliktelser gjennom EØS-avtalen er vi langt på vei bundet av EUs avgjørelse. Basert på EUs matsikkerhetsorgan (EFSA) sin miljørisikovurdering av Clynav, deler Miljødirektoratet dessuten EU-kommisjonens vurdering av at fisk som har fått denne vaksinen ikke skal defineres som GMO, sier seksjonsleder Bjarte Rambjør Heide i Miljødirektoratet i en pressemelding.

DNA-vaksiner mot den alvorlige virussykdommen infeksiøs hematopoetisk nekrose har blitt brukt på på over 200 millioner laks i Canada siden 2005. ◆

Spørsmålet om DNA-vaksinert fisk skal regnes som genmodifisert har vært et hett diskusjonstema mellom myndigheter og industri i flere år. Foto: iStock.

DNA-vaksiner

En DNA-vaksine består av enkeltdeler (DNA) fra virus eller bakterier som fører til sykdom. DNA-et koder for ett eller flere antigener som aktiverer immunapparatet.

DNA-et transporteres inn i cellene til dyret som skal vaksineres ved hjelp av et plasmid (sirkulært DNA, vanligvis fra en bakterie). Når plasmidet kommer inn i dyrets celler, setter cellens eget produksjonssystem i gang med å lage antigenene, som transporteres til cellens overflate.

Immunapparatet gjenkjenner disse cellene, og aktiveres. På den måten blir dyret beskyttet mot fremtidig angrep fra virus/bakterier som inneholder akkurat disse antigenene.

Genterapi:
Når er en sykdom alvorlig nok?

I Norge kan genterapi kun brukes mot alvorlig sykdom. Nå støtter regjeringen Bioteknologirådets forslag om å endre lovverket slik at flere norske pasienter kan få tilgang på slik behandling.

Av Sigrid Bratlie

RETINITIS PIGMENTOSA (RP) er en gruppe genetiske øyesykdommer som forårsakes av at de lyssensitive cellene i netthinnen gradvis forsvinner. Dette fører til tap av synet, vanligvis først i form av nattblindhet, og deretter en gradvis innsnevring av synsfeltet. Noen blir helt blinde.

– Det er som å se gjennom et sugerør, forklarer Martin Smedstad, leder i Retinitis Pigmentosa Foreningen i Norge. Han fikk selv diagnosen for drøyt 15 år siden, som 23-åring. Smedstad forteller at mange av RP-pasientene opplever at livskvaliteten er vesentlig redusert som følge av sykdommen. Frem til nå har det ikke eksistert noen behandling.

Én av genfeilene som gir RP er en mutasjon i genet RPE65. Dette fører til at cellene ikke produserer et enzym som er viktig for at de skal registrere lys som treffer netthinnen. Nå har forskere utviklet en lovende genterapi for å behandle denne varianten av Retinitis Pigmentosa.

Lovende genterapi

Den nye behandlingen går ut på at en normal variant av genet RPE65 pakkes inn i et

Genterapi tillates i Norge i dag bare for å behandle «alvorlig sykdom», men utviklingen på forskningsfronten gjør at flere pasientgrupper ønsker å utvide tilgangen på slik behandling. Foto: iStock.

» I det ene forsøket hadde ni av tolv pasienter merkbart bedre syn to år etter behandlingen.

ufarlig virus, som så sprøytes inn i øyet. Viruset vil deretter overføre genet til de syke cellene i netthinnen. Dersom alt går som det skal, setter genet seg i arvestoffet og begynner å produsere funksjonelle RPE65-proteiner. I tilstrekkelige mengder vil dette kunne forbedre synet.

Genterapien har vært prøvd ut i flere kliniske studier, med lovende resultater. I det ene forsøket hadde ni av tolv pasienter merkbart bedre syn to år etter behandlingen. Med stadige metodeforbedringer ser det ut til at effekten kan vare lenge. Det var heller ingen alvorlige bivirkninger under forsøket. Noen av pasientene opplevde mindre komplikasjoner som blødninger i øyet, men dette skyldtes inngrepet og ikke selve genterapien.

Behandlingen er nå til vurdering hos de amerikanske legemiddelmyndighetene FDA, og forventes godkjent i nær fremtid. Det er også genterapier for andre øyesykdommer under utprøving.

Norske fagmiljøer positive

Resultatene fra genterapiutprøvingen har også vakt oppsikt i norske fagmiljøer. Ragnheidur Bragadottir, seksjonsoverlege og forsker ved øyeavdelingen ved Oslo Universitetssykehus, har fulgt utviklingen av genterapi for øyesykdommer tett. Hun har selv vært med på å prøve ut RPE65-genterapien på hunder, og ønsker nå å etablere et behandlingstilbud til norske pasienter.

– Det er anslagsvis 1500 pasienter med slike genetiske øyelidelser i Norge, og vi arbeider med å opprette et nasjonalt register. Slik kan vi tilby nye behandlinger når de kommer. Med den lovende utviklingen på feltet kan genterapi snart bli et aktuelt behandlingsalternativ, og norske sykehus bør opparbeide seg kompetanse på feltet. Alternativt kan pasientene sendes til utlandet for behandling gjennom internasjonale samarbeid, sier Bragadottir.

Ikke lov i Norge

Beslutningsforum, et statlig organ som vurderer om nye behandlinger skal innføres i helsetjenesten i Norge, skal nå vurdere RPE65-genterapien. Søknaden om vurdering ble sendt inn av myndighetene selv. Men selv om behandlingen godkjennes på bakgrunn av de medisinske og helseøkonomiske kriteriene, kan det hende at Retinitis Pigmentosa-pasienter i Norge må vente lenge. Den norske bioteknologiloven forbyr nemlig å bruke genterapi mot annet enn alvorlig sykdom.

Dette skyldes at genterapi i begynnelsen var forbundet med risiko for alvorlige bivirkninger, i tillegg til at man hadde begrenset kunnskap om langtidsvirkningene. Nå, noen tiår senere, er metodene mye tryggere, og kunnskapsgrunnlaget vesentlig bedre. Selv om alvorlighetsbegrepet i loven er uklart definert, har det stort sett vært forstått som at sykdommen må være dødelig. Trolig må det derfor en lovendring til for at genterapi for øyesykdommer og andre mindre alvorlige tilstander kan tas i bruk i Norge.

Dagens forbud vil kunne hindre behandling for en bred gruppe pasienter. Det er mange genterapier under utprøving for mindre alvorlige sykdommer, som for eksempel hørselstap og hudsykdommer. Disse sykdommene vil mest sannsynlig heller ikke oppfylle dagens lovkrav til alvorlighet.

Vanskelig politisk prosess

Både Bioteknologirådet og Helsedirektoratet anbefalte at alvorlighetskriteriet for genterapi bør utgå da de evaluerte bioteknologiloven i 2015. Da regjeringen nylig la frem sin stortingsmelding om loven, anbefalte de det samme. Likevel kan det av ulike politiske årsaker ta lang tid å få til en slik lovendring.

Et sentralt spørsmål er når stortingsmeldingen blir behandlet i Stortinget. Selv om genterapi for denne typen sykdommer ikke anses som etisk kontroversielt, kan politisk uenighet om andre, mer kontroversielle temaer som reguleres i Bioteknologiloven gjøre behandlingsprosessen i Stortinget vanskelig og lang. Dette gjelder blant annet spørsmål om hvorvidt eggdonasjon og surrogati skal tillates.

Martin Smedstad i Retinitis Pigmentosa Foreningen forteller at han har blitt kontaktet av mange RP-pasienter som lurer på hvordan de kan få tilgang på genterapi.

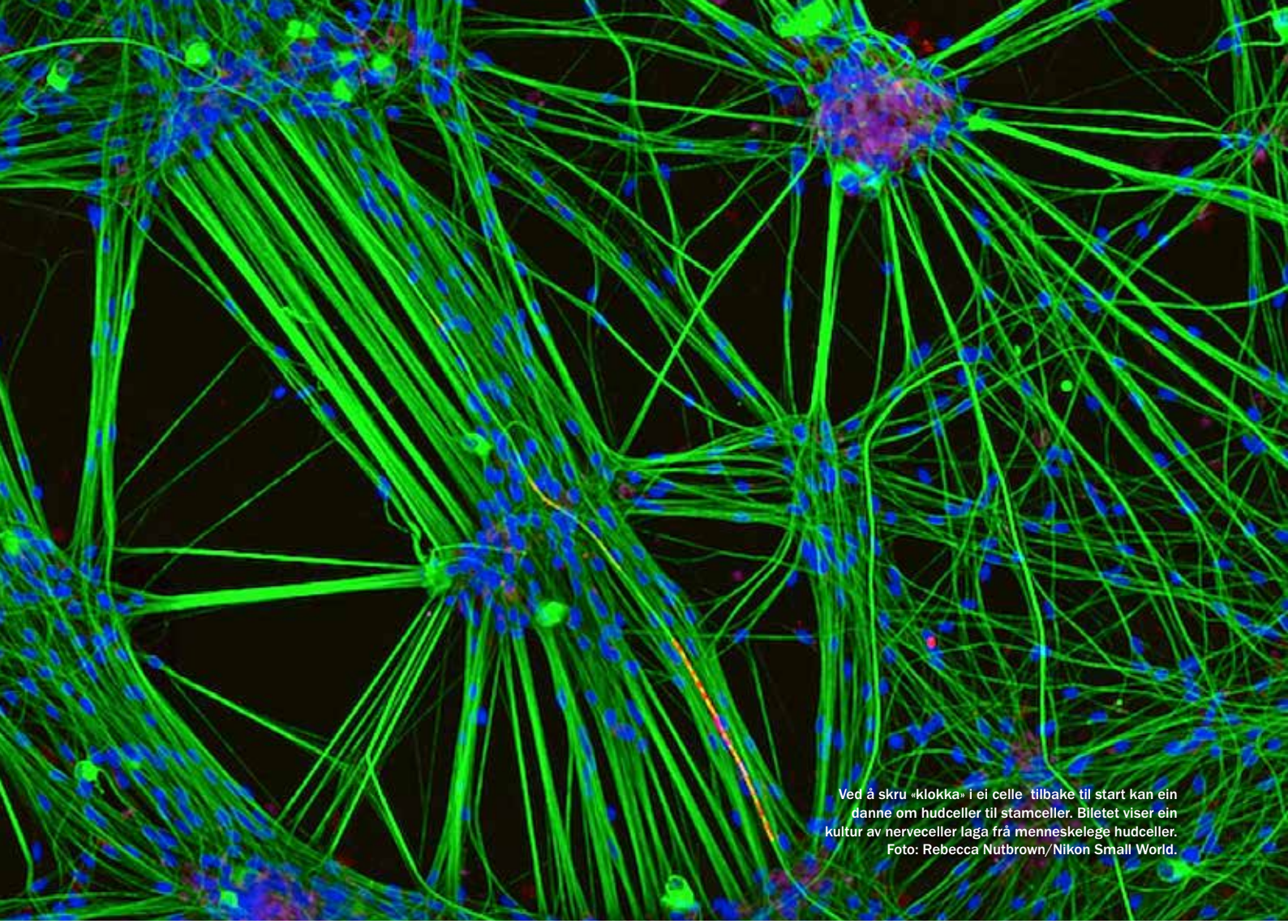
– Mange ønsker å reise utenlands for å prøve genterapi for egen regning dersom det ikke tillates i Norge, sier Martin Smedstad, leder i Retinitis Pigmentosa Foreningen i Norge.

– Norske sykehus bør opparbeide seg kompetanse på feltet, mener seksjonsoverlege Ragnheidur Bragadottir.

– Dette er foreløpig de eneste utsiktene de har til behandling. Mange av dem ønsker å reise utenlands for å prøve genterapi for egen regning dersom det ikke tillates i Norge.

Overlege Bragadottir er enig med Smedstad i at det er uheldig om politikken står i veien for tilbudet helsevesenet kan gi pasientene.

– Dersom det ikke skjer en snarlig lovendring vil norske pasienter ikke kunne få tilgang på den beste behandlingen, understreker hun. ◆



Ved å skru «klokka» i ei celle tilbake til start kan ein danne om hudceller til stamceller. Biletet viser ein kultur av nerveceller laga frå menneskelege hudceller. Foto: Rebecca Nutbrown/Nikon Small World.

Stamceller:
Satsar på superdonorar

Optimistane har allereie venta tjue år på det verkelege gjennombrotet for stamcellebehandling. Ein japansk nobelprisvinnar håpar nøkkelen er ein stamcellebank med celler frå ei handfull superdonorar.

Av Elisabeth Gråbøl-Undersrud

SIDAN STAMCELLENE frå embryo blei identifiserte i 1998, har det vore store håp om at medisinsk behandling med slike celler kan kurere ei rekkje sjukdommar. Stamceller blir ofte kalla supercellene i kroppen fordi dei kan utvikle seg til alle dei over 200 celletypane vi har i kroppen vår, som nerveceller, blodceller og hjarteceller. Ved å utnytte den unike evna stamcellene har til å bli til alle andre celletypar, ser forskarar verda over på korleis ein kan lage nerveceller og andre celletypar på laboratoriet. Slik håpar ein å kunne gjere til dømes pasientar med Parkinsons sjukdom friske ved å erstatte øydelagde hjerneceller med nye.

Ofte er det likevel langt mellom forsking og behandling av pasientar, og få behandlingar har kome på marknaden til no. Fleire har kviskra i gangane om ein «stamcellehype». Men no er det likevel mykje mediemerksemd og optimisme rundt stamceller igjen. Eit av dei mest ambisiøse prosjekta er ein japansk storskalaproduksjon av stamceller som skal brukast mot ei rekkje sjukdommar.

Skrur klokka i cellene tilbake

Mannen bak det heile er Shinya Yamanaka, kirurgen som har fått nobelprisen i medisin for arbeid med å danne om hudceller til stamceller. Alle celler har ei biologisk klokke som tikkar og går og gjer dei gamle. Yamanaka klarte å skru denne klokka tilbake til start, slik at cellene gjekk tilbake til den tilstanden dei var i fem dagar etter befrukting. Denne typen stamceller blir kalla induserte pluripotente stamceller – forkorta iPS-celler.

Arbeidet hans forbløffa ei heil forskingsverd, som hadde trudd at det ikkje var mogleg å gjere gamle celler til stamceller igjen. Aldri før i historia til nobelprisen har det gått så kort tid frå det blei gjort ei vitskapleg oppdaging, til ho blei lønt med ein pris. Yamanaka gjorde oppdaginga si i 2006, og seks år seinare var han i Stockholm og fekk nobelprisen. Teknologien han utvikla, blir no brukt i tusenvis av laboratorium over heile verda.

Fleire investorar har gått tungt inn med kapital i forskinga til Yamanaka. Dette har gjort han i stand til å etablere eit stort forskingssenter i Kyoto i Japan, der fleire hundre forskarar arbeider med eitt felles mål: å utvikle iPS-celler som er så trygge og effektive at dei kan brukast i behandling av pasientar.

Kostbart og tidkrevjande

I 2014 blei den første pasienten behandla med iPS-celler. Forskarane tok hudceller frå ei eldre japansk kvinne som leid av ein augesjukdom, danna dei om til stamceller og vidare til augeceller på laboratoriet og transplanterte desse inn i auget til kvinna. Transplantasjonen var vellykka, men for kostbar til å bli tilbydd til pasientar i stor skala, fortalde Yamanaka på den største konferansen for stamcelleforsking i verda, som blei arrangert i Boston i juni i år.

– Det kosta rundt åtte millionar kroner å lage stamceller som var sikre nok til å bruke på den første pasienten, utdjupa Yamanaka. Cellene måtte gjennom fleire testar som viste at dei var sikre og ikkje gjorde at pasienten fekk kreft. Det gjorde at heile prosessen tok fleire månader.

Yamanaka endra derfor strategi. I staden for å lage stamceller frå cellene til kvar enkelt pasient, lagar han no ein japansk stamcellebank med celler frå nokre få donorar, ikkje ulikt korleis ein blodbank fungerer. Tanken er at stamcellene i banken kan brukast som utgangspunkt for å utvikle ulike typar celler og vev som kan setjast inn i andre pasientar.

Leiting etter superdonorar

Når ein pasient får transplantert stamceller frå ein donor, kan kroppen støyte frå seg cellene fordi dei blir opplevde som framande, på same måten som ved organdonasjon. Pasienten må derfor gå på immundempande medisin resten av livet, noko som kan ha alvorlege biverknader. For at pasientane skal kunne få så låg dose med immundempande medisin som mogleg, leitar Yamanaka etter såkalla superdonorar.

Superdonorane har seks heilt identiske gen som gjev opphav til overflateprotein på cellene. Desse overflateproteina blir kjende att av immunforsvaret, og dersom dei kjem frå ein donor, blir dei oppfatta som framande. Som regel har vi ein miks av dei seks gena, og berre éin av tre tusen personar vil ha identiske gen på alle dei seks stadene. Cellelinjer frå ein slik donor vil i liten grad bli oppfatta som framande av immunforsvaret, og celler frå dei seks superdonorane vil kunne bli transplanterte til opptil halvparten av innbyggjarane i Japan.

Dei første transplantasjonane med celler frå biobanken har allereie funne stad. Ein eldre mann blei i februar i år den første pasienten som fekk nye augeceller utvikla frå donorstamceller. Så langt ser inngrepet ut til å vere vellykka, og fire andre pasientar skal no opererast.

– På sikt håpar vi å etablere stamceller frå fleire donorar som til saman vil dekkje 90 prosent av innbyggjarane i Japan, fortalde Yamanaka i Boston.

» Ein eldre mann blei i februar i år den første pasienten som fekk nye augeceller utvikla frå donorstamceller.

Streng kvalitetssikring

Stamceller er skøyre celler som lett kan bli øydelagde. Yamanaka har fått mykje ros for arbeidet med å lage ein bank med standardisert behandling av cellene og svært streng kvalitetssikring for å sikre at cellene ikkje kan føre til kreft i pasienten eller ha andre uheldige biverknader.

– Vi har kvalitetssikra cellene og lagra enorme mengder celler som er klare til bruk, fortalde Yamanaka. Å lage cellelinjer frå kvar enkelt pasient vil ta mange månader og koste store summar. No er cellene i frysaren – klare til bruk.

Dei japanske cellene kan i liten grad brukast i resten av verda, sidan gena mellom ulike folkegrupper er så ulike. Europa og USA har etablert tilsvarande biobankar med stamceller laga frå gamle celler, men desse cellene blir brukte i forskingsprosjekt. Så langt er den japanske biobanken den einaste som har som mål å produsere celler som kan brukast i behandling av pasientar.

Stamcelleteknologien Shinya Yamanaka utvikla, blir no brukt i tusenvis av laboratorium over heile verda.

Lovande medisin mot ALS

Forskarar ved forskingsinstituttet til Yamanaka i Kyoto undersøkjer også stamceller frå pasientar med ulike sjukdommar for å leite etter nye medisinar som kan kurere sjukdommane. Eit lovande prosjekt er behandling for amyotrofisk lateralsklerose (ALS), som er ein nervesjukdom som i aukande grad øydelegg nervar i ryggmerg og hjerne. Det finst ingen gode medisinar mot sjukdommen, og vanlegvis døyr desse pasientane nokre få år etter at diagnosen er stilt.

Forskarane danna om hud- og blodceller frå pasientar til akkurat den typen nerveceller som døyr i desse pasientane, og tilsette deretter ulike medisinar for å sjå om dei kunne stanse nedbrytinga av cellene. Medisinen Bosutinib, ein kreftmedisin som blei godkjend i 2013, gav lovande resultat. Bosutinib skal no prøvast ut på ALS-pasientar, og dette gjev håp til pasientane og familiane deira. Studien blei publisert i tidsskriftet *Science Translation Medicine*.

Yamanaka har stor tru på denne måten å utvikle medisinar på:

– Ved å bruke medisinar som allereie er godkjende, og sjå om dei kan gjere celler frå pasientar med ulike sjukdommar friske, klarer vi raskare å identifisere nye bruksområde for medisinane. Då kan vi raskare hjelpe fleire pasientar, fortalde han på stamcellekonferansen i Boston i juni. ◆

Tare mot cystisk fibrose

Korleis kan vi best utnytte all taren som omgjev kysten vår? Vi kan lage medisin mot cystisk fibrose, føreslår eit norsk bioteknologifirma.

Av Hallvard Kvale

Det haustast rundt 170 000 tonn tare årleg i Noreg, hovudsakleg i den ytre skjergarden mellom Rogaland og Sør-Trøndelag. Foto: iStock.

FOR ENKELTE er tare ein del av lukta av solfylte sommardagar i fjøra. Det norske bioteknologiselskapet Algipharma satsar derimot på at tare både kan bli til medisin mot cystisk fibrose og redusere problemet med antibiotikaresistens.

Det er lang tradisjon i Noreg for å utnytte nokre stoff vi kallar alginat, som blir vunne ut frå tare, særleg som tilsetjingsstoff i mat og tekstilar. Drammensbedrifta Protan selde tidlegare ei rekkje alginatprodukt, mellom anna eit syltepulver som gjorde suksess i rasjoneringstida like etter krigen. Algipharma, som blei oppretta i 2006, satsar i den kostbare og krevjande medisinbransjen. Verkestoffet OligoG, som inneheld oligomerar som er vunne ut frå alginat, er for tida i klinisk utprøving på cystisk fibrose-pasientar.

– Vi trur vi har eit produkt som vil vere bra for pasientane og lønsamt for både samfunnet og firmaet vårt, seier dagleg leiar Yngvar Berg og arbeidande styreleiar Arne Dessen framoverlent frå kontorlokala i Sandvika utanfor Oslo.

Tidleg død

Cystisk fibrose er ein arveleg sjukdom som er kjenneteikna ved at det samlar seg svært seigt slim i lungene til pasientane. Omtrent 300 personar i Noreg har sjukdommen, og totaltalet i verda er rundt 75 000. Slimet i lungene gjev pustevanskar og blir bustad for bakteriar som gjev stadige infeksjonar i luftvegane. Sjølv om pasientane ofte brukar fleire timar dagleg på fysioterapi og medisinering for å løyse opp slimet, har dette berre ein mindre effekt. Ein person med cystisk fibrose lever i gjennomsnitt berre i rundt 40 år. Dei må også ofte gjennom jamlege antibiotikakurar for å stanse infeksjonar og hemme bakterieveksten i lungene.

– Det fascinerande med produktet vårt er kor enkel verkemekanismen er, seier Berg og Dessen.

Resultata frå utprøvingane så langt viser at inhalering av OligoG løyser opp det gamle, seige slimet i lungene til pasientane, slik at pusteevna blir betre. Slik kan ein også bli kvitt ein del av bakteriane, og på den måten blir infeksjonsfaren redusert. Den slimløysande effekten kan i tillegg gjere at ein treng mindre antibiotika for å nedkjempe bakteriar både hos cystisk fibrose-pasientar og andre. Bakteriekoloniar samlar seg i eit belegg vi kallar biofilm, og dette gjer at vi treng meir antibiotika for å nå fram til dei. Ved å løyse opp biofilmen kan vi redusere antibiotikabruken.

Høge kostnader

Kostnaden ved å utvikle og få godkjent eit legemiddel ligg i gjennomsnitt på over éin milliard dollar. Ein må først teste produktet på celler i laboratoriet før ein går vidare til å teste på dyr. Deretter blir det gjeve til friske menneske for å sjå om det har biverknader.

Først etter dette kan ein begynne den såkalla fase 2-testinga på pasientar, som sidan blir utvida til endå fleire pasientar i fase 3. OligoG til bruk mot cystisk fibrose har no gjennomført fase 2b-testing, men sidan dei endå ikkje har eit produkt å selje, er dei nøydde til å halde kostnadene nede.

– Vi er eit såkalla virtuelt selskap, sidan vi treng den beste kompetansen i verda, men ikkje på fulltid, fortel Yngvar Berg, og utdjupar:

– Rundt tretti fagfolk på ulike stader i verda jobbar for oss, nokre i så små stillingar som to eller fem prosent av ei fulltidsstilling. Her i Noreg er vi ikkje meir enn rundt ti fast tilsette.

Genmodifiserte bakteriar

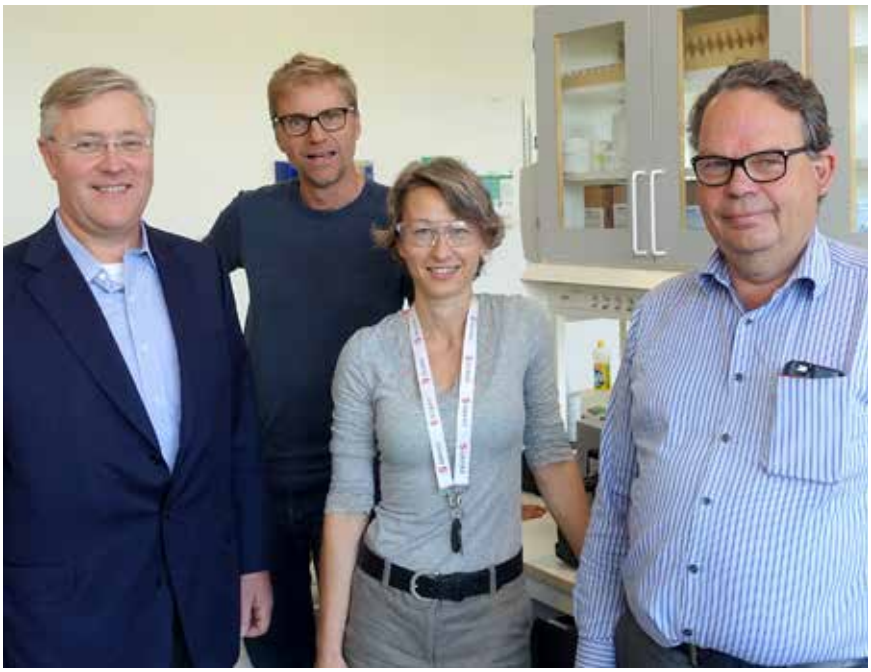
Sidan det er såpass få personar på verdsbasis som har cystisk fibrose, har sjukdommen fått status som ein såkalla *orphan disease*. Det kan vere vanskeleg for legemiddelselskap å forsvare den høge kostnaden med å utvikle legemiddel for små pasientgrupper. Derfor har amerikanske og europeiske styresmakter oppretta ein litt enklare og raskare veg for godkjenning av medisinar for slike sjukdommar. Likevel blir medisinane ofte kostbare. Rundt tre tusen av personane med cystisk fibrose har utvikla sjukdommen på grunn av ein feil i genet G551D. Kalydeco, ein medisin som blei lansert i 2012 for å behandle pasientane med akkurat denne genfeilen, hadde ein årleg pris på rundt 300 000 dollar per pasient då han kom på marknaden i USA.

– Vi har ingen ambisjonar om ein slik pris på vårt produkt, understrekar Berg. Ei mogleg ekstrainntekt på sikt for Algipharma kan vere marknaden for ein liknande sjukdom som har opphav i livsstil i staden for arv: kols, som rammar fleire hundre millionar menneske rundt om i verda. For ei slik satsing vil ikkje den tillatne tarehaustinga i Noreg, som hovudsakleg skjer i den ytre skjergarden mellom Rogaland og Sør-Trøndelag, gje nok råvarer.

– Om vi skal kunne produsere OligoG til så mange pasientar, må vi begynne å bruke genmodifiserte bakteriar til å produsere alginat, forklarer Arne Dessen engasjert. Ved hjelp av genmodifisering kan dei få spesielle bakteriar til å lage akkurat dei ønskte alginatmolekyla, som deretter kan reinsast og brukast til å lage OligoG.

Patentrettar og skattar

Algipharma har fleire patent som sikrar dei tidsavgrensa einerett på teknologien deira.



– Det fascinerande med produktet vårt er kor enkel verkemekanismen er, seier Yngvar Berg (t.v.) og Arne Dessen (t.h.), her saman med kollegaene Are Kristiansen og Jowita Sleboda.

I tillegg har dei betalt for lisensrettar til enkelte patent som er eigde av Noregs teknisk-naturvitskaplege universitet (NTNU). I dei første åra til selskapet var desse patentrettane delte opp i mange små delar, men dette var lite tenleg for eit selskap som satsar på å utvikle medisin. Etter kvart har selskapet og NTNU blitt einige om å samle bruksrettane i ein større avtale, og Berg og Dessen framhevar samarbeidet med NTNU som veldig positivt.

» Ein person med cystisk fibrose lever i gjennomsnitt berre i rundt 40 år.

På spørsmål om kva hindringar som kan liggje i vegen for norske oppstartsbedrifter, nemner dei to formueskatten. Når dei presenterer bedrifta for utanlandske fond, fortel Dessen og Berg at skattereglane gjer at selskapet må leggje opp til å betale utbyte før dei tener pengar, for at dei tilsette kan betale formueskatt på verdiane dei eig i selskapet. Det vanlege spørsmålet tilbake, fortel dei, er: Har de vurdert å flytte bedrifta ut av Noreg?

– Oppstartsbedrifter kan ikkje strupast med for mange avgrensingar, då blir det inga verdiskaping. Om vi lykkast, vil det gje inntekter til NTNU som patenteigar og til samfunnet i form av skatteinntekter og friskare pasientar. Vi må hugse at Hydro også ein gong var ei tomannsbedrift, seier Yngvar Berg.

Godt samarbeid

Noko av det mest gjevande med arbeidet er å få jobbe med det dedikerte miljøet av fagfolk og pasientorganisasjonar som arbeider med cystisk fibrose, fortel Berg og Dessen. I tillegg til tilskot frå offentlege aktørar som Forskingsrådet, Innovasjon Noreg og EU har selskapet fått mykje pengar av den amerikanske pasientorganisasjonen Cystic Fibrosis Foundation (CFF).

CFF har utvikla ein modell der dei ikkje krev aksjepartar for å støtte forskarar og bedrifter, men i staden får partar av inntektene frå framtidig sal av medisinane som blir utvikla. Organisasjonen gav tilskot på rundt 150 millionar dollar til selskapet Vertex, som mellom anna har utvikla den nemnde medisinen Kalydeco. Seinare selde dei rettane sine til framtidige inntekter frå denne medisinen for 3,3 milliardar dollar. No brukar dei av desse midlane til å støtte utviklinga av meir enn femti nye medisinar mot cystisk fibrose.

– Det har vore veldig gjevande å arbeide med ein organisasjon som klarer å drive velgjerdsarbeid på ein slik måte at dei kan utvikle endå fleire og betre medisinar, seier Berg, før Arne Dessen legg til:

– Og så er det utruleg morosamt å lage eit legemiddel av tare frå havet! ◆

Dobbelt så morsomt

Eneggede tvillinger ser veldig like ut, men de kan være forskjellige på mange andre måter. Hvorfor er det slik?

Av Johannes og Halvor (11) og Truls (44)

Journalistene har en liste med tvilling-spørsmål foran seg mens de ser på bilder av Arne og Helge.

Alle mennesker ligner på hverandre, på en eller annen måte. Men noen ser nesten helt like ut. SmåGENialt-journalistene Johannes og Halvor er eneggede tvillinger. De ligner så mye på hverandre at de noen ganger bytter plass i klasserommet, slik at læreren tror at Johannes er Halvor og Halvor er Johannes. Men helt like er de ikke. Blant annet er de ikke nøyaktig like høye, og det er forskjell på hva og hvordan de liker å lære.

Hvorfor er tvillinger så like, samtidig som de også kan være forskjellige på noen måter? For å finne ut av det dro Johannes og Halvor til professor Arne Klungland. Arne er en av dem i Norge som vet aller mest om hvorfor vi er like og ulike fra naturens side. Men ikke nok med det: Arne har selv en enegget tvilling som heter Helge, og som også forsker på slike spørsmål! Arne og broren har mange ganger hatt det moro med å forvirre folk, forteller han.

– En gang tok jeg plassen til Helge i et middags-selskap, uten at noen merket det, smiler Arne.

Alle mennesker som blir født arver noe som heter gener fra både moren og faren sin, forteller han. Genene er en slags oppskrift på hvordan kroppen skal se ut og virke. Eneggede tvillinger har like gener, derfor ligner de mye på hverandre. Samtidig påvirkes alle mennesker også av miljøet som vi vokser opp i, for eksempel av om vi trener mye eller lite, eller om vi spiser sunn eller usunn mat. Noen ting med utseendet kan man forandre, for eksempel ved å gå til frisøren, men andre ting, som høyden, er det nesten umulig å endre.

Arne er 17 minutter eldre enn broren sin, og en centimeter lavere. Halvor er ett minutt eldre enn Johannes, men fire centimeter høyere. Det er ganske uvanlig for tvillinger, sier Arne.

– Før, da flere var fattige i Norge, hendte det at noen søsken fikk mer mat og medisiner enn andre, slik at de vokste mer. I dag, når alle har nok mat, er det nesten bare genene som bestemmer hvor høye vi blir.

– Vi har mange av de samme interessene, som for eksempel fotball. Er det vanlig at tvillinger liker å gjøre det samme?

– Broren min og jeg har også mange like interesser. Vi har samme type jobb, og begge liker å trene mye – særlig løping og ski. Men det handler nok både om at vi har like gener og om at vi er vokst opp sammen.

Arne forklarer at noen av egenskapene våre som for eksempel hår- og øyenfarge blir påvirket av bare ett

Johannes og Halvor har forskjellig frisyre, mens det er vanskelig å se forskjell på Arne og broren Helge (på bildet), som til og med har på seg lik t-skjorte!

Arne liker å trene (akkurat som broren sin), derfor har han fått dette navneskiltet utenfor døren sin.

Selv om man er tvillinger, ønsker man ikke alltid å spise det samme…

gen eller noen få gener. Andre egenskaper, slik som høyde, er det mange gener som er med på å bestemme. Også hvilken personlighet vi har og hva vi liker å gjøre påvirkes av mange gener, men også av foreldrene og vennene våre og hvordan vi vokser opp.

– Vil vi fortsette å utvikle oss likt? Og vil vi bli like gamle?

– Ja, det er ganske sannsynlig. Det kan skje ting i livet som gjør at den ene av dere blir syk, mens den andre ikke blir det. Men fra naturens side har dere gode muligheter til å bli omtrent like gamle.

Arne er en av mange forskere som jobber med å finne hvilke gener som kan bidra til sykdommer, særlig alvorlig sykdom som vi vil finne medisin mot. Han forteller at forskere ofte undersøker tvillinger for å forstå dette med gener og miljø bedre. Dersom for eksempel to tvillinger som ikke bor sammen får samme sykdom, så kan det være tegn på at genene har mye å si for sykdommen.

Tvillinger kan altså være nyttige for forskningen. Og de kan ha det mye moro. Men Arne er også opptatt av en annen fordel ved å være tvilling, som handler om hvordan det oppleves. Han forteller at han og broren er veldig gode venner.

– Vi snakker sammen på telefon hver dag. Og er broren min lei seg, så blir jeg lei meg. Er han glad, blir jeg glad.

Returadresse:
Bioteknologirådet
Stortingsgata 10
0161 Oslo

B
NORGE P.P. PORTO BETALT
DISTRIBUERT AV POSTEN NORGE
posten

Kommande arrangement:

Oslo Innovation Week:

Micro algae and seaweed: Sustainable Innovation

Oslo, 28. september

Frukostforedrag: Persontilpassa medisin

Oslo, 10. oktober

Hald av datoen: Bioteknologidagen

Oslo, 14. februar 2018

Meir informasjon og påmelding: bioteknologiradet.no/arrangementer

Vil du heller lese GENialt på skjerm? Vi har utvikla ei digital utgåve for pc, nettbrett og mobil som gir ei endå rikare lesaroppleving. Gå til bioteknologiradet.no/eGenialt for å prøve.

bioteknologiradet.no

Biotekquiz

Spørsmål

1. Kor mykje lengre kunne forsøksmus på Salk Institute springe når dei fekk piller med stoffet GW?
2. Kva for ein sjukdom forsøkte amerikanske forskarar nyleg å fjerne i menneskeembryo med CRISPR-metoden for genredigering?
3. Kor mykje genmodifisert laks varsla selskapet AquaBounty i august at dei hadde selt i Canada?
4. Kva for slags virus planlegg laget frå NTNU å bruka til å ta livet av antibiotikaresistente bakteriar i konkurransen iGEM?
5. Kor mykje kosta cystisk fibrose-medisinen Kalydeco då den kom på marknaden i USA i 2012?

Svar 1. 70 prosent lengre. 2. Hypertrofisk kardiomyopati (forfjukka hjartemuskel). 3. Meir enn fire tonn. 4. Bakteriofagar. 5. 300 000 dollar årleg per pasient.

Bioteknologirådet