

Av Knut Liestøl (Universitetet i Oslo), Steinar Tretli (Kreftregisteret), Aage Tverdal (Folkehelseinstituttet) og Jan Mæhlen (Ullevål universitetssykehus)

## Hvem fikk tuberkulose – og var de generelt skrøpelige?

Tuberkulose synes i store deler av menneskehetens historie å ha vært den sykdom som har tatt flest liv. Rundt 1900 var omtrent hvert femte dødsfall i Norge forårsaket av sykdommen, og rundt 60 prosent av de døde var under 30 år. Selv om dødeligheten falt på 1900-tallet, forårsaket tuberkulose om lag 12 prosent av alle dødsfall i første halvdel av 1930-tallet og 5 prosent i siste halvdel av 1940-tallet.

Fordi sykdommen var så alvorlig og smittsom, ble store ressurser satt inn på behandling og overvåking. Denne oppfølgingen har gitt gode datakilder som vi her vil benytte til å studere den geografiske og sosiale utbredelsen av smitte og død, samt til å se på om de tuberkulosesyke generelt var helsemessig svake.

### En svært alvorlig epidemi

Tuberkulose forårsakes av såkalte mykobakterier. Hos mennesker er *Mycobacterium Tuberculosis* klart viktigst og smitter direkte fra menneske til menneske. En annen bakterie *Mycobacterium bovis* er årsak til storfetuberkulose. Fram til begynnelsen av 1900-tallet var det store tuberkuloseepidemier hos storfe, og smitteoverføring til mennesker var også et betydelig problem.

Tuberkulose kan ramme en rekke organer, men mest vanlig og mest alvorlig er lungetuberkulosen. Symptomene varierer, men vanlige tegn på tuberkulose er hoste, slapphet, nattsvette (feber), avmagring og blodig oppspytt. Fordi symptomene ofte er

lite spesifikke og utvikler seg langsomt, er det vanlig at sykdommen oppdages sent i forløpet.

Bakteriene overføres med dråpe-smitte når syke individer

hoster eller nyser. Små dråper med bakterier kan holde seg svevende i luften i en lengre periode. Ved nysmitte er det disse bakterieholdige smådråpene som trenge inn i lungene og forårsaker en lokal infeksjon. Denne primærinfeksjonen gir ofte ingen symptomer og ingen eller små forandringer ved røntgenundersøkelse, men tuberkelbasillene kapsler seg inn og blir værende i kroppen livet ut. Immunsystemet aktiveres, og dette gir grunnlag for å påvise smitte (se nedenfor). Hos noen utvikles sykdommen videre, enten umiddelbart etter primærinfeksjonen eller ved senere reaktivering. I slike tilfeller vil skadene i lungene bli mer omfattende og vil kunne ses ved røntgenundersøkelser («skjermbildekontroll»). Sykdommen kan utvikle seg videre til aktiv, smittefarlig og

«Symptomene varierer, men vanlige tegn på tuberkulose er hoste, slapphet, nattsvette (feber), avmagring og blodig oppspytt.»

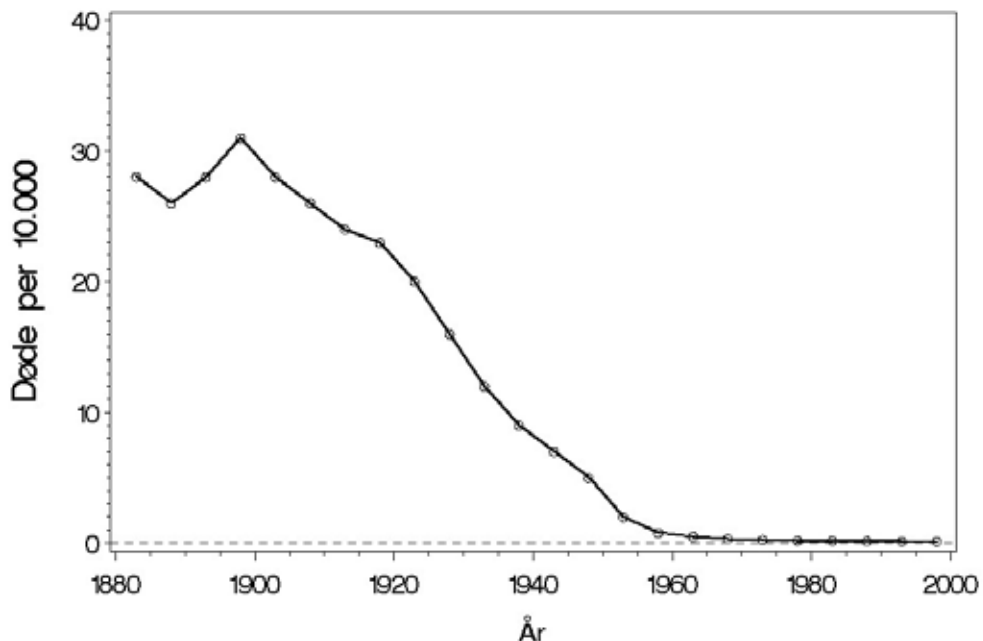
etter hvert dødelig tuberkulose, enten i lungene eller i andre organer som benmarg eller hjernehinne.

Siden tuberkulose var et så stort helseproblem, ble store ressurser satt inn i bekjempelsen. Blant annet foregikk en storstilt utbygging av sanatorier; på det meste var det i Norge rundt 6 000 sengeplasser for tuberkulose. Likevel hadde behandlingstiltakene for pasienter med langt utviklet tuberkulose begrenset effekt i den første delen av 1900-tallet. Tiltak for å oppdage sykdommen tidlig, oppspore smittekilder og redusere smitteoverføring var av større betydning. Pasteurisering av melk, kjøttkontroll og bedret dyrehelse bidro til å redusere smitte fra storfe. Enda viktigere var antagelig bedre ernæring og bedre bo- og sanitærforhold ("*Ikke spytt på gulvet!*"). Til sammen medførte dette til en kraftig

nedgang i smitteoverføring, sykkelighet og dødelighet, det siste er vist i figur 1.

Selv om teknikker for å påvise tuberkulose i innledende stadier var tilgjengelige allerede tidlig på 1900-tallet, tok det tid før de ble tilstrekkelig pålitelige og billige nok til rutinebruk. Skandinavia var tidlig ute, men selv her kom de virkelig store og systematiske oppsporingskampanjene først etter annen verdenskrig. Selv om utbredelsen av tuberkulosen på dette tidspunkt var betydelig redusert, bidro disse systematiske undersøkelsene kombinert med vaksine og antibiotikabehandling til ytterligere tilbakegang slik at tuberkulose i annen halvdel av det 20. århundret var et lite helseproblem i Norge (se figur 1).

Figur 1. Tidsutviklingen for tuberkulosedødelighet i Norge 1880–2000



Kilde: Backer (1961).



**Vardåsen sanatorium. Karneval 1930.**

Vardåsen sanatorium utenfor Asker ble bygd av Oslo kommune i 1923 og var i drift frem til 1969. Formålet var å behandle lungesykdommer hos barn og voksne, først og fremst tuberkulose. Utbredelsen av tuberkulose rundt 1900 førte til et stort behov for behandlingsinstitusjoner. Det ble derfor opprettet mange

sanatorier i denne tiden, oftest på avsidesliggende steder med mye lys og luft. Målet var at de tæringssyke skulle bli helbredet dersom de fikk god ernæring og en blanding av hvile og bevegelse i friluft.

Behandlingen av barna var i prinsippet den samme som for de voksne, men kuren var på



Foto: Esther Langberg, Oslo Museum, Bymuseet

langt nær så streng. På Vardåsen ble da formiddagen delt mellom skolegang og hvile i kurhallen. Barna hadde fri en time på ettermiddagen, og om sommeren boltret de seg og lekte – akkurat som andre unger. Av og til fantes det underholdning, som kino og revykvelder for de større barna. Men den store festen for alle barna på Vardåsen var det årlige karnevalet. Kilde: Oslo byarkiv: Tobias 1/94

## Masseundersøkelser for tuberkulose

Allerede i 1907 viste den østerrikske legen Clemens von Pirquet at man kunne påvise hvem som var smittet av tuberkulose ved å undersøke deres immunreaksjon på *tuberkulin*; et ekstrakt fra døde tuberkulosebakterier. Dette la grunnlaget for de senere tester basert på å tilføre tuberkulin enten til oppskrapet hud (Pirquet-prøve) eller injisert i hudlaget (Mantoux-prøve). Immunreaksjonen fører til rødhet og hevelse, og det er denne betennelsesreaksjonen (*omslagsreaksjonen*) som, med noe usikkerhet, viser om en person er smittet, det vil si er en *omslager*. Reaksjonen forteller imidlertid ikke om vedkommende er i ferd med å utvikle klinisk tuberkulose, men dette kan man få en god indikasjon på gjennom skjermbildefotografier. I enkelte land ble slike undersøkelser tatt i bruk allerede i 1930-årene, mens storskalabruk i Norge kom i årene etter annen verdenskrig.

Selv om hyppigheten av tuberkulose hadde sunket betydelig på dette tidspunktet, var det gode grunner til å starte systematiske screeninger. For det første var BCG-vaksinen velprøvd allerede før krigen og kunne gis til dem som ikke var smittet (Pirquet-negative). Selv om vaksinen ikke gir full beskyttelse mot sykdom, reduserer den i vesentlig grad uinfiserte personers risiko for å utvikle tuberkulose etter smitteeksponering (Folkehelseinstituttet angir at vaksine gir 80 prosent reduksjon i en tiårsperiode). For det andre var skjermbildefotografier effektive i å påvise begynnende sykdom, og dette gjorde både tidlig behandling og smittebegrensning mulig. Behandlingsmulighetene utviklet seg også hurtig; i 1944 hadde mikrobiologen Selman Waxman oppdaget streptomycin, det første effektive antibiotikum mot tuberku-

lose. Det var på denne bakgrunn, og takket være stor handlekraft fra overlege Otto Galtung's side, at Statens Skjermbildefotografiering kunne starte masseundersøkelsene i 1948–1949.

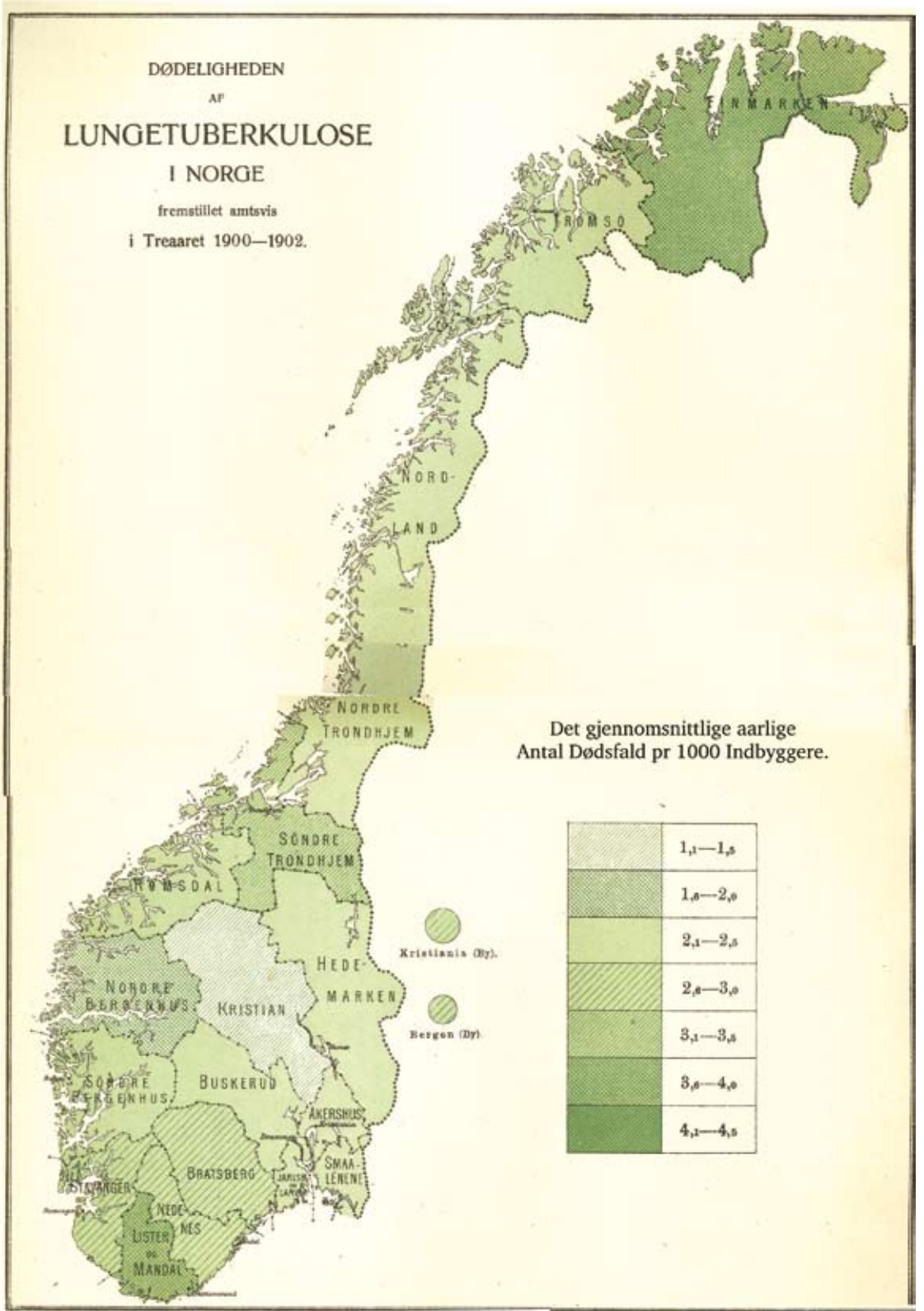
«Allerede i 1907 viste den østerrikske legen Clemens von Pirquet at man kunne påvise hvem som var smittet av tuberkulose ved å undersøke deres immunreaksjon på tuberkulin; et ekstrakt fra døde tuberkulosebakterier.»

Oppmøte til skjermbildefotografiering ble gjort pliktig ved lov i 1947. Fra 1948–1949 omfattet undersøkelsene også tuberkulinprøving (Pirquet-test) og BCG-vaksinasjon av tuberkulinnegative under 40 eller 50 år. Antall skjermbilder tatt per år var om lag 300 000 fra 1948 fram til slutten av 1970-årene. Den siste runden med masseundersøkelse, der personnummer ble registrert og data lagret elektronisk i tuberkuloseregisteret, ble utført i 1963–1975. Datafilen som vi har benyttet, er basert på denne undersøkelsesrunden og inneholder opplysninger for om lag 876 000 menn og 954 000 kvinner.

Opplysningene dekker hele landet med unntak av Oslo (som hadde eget oppfølgingsprogram), og deler av Buskerud og Bergen. Data som er lagret, inkluderer opplysninger om skjermbildefunn, tuberkulin- og BCG-status, høyde, vekt og demografiske data. Siden den elektroniske datainnsamlingen kom flere år etter at de første undersøkelsene og vaksinasjonene var utført, er det for en del individer usikkerhet i forbindelse med om de var smittet, og om de var vaksinert. Andelen hvor det er usikkerhet varierer en god del mellom fylker, og dette tilsier noe varsomhet når man foretar regionale sammenlikninger. Det er likevel grunn til å understreke at opplysningene generelt har høy kvalitet, og at arbeidet som ble utført ved Statens skjermbildefotografiering, også i inter-

DØDELIGHEDEN  
 AF  
**LUNGETUBERKULOSE**  
 I NORGE

fremstillet amsvis  
 i Treaaret 1900—1902.



Faksimile fra Sundhetstilstanden og Medicinalforholdene 1902.

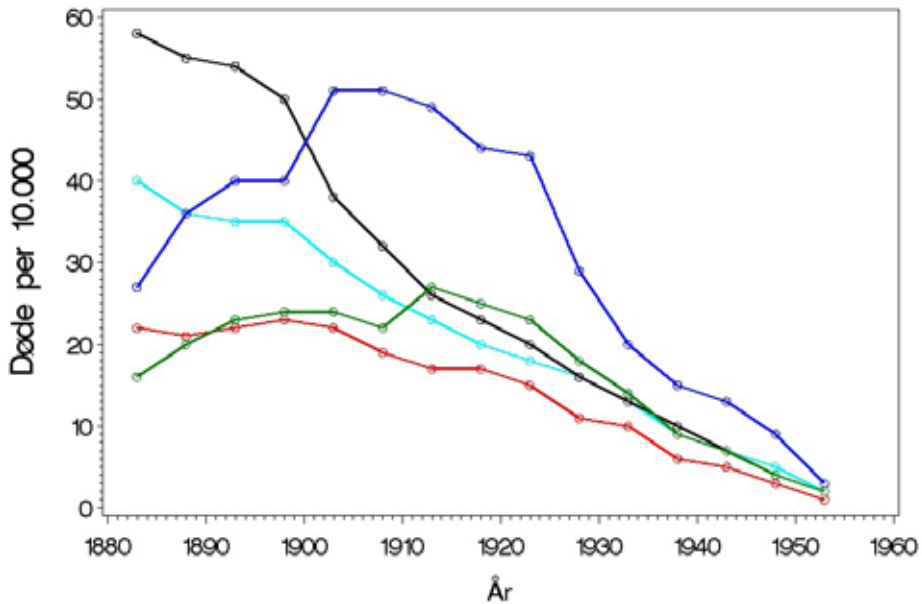
**Utenfor epidemiavdelingen, Ullevaal sykehus 1905**

Ullevål sykehus ble opprettet i 1887 som et epidemilasarett utenfor de daværende bygrensene. Infeksjonssykdommer florerte, særlig der folk bodde trangt. Disse kvinnene besøker slektninger som er innlagt på sykehuset, men må stå utenfor for å unngå å bli smittet.

Foto: Anders B. Wilse, Oslo Museum, Bymuseet



Figur 2. Tidsutviklingen for tuberkulose i fem norske fylker 1881/1885–1951/1955. Agder (svart), Oslo (cyan), Finnmark (blå), Oppland (rød) og Sogn og Fjordane (grønn)



Kilde: Backer (1961).

nasjonal sammenheng, har gitt et svært verdifullt materiale.

Siden skjermbildefilene inneholder personnummer, kan de koples mot andre registre (se faktaboks). Dette har også vært gjort i flere undersøkelser (Bjartveit 1997 og Lund-Larsen 2003). I de følgende avsnittene skal vi utnytte slik kopling til å se på forskjeller i tuberkulosehyppighet for individer med ulik utdannings- og yrkesbakgrunn, og vi skal se på senere dødelighet av ulike sykdommer for dem som var, og ikke var, smittet av tuberkulose.

### Regionale forskjeller i tuberkulose-dødelighet

Figur 2 viser dødeligheten av tuberkulose i fem utvalgte fylker for perioden 1881 til

1955. To forhold trer klart fram i figuren. Dels er det et meget markant fall i dødeligheten innenfor tidsperioden, men samtidig er utviklingen markant forskjellig i ulike deler av landet.

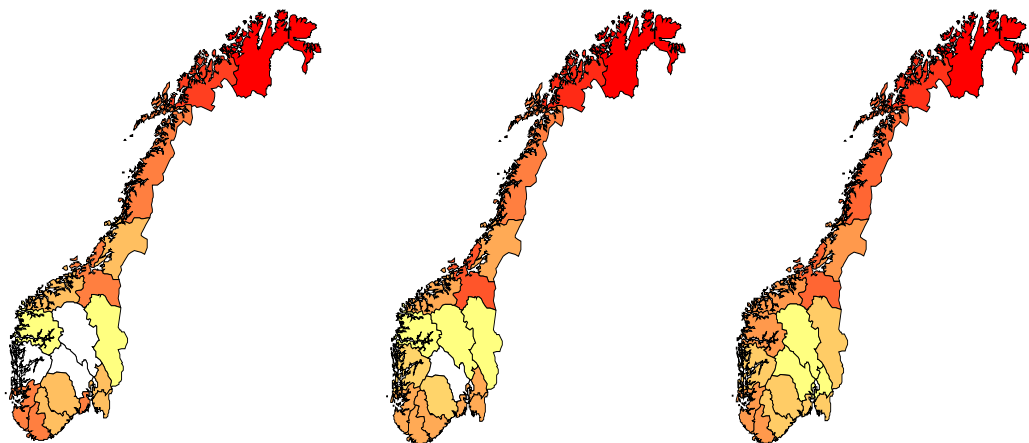
I den første tidsperioden var Sørvestlandet regionen med klart høyest dødshyppighet.

«I den første tidsperioden var Sørvestlandet regionen med klart høyest dødshyppighet.»

Dødeligheten i disse områdene begynte imidlertid å falle tidlig, mens de nordlige fylkene, spesielt Finnmark, ble svært hardt rammet i første del av 1900-tallet. Oslo lå – noe imot forestillingen om tuberkulose som en bysykdom – på et noenlunde gjennomsnittlig nivå gjennom hele tidsperioden. Innlandsfylkene kjennetegnes av lav hyppighet i hele perioden, mens Vestlandet hadde lav dødelighet før århundreskiftet, men fallet i dødelighet startet sent.



Figur 3. Hyppighet av smitte: menn født 1911–1920 (venstre), lungefunn: menn født 1911–1920 (midt-en), dødelighet: 1931–1935 (høyre). Gul angir lavest og mørk rød høyest verdi. Hvitt angir manglende pålitelige data



Kilde: Tuberkuloseregisteret.

Det er uklart hva som er årsaken til forskjellene i utvikling over tid mellom landsdelene. Man skal imidlertid merke seg at tuberkulose neppe var like utbredt tidlig på 1800-tallet som den var mot slutten av århundret. Det finnes ingen sikker statistikk som bekrefter dette, men blant annet en rekke foredrag i Medicinsk Selskab gir et slikt inntrykk. Bildet som fremtrer er en epidemi som kulminerer på Sørlandet og i sørlige byer før århundreskiftet, og som så sprer seg langsomt nordover før og rundt århundreskiftet. Tuberkulose smitter ikke like lett som mange andre epidemiske sykdommer, og siden folk reiste lite, er det ikke overraskende at en tuberkuloseepidemi spredte seg langsomt. Samtidig bør man merke seg at faktorer som ernæringsstatus og boforhold utvilsomt har betydelig effekt på utviklingen fra smitte til klinisk sykdom og død. Områder med dårlige sosioøkonomiske betingelser må følgelig forventes å få relativt sett høy dødelighet.

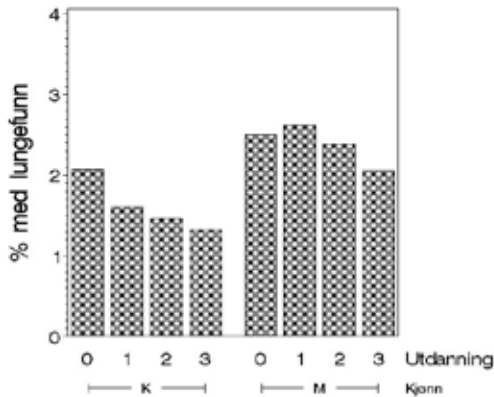
«Tuberkulose smitter ikke like lett som mange andre epidemiske sykdommer, og siden folk reiste lite, er det ikke overraskende at en tuberkuloseepidemi spredte seg langsomt.»

I figur 3 sammenliknes smitte, lungefunn og dødelighet av tuberkulose. De to første kartene er basert på tuberkuloseregisteret og indikerer henholdsvis hyppighet av smittede (omslagerhyppighet) og hyppighet av lungefunn registrert for fødselsårgangen 1911–1920. Det siste kartet viser dødeligheten når denne fødselsårgangen er i tenårene eller tidlig voksen alder (1931–1935). Kartene er følgelig ikke direkte sammenliknbare, men kan likevel gi en indikasjon på sammenhengen mellom begynnende sykdom og dødelighet. Bildet som fremtrer er ikke overraskende; der det var mye smitte, var det også mange som dør av sykdommen. Det er imidlertid også noen forskjeller, eksempelvis har området rundt Oslo lav dødelighet relativt til hyppigheten av smitte og funn. Det er nær-

liggende å tro at dette hadde sammenheng med relativt gode levekår i disse områdene.

Det er klare kjønnsforskjeller når det gjelder tuberkulose. Både våre norske data og andre befolkningsundersøkelser viser

Figur 4. Andel med lungefunn blant fødselsårgangen 1920–1929 inndelt etter kjønn og utdanningsnivå. 0=folkeskole, 1=realskole o.l., 2=gymnas, 3= minst tre års postgymnasial utdanning



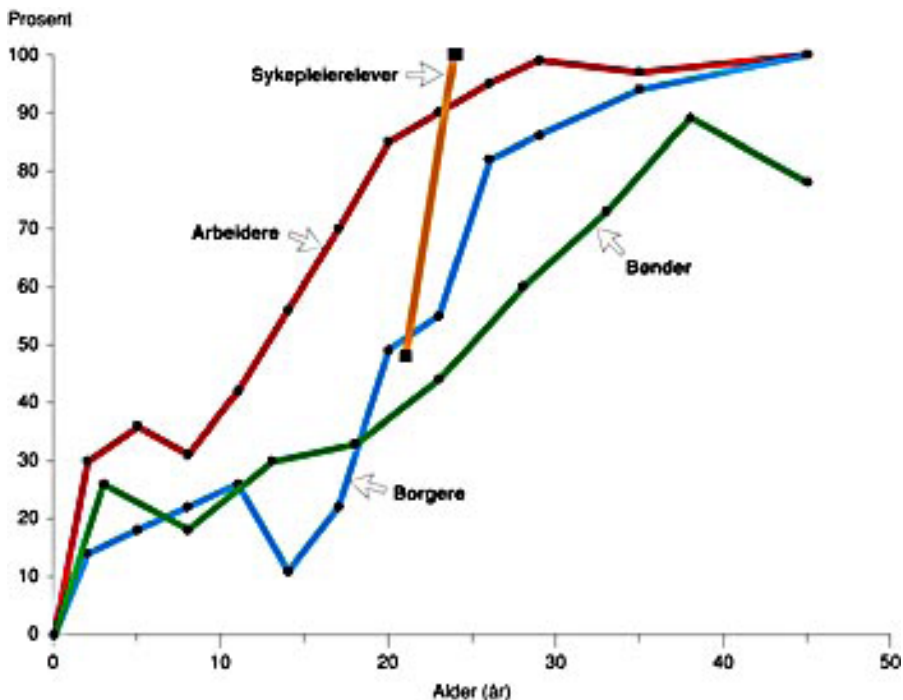
Kilde: Skjermbildeundersøkelsene koplet med folketellingsdata.

at smitteutbredelsen er større hos menn enn hos kvinner. Dødeligheten av sykdommen viser imidlertid et annet mønster. Det er flere kvinner enn menn som dør i unge år, mens det er liten forskjell, eller motsatt tendens blant eldre. Det er ingen faglig enighet om hvorfor disse kjønnsforskjellene eksisterer, men antagelig spiller både sosiale og biologiske forhold inn.

### Tuberkulose og sosiale forhold

Figur 4 viser sammenhengen mellom utdanning og lungefunn for fødselsårgangene (kohorten) fra perioden 1920–1929. Det fremgår at hyppigheten av lungefunn er klart lavere hos personer med lengre utdanning. Dette bildet blir omtrent uendret hvis man korrigerer for geografiske

Figur 5. Smitteprosent i ulike aldersgrupper for arbeidere fra Oslo (rødt), borgere fra Oslo (blått) og bønder i Hedmark (grønt) i 1927. Den brune kurven viser smitteprosent ved inntak og ved fullført elevtid for sykepleierelever ved Ullevål sykehus i 1920-årene



Kilde: Undersøkelse av Olaf Scheel og Johannes Heimbeck i 1927, gjengitt etter Bjartveit (2001).

forskjeller, tidsutviklingen innen perioden 1920–1929, forskjellen by/land og familjestørrelse.

Betydningen av sosiale forskjeller illustreres også av figur 5. Denne viser resultater fra undersøkelser utført av legene Olaf Scheel og

Johannes Heimbeck i 1927. Figuren viser prosent smittende (Pirquet-positive omslagere) i ulike aldersgrupper. De sosiale forskjellene kommer fram når en sammenlikner arbeidere og borgere i Oslo. Tilsvarende forskjeller finner en også i dataene fra tuberkuloseregisteret. Samtidig med at en merker seg de sosiale forskjellene, skal en imidlertid også legge merke til at smitten (og dødeligheten) var betydelig også i øvre sosioøkonomiske lag; tuberkulose var en sykdom som rammet alle samfunnsgrupper.

«Det er klare kjønnsforskjeller når det gjelder tuberkulose. Både våre norske data og andre befolkningsundersøkelser viser at smitteutbredelsen er større hos menn enn hos kvinner.»

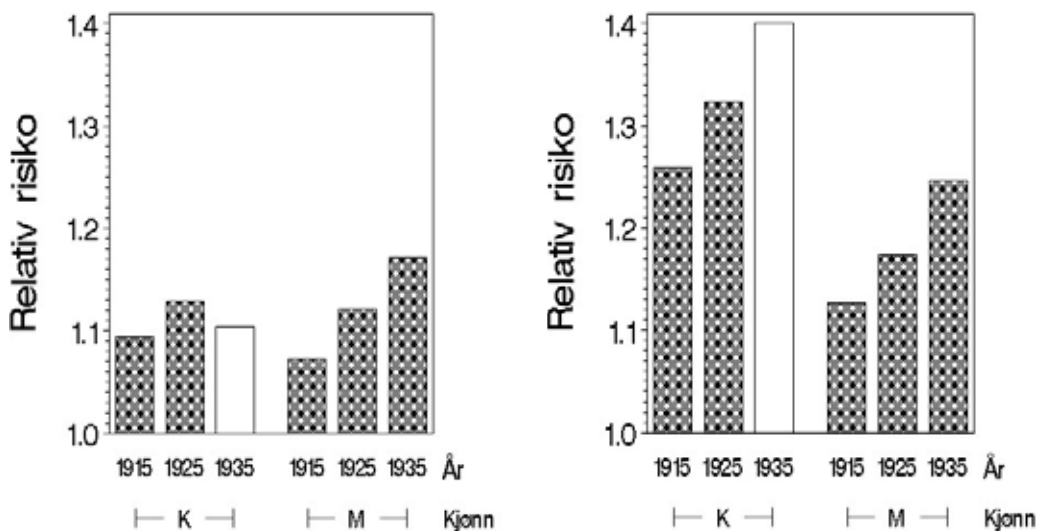
Figur 5 viser i tillegg betydningen av smittepress. For det første ser en at bønder, som må antas å bli utsatt for mindre smittepress enn byboere, også har en klart lavere andel smittede i de fleste aldersgrupper. Mer dramatisk illustreres betydningen av smittepress av den yr-

kesrelaterte smitten blant sykepleieelever på Ullevål sykehus. Fra et nivå på under 50 prosent smittede ved inntak til skolen økte dette tallet til nærmere 100 prosent i løpet av den treårige elevtiden!

### Tuberkulose og senere dødelighet

Er det forskjeller i senere dødelighet mellom smittede og BCG-vaksinerte (usmittede) utover det som er direkte relatert til tuberkulose? Figur 6 (forklares nærmere nedenfor) viser at dette er tilfelle. Forskjellen er tydelig og gjelder et bredt spekter av sykdommer (herunder hjerte- og karlidel-

Figur 6. Overdødelighet (relativ risiko) blant omslagere (venstre figur) og personer med lungefunn (høyre figur). Den relative risikoen vises for kvinner og menn og for tre fødselskohorter (1915 indikerer 1910–1919 og tilsvarende). Resultatene for kvinner fra kohort 1930–1939 er usikre, dette er markert med åpne søyler



Kilde: Skjermbildeundersøkelsene og NOS Dødsårsaker.

### Sykepleie og tuberkulose

I 1924 innledet legene Olaf Scheel og Johannes Heimbeck systematisk Pirquet-testing av elever ved Sykepleieskolen på Ullevål Sykehus. På denne tiden var omtrent en firedel av sengene ved Medisinsk avdeling på sykehuset belagt med pasienter med aktiv tuberkulose. Sykepleierne kunne dermed ikke unngå å bli eksponert for tuberkulosebakterier. Ved inntak til skolen var 208 av 397 elever Pirquet-negative (dvs. ikke smittet), mens når de samme elever ble testet ved slutten av den 3-årige elevtiden var nesten alle blitt Pirquet-positive. Inntil da hadde rådende oppfatning vært at tilnærmet all tuberkulosesmitte forgikk i barneårene, og at de aller fleste sykepleieelever derfor ville være smittet allerede ved inntak til skolen. Scheel og Heimbeck viste videre at smitten av de i utgangspunktet friske elevene hadde alvorlige konsekvenser. Mens 40 av de disse elevene utviklet tuberkuløs sykdom, var det svært få av de opprinnelig positive elevene som gjorde det samme. Forklaringen er at risikoen for å utvikle tuberkulose er særlig stor rett etter smitte. Når man utsetter usmittende sykepleieelever for høyt smittepress vil en derfor få høy sykkelighet (og – på den tid – høy dødelighet). På bakgrunn av disse svært foruroligende funnene begynte Heimbeck et pionerprogram med systematisk tilbud om BCG-vaksinering av sykepleieelevene, mens Scheel begynte et tilsvarende program for medisinstudentene.

Foto: Anders B. Wilse, Oslo Museum, Bymuseet

For en nærmere beskrivelse av Scheel og Heimbecks undersøkelser, se Bjartveit, 2001.

ser og kreft). Spørsmålet er hva som er årsaken til forskjellene, og hvor interessante de er. En gjennomtenkning av dette viser både at registerbaserte undersøkelser kan antyde interessante sammenhenger, og at det er vanskelig å konkludere om årsaksforhold.

Hver enkelt søyle i figur 6 viser en såkalt relativ risiko basert på dødeligheten i perioden 1975–1998 (det vil si etter at tuberkulosestatus ble undersøkt). En slik relativ risiko angir dødelighetsraten i én



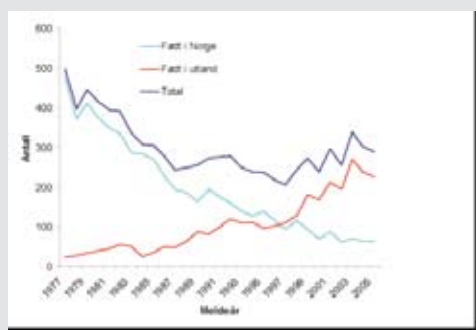
gruppe sett i forhold til en annen gruppe. I figur 6 til venstre gjelder dette smittede relativt til usmittede, og i figur 6 til høyre personer med lungefunn relativt til de uten slike funn. Av figuren framgår det at samtlige 12 rater er over 1.0. Dette betyr at for begge kjønn, og i samtlige tre kohorter, var det høyere dødelighet for smittede enn for usmittede, og det var høyere dødelighet for personer med lungefunn enn for de uten. Nærmere undersøkelser viser at den økte dødeligheten skyldes et bredt spekter av sykdommer. Størrelsesorden av effekten kan antydes ved at en relativ risiko på 1.1 gjennom hele livet vil redusere en norsk manns levetid med omtrent ett år. Figuren er basert på en såkalt Cox-analyse, hvor man forsøker å korrigere for effekter av fødselsår, geografiske og bosetningsmessige forhold, utdanning, yrke og sivilstand. En slik korreksjon er imidlertid ikke perfekt, og mens man antagelig rimelig godt får fjernet effekter av regionale forskjeller, vil det fortsatt være betydelige ukorrigerede effekter av sosioøkonomiske og adferdsmessige forskjeller. Dette må vi ta med oss når vi nå skal se på mulige forklaringer.

I utgangspunktet kunne man tenke seg at det å være infisert med mykobakterier/

### Tuberkulose i dag

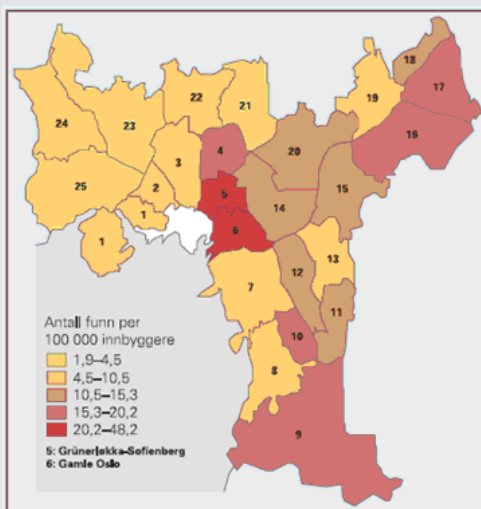
Tuberkulose er nå sjelden hos personer som er født i Norge, og rammer nesten bare eldre mennesker (median alder er 73 år), se figur A. Samtidig topper den globale forekomsten seg. Hiv-epidemien som rammer hardest i Afrika sør for Sahara, er en viktig årsak til dette, se figur C. I Norge øker tuberkulosehyppigheten hos utenlandsfødte. Disse pasientene er unge (median alder 30 år) og mange er hiv-positive. Det er denne pasientgruppen som forårsaker ulik tuberkuloseinsidens i bydelene i Oslo, se figur B .

**Figur A. Tuberkulose i Norge 1977–2005**



Kilde: Folkehelseinstituttet. Faksimile fra «Fakta om tuberkulose», se under smittsomme sykdommer på [www.fhi.no](http://www.fhi.no)

**Figur B. Insidens av tuberkulose i Oslos bydeler 1996–2001<sup>1</sup>**



<sup>1</sup>Bydelene merket 5 og 6 er Grønerløkka-Sofienberg og Gamle Oslo.

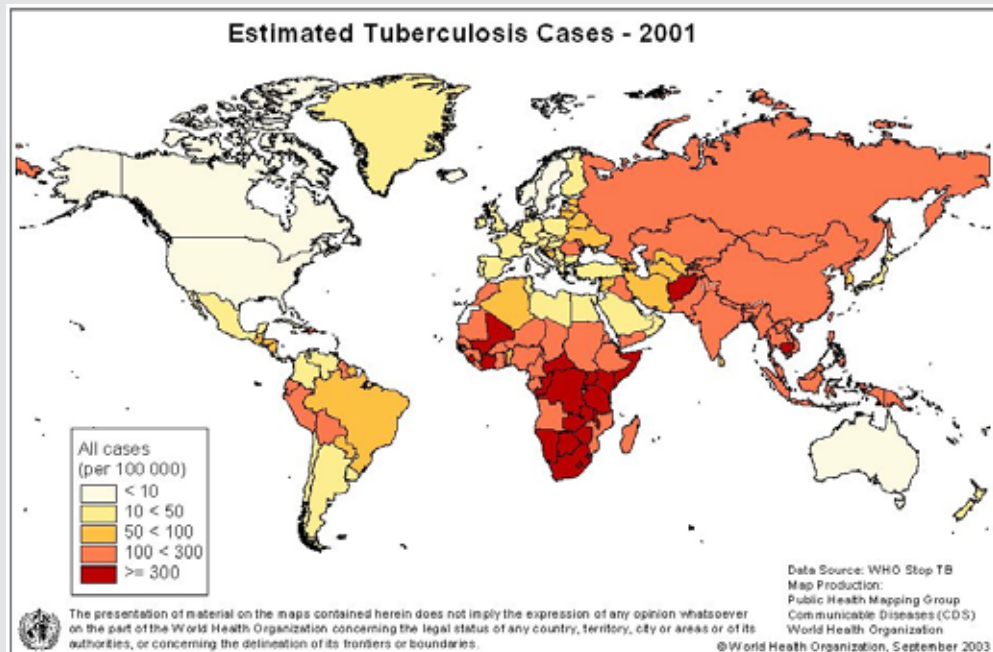
Kilde: Helsevernetaten i Oslo.

tuberkulose i seg selv påvirker helsestatus. Selv om tuberkuloseaffeksjon av lungene utvilsomt gir effekt for ulike lungelidelser, er det meget lite sannsynlig at slike effekter skulle gjelde et bredt spekter av sykdommer. Man kan også tenke seg at det var en generell fordel å være BCG-vaksinert. Dette synes å være tilfelle for barn i meget fattige land, og BCG synes også å beskytte mot spesielle lidelser, eksempelvis blærekreft. Men igjen, BCG virker usannsynlig som forklaring når det er snakk om brede sykdomsgrupper. Vi står da igjen med at det å være smittet (eller BCG-vaksinert) er en *indikator* på noe annet som gir dødelighetsforskjeller. Dette

kan være genetiske faktorer, det kan være biomedisinske forhold som er et resultat av en kombinasjon av arv og miljøforhold, og det kan skyldes at smittede/omslagere er en gruppe som ut fra miljø- og adferdsfaktorer er mer utsatt for mange sykdommer.

Miljø og adferdsfaktorer forklarer utvilsomt en god del av forskjellene. Ut fra en vurdering av blant annet hvor mye de sosioøkonomiske faktorene som vi har registrert, påvirker resultatene, antar vi imidlertid at det også er en biologisk komponent i forskjellen mellom gruppene, i hvert fall for forskjellen mellom de med og uten lungefunn. Dette antyder at de som

Figur C. Beregnede tuberkulosestilfeller – 2001. Verden



Kilde: Verdens helseorganisasjon (WHO) Faksimilé fra [www.who.int/GlobalAtlas/InteractiveMap/](http://www.who.int/GlobalAtlas/InteractiveMap/)

smittes og utvikler lungefunn, er «skrøpeligere» enn gruppen usmittede med BCG-vaksine. Selv om det foreligger lite sikker informasjon om slik skrøpelighet, er det ikke urimelig at noen mennesker er eller blir mer skrøpelige enn andre.

En mulig (del)forklaring ligger i immunsystemet. Det er nå vel kjent at komponenter av immunsystemet har betydning for flere sykdomsgrupper, inklusive kreft og hjerte- og karsykdommer. Selv om immunsystemet er komplekst, og ulike deler av det har ulike roller, kan man tenke seg at mottagelighet for tuberkulose også i noen grad reflekterer effektiviteten overfor

andre sykdomsgrupper. Det vil si at noen har, eller utvikler, et mindre effektivt immunsystem enn andre.

Når vi oppsummerer, kan vi fastslå at de tilgjengelige kildene gir oss et rimelig skarpt bilde av en meget kraftig og alvorlig epidemi. Materiale som er samlet inn, gir også mulighet til eksempelvis å se på relasjonen mellom sosioøkonomiske forhold og epidemiens utbredelse. Selv om tolkning av resultatene fra historisk materiale ofte er komplisert, gir slike studier forhåpentligvis kunnskap som også er til nytte for håndtering av nåtidige epidemier.

**Datakilder**

**Skjermbildeundersøkelsene** forgikk som en systematisk landsdekkende aktivitet fra oppmøte ble gjort lovpliktig i 1947 fram til slutten av 1970 årene. I de første årene fant man sikker eller antatt aktiv tuberkulose hos fire per 1 000 undersøkte, men dette tallet falt senere. Etter hvert ble undersøkelsene særlig rettet mot områder der tuberkulosen var mest utbredt (for eksempel undersøkte man befolkningen i Finnmark hvert annet år, mens befolkningen i Oppland måtte vente 10–12 år mellom besøkene). På 1960-tallet ble om lag 20 prosent av de nye tuberkulosefellene oppdaget ved undersøkelsene. På dette tidspunktet hadde man etablert personnummer-systemet, og høyde, vekt og demografiske data, i tillegg til sykehistorie med hensyn på tuberkulose, skjermbildefunn, tuberkulin-og BCG-status ble registrert. Det er dette datamaterialet, som inkluderer 1,8 millioner nordmenn, vi har benyttet i denne artikkelen. Se forøvrig artikkelen «Skjermbildefotografering i kampen mot tuberkulose»

**Folketellingene 1960, 1970 og 1980** fra Statistisk sentralbyrå som blant annet inneholder data om utdanning, yrke og andre sosioøkonomiske forhold.

**Kreftregisteret** som inneholder tall for forekomst av ulike krefttyper for hele befolkningen fra 1952.

**Dødsårsaksregisteret** ved Statistisk sentralbyrå som inneholder landsdekkende statistikk over dødsårsaker fra midten av 1800-tallet. Dødsårsaksstatistikken ble opprinnelig publisert i Beretning om Sundhetstilstanden og Medicinalforholdene i Norge.

I noen av figurene i denne artikkelen har vi benyttet publikasjonen *Dødeligheten og dens årsaker i Norge 1856–1955*, Statistisk sentralbyrå 1961. Det er viktig å merke seg at denne datakilden ikke er komplett; i 1860 omfattet offentlige legers innberetninger bare omtrent 40 prosent av dødsfallene som var innrapportert til sogneprestene. Førte år senere var andelen steget til omkring 80 prosent. Fra slutten av 1930-tallet har legene vært pliktige til å gi opplysning om dødsårsak av hensyn til dødsårsaksstatistikken. På samme tid tok man i bruk den internasjonale dødsårsaksklassifikasjonen.

Vi takker *Stein Halvorsen, Medisinsk museum, Ullevål universitetssykehus*, for nyttig informasjon.

**Referanser**

Backer, J.E. (1961): *Dødeligheten og dens årsaker i Norge 1856–1955*, Samfunnsøkonomiske studier 10, Statistisk sentralbyrå.

Bjartveit, K. (1997): «Statens Helseundersøkelser. Fra tuberkulosekamp til mange-sidig epidemiologisk virksomhet», *Norsk epidemiologi*; 7: s. 157–74.

Bjartveit, K. (2001): «Olaf Scheel og Johannes Heimbeck og deres arbeid med BCG-vaksinen.» *Tidsskrift for den Norske Lægeforening*; 121: s. 1076–81.

Lund-Larsen P.G. (2003): «Arven fra Statens skjermbildefotografering (SSF)/ Statens helseundersøkelser (SHUS): En introduksjon til databanken.» *Norsk epidemiologi*; 13: s. 4–18.