



Uio • Universitetet i Oslo

Tuberkulose før bakteriologien

Årsaksteorier på 1800-tallet

Masteroppgave i historie

Øyvind Flatin

Institutt for Arkeologi, Konservering og Historie

HIS4095, VÅR 2022, UIO

Forord

Tuberkulose er i dag en ufarlig sykdom i Norge, men globalt er det langt ifra tilfellet. Å jobbe med oppgaven har skapt en takknemlighet for alt arbeidet som har blitt gjort for å forstå sykdommen opp gjennom tiden. Spesielt med tanke på hvor mange år det har tatt, og alle fremskrittene, skuffelsene, tragediene og omveiene som har ført med. Jeg får derfor lyst til å takke alle som har bidratt til den jobben!

Takk til veilederen min Dominik Collett for uvurderlig veiledning dette semesteret og i forbindelse med prosjektbeskrivelsen våren 2021. Takk til dere som har lest og korrigert. Takk også til Jan-Erik Berdal som har forklart meg inflammasjonsprosessen og svart på medisinske spørsmål.

Til sist, takk til mine medbeboere på Studentertillegget av 1875 for hverdagen!

Øyvind Flatin

Oslo, våren 2022.

Sammendrag

Dette er en historie om forståelsen av tuberkulose på 1800-tallet før bakteriologiens gjennombrudd. Oppgaven ser på kunnskapsgrunnlaget bak årsaksteorier til sykdommen, og hvilken rolle humoralpatologi og miasme spilte i det medisinske landskapet.

Oppgaven har funnet at humoralpatologien utgjorde en stor del av grunnlaget for ulike årsaker til tuberkulose. Samtidig var det uenighet rundt humoralpatologien som teori og filosofi– det var individuelle forskjeller blant legene. Den medisinske kunnskapen bygget på tidligere teorier, men også nye metoder og kunnskap. Politiske, kulturelle og sosiale faktorer på kontinentet og i Norge var likevel avgjørende for det medisinske landskapet. Miasme spilte derimot en mye mindre rolle blant annet på grunn av få diskusjoner rundt smitte.

Norske leger virker på den ene siden å ha forholdt seg relativt passive til den nye kunnskapen fra kontinentet, dog med noen unntak. At Norge var et land i periferien, gjorde samtidig at den kulturelle påvirkningen på kunnskapen ble tydeligere.

Innholdsfortegnelse

Forord	ii
Sammendrag	iii
1 Problemstilling og innledning	1
1.1 Forskningsdebatt	1
1.2 Teori	4
1.3 Kilder og metode	6
2 Den medisinske markedsplassen	10
2.1 Tuberkulosens generelle forståelsesutvikling.....	10
2.2 Politisk og kulturell påvirkning	12
2.3 De første medisinske tidsskriftene og deres bidragsytere.....	15
2.4 Internasjonale aktører og deres debatter.....	17
2.5 Humoralpatologi og miasme	19
2.6 Inflammasjonslære– et tema for konflikt.....	20
2.7 Blodet som en ramme for flere sykdommer	23
2.8 Konklusjon	26
3 Tuberkulose og humoralpatologi– den norske mottakelsen	27
3.1 Fra forstyrret menstruasjon til lymfatisk degenerasjon.	27
3.2 Blodforandringer og ernæring som både etablert og ny kunnskap.....	30
3.3 Virchow som humoralpatolog i Norsk Magazin for Lægevidenskabem.....	32
3.4 Endringer i betennelseslæren og ernæring som kulturelt fenomen.	35
3.5 Konklusjon	38
4 Miasme og tuberkulose	39
5 Tuberkulose– kaotisk, tydelig, medisinsk eller kulturell?	42

1 Problemstilling og innledning

Hvilke kunnskapsgrunnlag lå til grunn for ulike medisinske årsaksteorier om tuberkulose i norske medisinske tidsskrifter på 1800-tallet før bakteriologien, og hvilken rolle spilte humoralpatologi og miasme?

Oppgaven vil hovedsakelig vektlegge medisinsk kunnskap, kultur og sosiale aktører, medier, og transnasjonale nettverk.

1.1 Forskningsdebatt

Historikere har studert årsaker til tuberkulose i lys av det mye omtale medisinske paradigmeskiftet i andre halvdel av 1800-tallet. Robert Kochs oppdagelse av ulike bakterier – blant annet tuberkulosebakterien – har blitt omtalt som en bakteriologisk revolusjon. En revolusjon som førte til radikale forandringer i teorier om sykdommers årsak og opprinnelse.¹ Denne forandringen blir også forstått i lys av medisinske kosmologier. Det har blitt argumentert for at 1800-tallet innebar en overgang fra «hospital-medisin» til «laboratoriet-medisin», og at dette medførte en tettere tilknytning til vitenskapen – en mer reduksjonistisk medisin med cellen som utgangspunkt for alle levende organismer.² Dette har i ettertid blitt kritisert for å være en for modernistisk tolkning av historien, en fortelling som ikke tar nok hensyn til datidens kunnskapssystemer. I tillegg har det blitt poengtert at utviklingen skjedde over lengre tid, og at det derfor ikke kan kalles en revolusjon.³

Som et svar på disse tilnærmingene har det blitt fremmet et klart standpunkt, nemlig at en langvarig utvikling ikke er uforenlig med et paradigmeskifte. Det kan skje side om side.⁴ Et slikt utgangspunkt vil jeg ha i denne oppgaven. Historien om det medisinske paradigmeskiftet kan da ses i et lengre perspektiv. Grunnlaget for den vitenskapelige medisinen kan ses på som en integrering av tre ulike kunnskapsfelt, der leger uten tilknytning til bakteriologi bidro til fremskrittene – blant annet gjennom bruk av statistikk.⁵ Jeg er interessert i hvordan forståelsen av tuberkulose foregikk i denne perioden i lys av hvilke årsaker man trudde førte til sykdommen.

¹ Schiøtz, *Folkets helse – landets styrke 1850-2003* (Oslo: Universitetsforlagets, 2003), 51.

² Jewson, “The disappearance of the sick-man”, 625.

³ Worboys, “Was there a bacteriological revolution?”

⁴ Moseng, «Tuberkulose: Kampen mot bekjempelsen», 40, og Gradmann, «Medical bacteriology: Microbes and disease», 381.

⁵ Grande, *Veien, sannheten og livet*.

Samtidig har det blitt hevdet at en modernistisk tendens ha overlevd i forskningslitteraturen helt til i dag, og at dette har bidratt til at spørsmålet om hvorfor tidligere medisinske sykdomsforståelser ble forlatt, *ikke* har blitt besvart ordentlig.⁶ Begrep som «modernisering» og «vitenskapelige fremskritt» har blitt kritisert for å bidra til den antatt feilaktige og for modernistiske historietolkningen – enkelte vil hevde at bakteriologien har fått for mye plass som årsak til medisinske endringer på 1800-tallet.⁷ I motsatt ende har det blitt argumentert for at tidligere sykdomsforståelser ble forlatt av en helt annen grunn. Endringer i hvordan kroppen ble oppfattet å interagere med miljøet, lå til grunn for store medisinske endringer på 1800-tallet.⁸ Denne oppgaven vil vise hvordan politiske, kulturelle og sosiale årsaker bidro til å legitimere og spre kunnskap. Samtidig vil den i større grad enn tidligere litteratur vektlegge hvorvidt det medisinske landskapet bunnet i humoralpatologi og miasme, og hvilken betydning dette hadde for forståelsen av tuberkulose.

Det finnes en overordnet diskusjon rundt hvilken rolle humoralpatologien spilte i denne perioden. I enkelte verk blir det nevnt at humoralpatologien levde side om side med den vitenskapelige medisinen utover 1800-tallet.⁹ Enkelte kaller Carl Rokitansky og Gabriel Andrals teorier for neo-humoralisme.¹⁰ I Sverige blir det argumentert for at humoralpatologien *ikke* var relevant i det hele tatt, og andre vil hevde at humoralpatologien ble forkastet når cellularpatologien ble utviklet i takt med kjemien.¹¹ Det har også blitt argumentert for at altomfattende medisinske teorier ble erstattet av synteser om hvordan sykdom forekom i samfunnet.¹²

Jeg vil vise at enkelte leger – blant annet den eminente Rudolf Virchow – anså læren som aktuell rundt 1850-tallet i forbindelse med tuberkulose. Samtidig støtter oppgaven argumentet om at humoralpatologien mistet sin relevans som filosofi, men at deler av læren fortsatte å være relevant i praktisk medisin.¹³ Når det gjelder miasme er det godt kjent at læren var aktuell blant annet i debattene rundt koleraepidemien i Norge på 1850-tallet. Relasjonen mellom miasme og tuberkulose er derimot lite kjent i denne perioden.

⁶ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*.

⁷ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 21.

⁸ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*.

⁹ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 29-30.

¹⁰ Porter, *The greatest benefit to mankind* (London: HarperCollins, 1997), 330-331.

¹¹ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 51-52; Bynum m.fl, *Companion encyclopedia of the history of medicine*, volume 1 (New York: Routledge, 1993), 282

¹² Grande, *Veien, sannheten og livet*, 136-137.

¹³ Driggers, «A clue in a labyrinth», 233.

Med dette som utgangspunkt kan debatten spisses inn mot historien om tuberkulose i Norge. På den ene siden vil enkelte hevde at kampen om det medisinske paradigmeskiftet i Norge ble avsluttet ved innføringen av tuberkuloseloven av 1900.¹⁴ Samtidig har andre argumentert for at sykdommen til en viss grad ikke eksisterte i Norge frem til århundreskiftet. Debattene om innholdet i tuberkuloseloven var et uttrykk for stor uenighet, blant annet fordi det var store uklarheter rundt den medisinske forståelsen.¹⁵ Ved å gå noen skritt tilbake i tid vil denne oppgaven bidra til å forstå et hittil ukjent felt. I tillegg vil den gi et bedre grunnlag for den historiske konteksten til debattene rundt 1900.

Tidligere har perioden før 1880 blitt fremstilt som kaotisk – forståelsen av tuberkulose var mer uklar enn ved slutten av århundret. I Danmark har sykdommen blitt karakterisert som et uavklart spørsmål i 1820. Tuberkulose, kjemiske og humoralpatologiske teorier florerte. Ole Bang var en forkjemper for sistnevnte teori.¹⁶ Årsaksteoriene til tuberkulose blir likevel ikke viet noe særlig tid i boken om Bang. I Norge har arv, ernæring, konstitusjon og miasme blitt nevnt så vidt i forbindelse med debatten rundt tuberkuloseloven, men frem til 1860-tallet er det lite undersøkt.¹⁷ Legemiljøet i Kristiansand på 1800-tallet har blitt studert. Der ble smitte sett på som årsak til en rekke sykdommer lenge før smitte ble aktuelt i Christiania.

Tuberkulose var unntaket, uten at eldre sykdomsforståelse ble fulgt videre. I stedet blir det påpekt at den norske legen Ernst Lochmann trodde på smitte i forbindelse med tuberkulose ved slutten av 1850-tallet, og at han var forut for sin tid.¹⁸

I annen sekundærlitteratur er det heller ikke mye som handler spesifikt om årsaksteorier eller etiologi. I enkelte bøker blir det påpekt at René Laennec ikke fremstilte noen årsaksteori fordi det var ukjent for ham, og at andre leger fulgte Laennec i at tuberkulene var det nærmeste man kom en årsak.¹⁹ Både Laennec og den eminente Rudolf Virchow benektet smitte, men hadde ingen klar årsak til tuberkulose. Sistnevnte så på sykdom som en forandring i cellene, uten at han så tuberkulene som en egen form for cellestruktur.²⁰ Andre har igjen ment at Virchow så på tuberkulene som en form for svulst.²¹ Klima, arv, stillesittende liv, dårlig lufting og depressive følelser har blitt nevnt som årsaker, men oftest i en parentetisk eller sekundær rolle, der andre

¹⁴ Rogstad, «Kampen om eiendomsretten til tuberkulosesaken», 92.

¹⁵ Moseng, «Tuberkulose, kampen om bekjempelsen», 53.

¹⁶ Skydsgaard, *Ole Bang og en brydningstid* (Århus: Aarhus Universitetsforlag, 2006), 139.

¹⁷ Moseng, «Tuberkulose, kampen om bekjempelsen», 53, og mennekser, makt og mikrober, 9.

¹⁸ Nielsen, *Mennesker, makt og mikrober* (Bergen: Fagbokforlaget, 2008), 156.

¹⁹ Bynum, *Spitting blood* (Oxford: Oxford University Press, 2012), 62 og 84.

²⁰ Bynum, *Spitting blood* (Oxford: Oxford University Press, 2012), 98.

²¹ Dubos, *The White Plague* (New Brunswick: Rutgers University Press, 1992), 96.

sider ved sykdommen har vært utgangspunktet.²² Blodforandringer har av enkelte blitt nevnt så vidt, men ikke studert i lys av humoralpatologien.²³

Av naturlige årsaker er forståelsen av tuberkulose i Norge skrevet lite om i utenlandske historiske miljøer, Norge var et land i periferien. Fordelen med dette er at den kulturelle forankringen kan være tydeligere her – majoriteten av de norske legene var mottakere av kunnskap, ikke skapere. Ledende medisinske miljøer på kontinentet var avgjørende for Norge. Derfor er en del litteratur skrevet på tysk, hvilket jeg ikke kan godt nok. Mye er likevel skrevet på engelsk, blant annet litteratur som handler om «den medisinske markedsplassen».

Blant annet var betennelseslære avgjørende for forståelsen av ulike sykdommer.²⁴ I dette landskapet vil enkelte hevde at Rudolf Virchows kritikk av Carl Rokitanskys teorier om blodet i 1846, har blitt overskygget av førstnevntes arbeid med utviklingen av cellelæren og statusen det medførte. At Rokitanskys teorier var en del av det etablerte medisinske landskapet har derfor ikke blitt anerkjent nok.²⁵ Min oppgave viser at lignende teorier ble spredd til andre land – Norge i dette tilfellet – og at de var en betydelig del av det medisinske landskapet.

1.2 Teori

Susann Holmberg er en av dem som har tatt i bruk konseptet «The medical marketplace». Hun viser blant annet mangfoldet av medisinske aktører som forholdt seg til kjønnssykdom på 1700-tallet, og at de utdannede legene bare var én av disse aktørene. De var ikke en homogen gruppe, og det var likheter og forskjeller mellom dem.²⁶ Når jeg velger å bruke begrepet er det etter inspirasjon fra Holmberg fordi jeg mener norske leger orienterte seg i et landskap av *ulike sykdommer* når de skulle forstå tuberkulose. Når det gjelder aktørene kan de virke som en mer homogen gruppe enn de Holmberg forholder seg til. Samtidig var det sterke uenigheter og forskjeller mellom legene som blir fremstilt i de medisinske tidsskriftene. Min oppgave kan derfor sies å tilhøre den «pluralistiske» delen av begrepet, som handler om bredden i det medisinske landskapet og konkurransevnen mellom legene.²⁷

²² Dubos, *The White Plague* (New Brunswick: Rutgers University Press, 1992), 69; Lomax, «Hereditary or Acquired Disease?»

²³ Lomax, «Hereditary or Acquired Disease?», 367.

²⁴ Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 163.

²⁵ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment».

²⁶ Holmberg, *Contracting disease*, 33-64.

²⁷ Holmberg, *Contracting disease*, 34.

Oppgaven baseres på at det skjedde et paradigmeskifte på 1800-tallet. Som nevnt finnes det diskusjoner rundt varigheten og hvordan det skjedde, men begrepet står like fullt. Begrepet stammer fra Thomas Kuhn, men ulike begreper har blitt brukt av andre.²⁸ Denne oppgaven forholder seg til at nye forståelser og metoder alltid bunnet i det etablerte medisinske landskapet, og at sosial status var avgjørende for hvilken kunnskap som sirkulerte. Ifølge Foucault var det leger – sammen med jurister og religiøse autoriteter – som skapte galskap på 1800-tallet gjennom å avgrense galskap til en norm om hva som var det normale mennesket.²⁹ Kunnskap og makt er essensielt i den læren, og Foucault knyttet kunnskap til maktreasjoner. Jeg tar også utgangspunkt i at legene var ansvarlige for den medisinske forståelsen av tuberkulose. I dette tilfellet var også sosial makt avgjørende for spredningen av kunnskap, og religiøse bevegelser hadde påvirkning på årsaksteoriene til tuberkulosen.

Peter Burke har blitt kjent som en av grunnleggerne av den nye kunnskapshistorien. Et av kjennetegnene er at kunnskap i et samfunn ikke bør begrenses til en gruppe forskere eller institusjoner, men at også lokal- og hverdagskunnskap hører med.³⁰ Denne oppgaven er i et slikt perspektiv mer rettet mot Foucault i den forstand at aktørene jeg forholder meg til utelukkende er leger, og at hverdagskunnskap prioriteres i liten grad. Sirkulasjon av kunnskap mellom institusjoner i den offentlige sfæren har derimot blitt påpekt av blant annet Erling Sandmoe.³¹ De medisinske tidsskriftene og de vitenskapelige utenlandsreisene er et eksempel på denne sirkulasjonen av kunnskap, og den var helt avgjørende for legenes forståelse av tuberkulose. Kunnskapshistorien vektlegger også tapt kunnskap, ignorering og kollektiv avvising av kunnskap.³² Her er humoralpatologi og miasme relevant, i den forstand at teoriene tidvis ble sett på som gammeldags, til tross for påvirkningen de hadde.

Jeg benytter meg av klassisk medisinhistorisk inndeling som tidligere nevnt; «bedside medisin», «hospital-medisin» og «laboratoriet-medisin». Det er noen utfordringer ved det. Blant annet har det blitt poengtert at den franske revolusjonens betydning for overgangen til hospitalmedisinen burde revurderes. Det fantes hospitaler tidlig på 1700-tallet og overgangen var derfor mer diffus og varierte fra land til land.³³ I Norge har det blitt påpekt at leger var avhengig av å studere sosiale rom utenfor hospitalet for å forstå sykdom best mulig– en

²⁸ Drakman, *När kroppen slöt sig och blev fast*, 184.

²⁹ Foucault, *The Archeology of knowledge* (New York: Pantheon Books, 1972), 40-41.

³⁰ Burke, *The social history of knowledge*, (USA, Malden: Blackwell Publishers Ltd), 13.

³¹ Sandmo, "Circulation of knowledge", 39.

³² Judge, «What is the history of knowledge», 183.

³³ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 54.

tilføyelse til teorien om hva som kjennetegnet hospital-medisinen, nemlig at legene fikk studert et større antall kropper innenfor hospitalets vegger.³⁴ I Norge er grensene heller ikke klart definert, men jeg tar utgangspunkt i at laboratoriet-medisinen utviklet seg på 1800-tallet, og at hospital-medisinen da var etablert. Jeg velger å bruke inndelingene fordi de gir et godt rammeverk for å forstå endringer i hvordan sykdom ble forstått og behandlet.

Når det gjelder medisinske årsaker har Anne Helene Kveim Lie vist hvordan medisinen i dag skiller mellom *nødvendige* og *tilstrekkelige* årsaker til sykdom. Hun poengterer at årsaksbegrepet som regel ikke blir brukt i dag, hvis ikke den nødvendige årsaken er kjent. I forbindelse med radesyken ble begrepet likevel brukt. En sykdom ble i tillegg ansett å ha flere årsaker– predisponerende, utløsende og andre sammenvirkende årsaker.³⁵ I tidsskriftene virker det som et eventuelt mangfold av årsaker til tuberkulose har blitt vektlagt i mindre grad. Artikkene som handler om etiologien poengterer som regel de antatt viktigste årsakene, noe oppgaven vil vise. Enkelte diskusjoner vitner om en forbindelse mellom ulike årsaker, men at den ene årsaken ofte er mer nødvendig enn tilstrekkelig. Jeg er ute etter årsakene slik de blir omtalt i tidsskriftene. Begrep som «primære» og «sekundære» årsaker blir brukt. Samtidig kommer jeg ikke til å utelukke andre årsaker som kommer frem. Inntrykket etter å ha lest tidsskriftene er at det er tydelig når årsaker ble diskutert. Av samme grunn mener jeg de ulike årsakene kommer godt frem.

Når det gjelder tidsaspektet mellom nå og da, mener jeg eldre sykdomsforståelse er et godt utgangspunkt. Anne Helene Kveim Lie viser noen av utfordringene ved å ta utgangspunkt i dagens kunnskap om sykdom for å forstå eldre legers oppfattelser. Carl Wilhelm Boeck kritiserte leger for å ikke forstå den *egentlige* naturen til radesyken, som han selv mente han hadde greid. Samtidig ble hans teorier om sykdommen forkastet noen år senere.³⁶ Jeg tar ikke utgangspunkt i at humorallæren eller miasmælæren hadde bestemte læresetninger eller burde defineres på en eksakt måte. Det mener jeg kan være en fordel i en periode hvor det skjedde endringer i medisinske teorier. Jeg har også tatt noen andre forholdsregler med tanke på tidsaspektet, som vil komme frem i neste del av innledningen.

1.3 Kilder og metode

Av de fem tidsskriftene som fantes på 1800-tallet var det tre av dem som var aktive i første halvdel av 1800-tallet. De er derfor relevante for denne oppgaven. «Eyr», «Norsk Magazin for

³⁴ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 105.

³⁵ Kveim Lie, «*Radesykens tilblivelse*», 130-154.

³⁶ Kveim Lie, «*Fra den norske radesyken*».

Lægevidenskaben» (NMFL) og «Ugeskrift for medicin og pharmacie». NMFL ble også utgitt ved siden av «forhandlinger i det Norske medicinske Selskab», som i større grad enn selve magasinet inneholdt diskusjoner rundt ulike temaer. Grunnen til at jeg bruker medisinske tidsskrifter – utover at de svarer på problemstillingen – er blant annet fordi jeg tror de blir mindre undersøkt i dybden, fordi språket tidvis er ganske medisinsk. Potensialet kan med andre ord være stort.

Jeg har naturlig nok ikke lest alle artiklene i alle tidsskriftene. Det har likevel blitt ganske mange artikler. Noen av tidsskriftene ligger digitalt på nasjonalbibliotekets nettsider, og det digitale biblioteket har en søkefunksjon jeg benyttet. Ulike ord for tuberkulose ble søkt etter, samt «humoralpatologi», «miasme», «blod», «tuberkler» etc. Når det gjelder de tidsskriftene som bare var tilgjengelig i fysisk form, skumleste jeg etter de nevnte ordene. Når de dukket opp, gikk jeg gjennom de aktuelle artiklene mer i dybden.

Tidsskriftene bærer naturlig nok preg av å være medisinske. Da jeg begynte å kikke i dem første gang tenkte jeg at dette kunne bli tungvint å orientere seg i. Etter hvert ble jeg vant til språket, og etter å ha søkt opp betydningen av enkelte ord, ble det lettere å orientere seg. Da blir man også kastet rett inn i en av utfordringene, nemlig det å oversette begreper fra 1800-tallet til dagens vokabular. Begreper som inflammasjon, arteritt, eksudat og koagulering er noen av dem. Søker man opp disse ordene i et leksikon i dag, får man en klar definisjon. Vedlagt ligger det definisjoner på disse begrepene fra et medisinsk leksikon.

Verre er det med begrep som «blastem» og «korpuskel». Jeg har derimot ikke hatt noen intensjon om å definere disse ordene eksakt, fordi litteraturen heller ikke virker å ha det som mål. Grunnen til dette kan være at definisjonen var et uklart fenomen for legene selv. Dette var begreper som var en del av nye medisinske teorier, og forsøk på å definere de utover å beskrive de ulike teoriene de var en del av, oppfatter jeg som utenfor denne oppgavens mål. Begrepene gir likevel mening i konteksten de dukker opp i, noe jeg mener oppgaven får frem.

Problemet ved enkelte begreper ligger i hvorvidt betydningen var den samme på 1800-tallet. Når det gjelder den tuberkuløse inflammasjon var det stor usikkerhet rundt hva det eksakt var – legene bekreftet det flere steder. Mitt inntrykk er likevel at det vi i dag kjenner som inflammasjon, var det samme fenomenet som legene prøvde å definere – selvfølgelig med det utgangspunktet at datidens leger ikke lette etter det som i dag er etablert kunnskap om temaet. Det er *ikke* en motsetning etter min mening. Litteraturen for øvrig bekrefter også det.³⁷

³⁷ Ley, «History of inflammation research».

Datidens forståelse av inflammasjon prøver jeg å få frem i oppgaven. I dag er begrepet inflammasjon det samme som betennelse.³⁸ I tidsskriftene ble ordene brukt om hverandre, og jeg vil gjøre det samme.

Det er flere grunner til at jeg vier plass til å se det medisinske landskapet i lys av inflammasjon. Det har blitt gjort i litteraturen tidligere for å forstå medisinske prosesser på 1800-tallet. I tillegg mener jeg det er viktig for å få frem hvorfor blodet kunne spille så stor rolle. For å forstå inflammasjon har jeg kontaktet infeksjonslege Jan-Erik Berdal, som forklarte meg prosessen og hvordan den tuberkuløse inflammasjonen skiller seg fra andre betennelser. Han forklarte også hva tuberklene inneholdt. Med den kunnskapen ble det lettere å forholde seg til enkelte debatter i tidsskriftene. Samtidig ligger det noen utfordringer knyttet til dette. En av feilkildene er nettopp at jeg risikerer å tolke tidsskriftene for mye i lys av den informasjonen. Derfor tok jeg noen forholdsregler.

Opgaven har ikke som mål å beskrive hvordan legene nærmet seg dagens forståelse av tuberkulose. Vektleggingen av humoralpatologi og miasme mener jeg demmer opp for dette. Av samme grunn har jeg valgt å ikke vektlegge Rene Laennec, som blir sett på som forløperen for dagens forståelse. Det mener jeg er riktig fordi hans teorier stort sett ble forkastet i tidsskriftene før 1860-tallet, særlig med tanke på årsaksteorier. Med «forkastet» mener jeg at andre leger fikk mer plass på bekostning av Laennec, som oppgaven vil vise. Hans syn på tuberklene var godt kjent, men noen årsak utover tuberklene ble – som tidligere nevnt – ikke poengtert. Det eneste unntaket til disse forholdsreglene finnes i delkapittelet «tuberkulosens generelle forståelsesutvikling». Der blir bakterien nevnt av én grunn. Jeg mener at kunnskap om hvordan bakterien virket på kroppen – bakterien fantes også før bakteriologien ble kjent – kan gjøre det lettere å forstå det medisinske landskapet som legene forholdt seg til. Blant annet var bakterien *avgjørende* for at betennelse ble en aktuell problemstilling.

Samtidig forholder jeg meg i liten grad til ulike definisjoner på sykdommens navn, dog med noen unntak. Det var tidvis uenigheter blant legene om definisjonen på lungetuberkulose for eksempel, og hvordan definisjonen skilte seg fra phthisis. Slike debatter blir utenfor denne oppgavens mål å gå i dybden på. Med mindre det blir poengtert, forholder jeg meg til begrepet *tuberkulose*, hvilket kan ligne et paradoks, med tanke på at Laennec forente læren om sykdommen. Jeg mener likevel at oppgaven blir mer oversiktlig på denne måten.

³⁸ *Store norske medisinske leksikon*, s.v «inflammasjon», av Roald Borghild. <https://sml.snl.no/inflammasjon>

Unntakene er likevel relevante fordi det var ulikheter i årsaksteoriene. I en periode var for eksempel årsaken til skrofulose tydeligere enn årsaken til lungetuberkulose. I tillegg mener jeg det er nødvendig å beskrive ulike begreper for å få en viss generell forståelse av sykdommen.

En annen utfordring er at alle artiklene i tidsskriftene er oversatt og eller kommentert. Likevel velger jeg å tillegge forfatterne av originalartiklene ulike meninger som kommer frem i tidsskriftene. Det gjør jeg med god grunn. Enkelte originalartikler har vært mulig å få tak i, andre ikke. Alle originalene viser likevel at oversettelsene har vært gode. Argumenter og meninger har vært enkle å finne tilbake til, og tidsskriftene bærer på ingen måte preg av manipulasjon eller radikale forandringer av innholdet. I tillegg blir originalforfatternes teorier og meninger bekreftet av andre leger som uttalte seg i tidsskriftene, i flere tilfeller også av sekundærlitteraturen. For det tredje var det flere leger i redaksjonen som sto for oversettelser og redigering. Bevisst manipulasjon eller endring av originalartiklene er derfor lite sannsynlig. Samtidig var dette ny kunnskap. Legene hadde sannsynligvis ikke godt nok grunnlag for å verifisere eller forkaste kunnskapen, noe som støtter at kunnskapen ble formidlet mest mulig i sin originale form.

I tillegg til tidsskriftene bruker jeg to bøker og en avhandling. Den ene er skrevet av den engelske legen John Hughes Bennett (1812–1875) og handler om *The pathology and treatment of pulmonary tuberculosis*. Bennett beskriver blant annet tuberkelens natur, og i de norske tidsskriftene er enkelte artikler hentet direkte fra denne boken. I 1829 ble Christoph Wilhelm Hufelands (1762–1836) bok om skrofulose oversatt til engelsk. *A treatise on the scrofulous disease*. I boken forklarer Hufeland hva han mente var årsakene til sykdommen. I tillegg ble det utgitt en avhandling i 1869 om *Lungesvindsoens og Tuberculosens omtvistede Contagiøsitet og Inoculabilitet*. Den ble skrevet av den danske legen Julius Petersen (1840–1912). Både bøkene og avhandlingen gir et bilde av årsaker til sykdommen og hvilken kunnskap som lå til grunn.

Grunnen til at miasme får så markant mindre plass i oppgaven er fordi det er få eksempler eller diskusjoner om miasme knyttet til ulike begreper for tuberkulose, dog med noen få unntak. I tillegg virker ikke miasme å ha hatt noe særlig rolle i det medisinske landskapet knyttet til tuberkulose på 1800-tallet– før rundt 1860. På grunn av min interesse for tidligere sykdomsforståelse var det likevel aktuelt å belyse det, og hvorfor det var slik.

Kildene gir som sagt innsikt i den medisinske forståelsen av tuberkulose, men de utelukker samtidig andre aspekter ved sykdommen. For eksempel hverdagslige rutiner, behandling, pasientenes egne opplevelser og organisering av hjelpearbeid. Legene jeg forholder meg til var utelukkende menn, noe som i tillegg begrenser innsikten i hvilken rolle andre mennesker hadde for omsorgen til rammede personer.

Bakteriologien kan sies å ha startet rundt 1880 eller slutten av 1870-tallet, selv om det er diskutert hvorvidt teorier om kontagium på 1860-tallet var knyttet til bakteriologien.³⁹ Jeg velger derfor å ha 1870 som avgrensning for oppgaven.

2 Den medisinske markedsplassen

Denne delen av oppgaven vil få frem den medisinske konteksten som tuberkulosen var en del av, men også politiske, sosiale og kulturelle faktorer som påvirket ulike aktørers innflytelse på dette landskapet.

2.1 Tuberkulosens generelle forståelsesutvikling

Under den såkalte hospitalmedisinen skjedde det en endring i forståelsen av tuberkulose. Da fikk man mulighet til å studere et større antall kropper på samme sted. Overgangen fra «bedsidemedisin» til «hospitalmedisin» var ikke lineær og lik i alle land, men den skjedde blant annet i takt med industrialisering og befolkningsvekst – flere sykehus og flere pasienter. Noen av kjennetegnene var større omfang av fysiske eksaminasjoner, obduksjoner, kvantifisering og bruk av statistikk.⁴⁰

Når kroppene til personer som døde av tuberkulose ble åpnet opp og undersøkt, fant man de såkalte «*tuberklene*» – som begrepet tuberkulose stammer fra – i ulikt omfang (Se vedlegg 2). «Tuberkulose» ble først brukt i 1839 for å beskrive en sykelig tilstand med tuberkler.⁴¹ Disse var runde og hadde ulik størrelse. I dag vet vi at tuberklene inneholder en blanding av blant annet formerte tuberkulose-bakterier og dødt ostaktig, gult vev.

Når bakterien kommer ned i lungen og formerer seg, oppstår det *betennelser*. Det dannes hevelse og ulike typer hvite, spesielle blodceller lekker ut fra blodårene rundt bakteriene. De hvite blodcellene omkranser bakteriene og pakker de inn, som en beskyttelse mot dem – slik skapes tuberklene.⁴² I dag vet man at betennelse er en reaksjon forårsaket av immunsystemet,

³⁹ Gradmann, *Laboratory disease*, (Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2009), 19 og 37.

⁴⁰ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 52.

⁴¹ Riccardi mfl., «The evolution of a neglected disease», 9.

⁴² Vedlegg 3.

men dette var forbundet med stor usikkerhet på 1800-tallet.⁴³ Betennelse ble likevel viktig for forståelsen av tuberkulose, og i norske tidsskrifter oppstod det diskusjoner rundt den eksakte karakteriseringen av den tuberkuløse betennelse, noe oppgaven kommer nærmere inn på. I disse diskusjonene ble blodet viktig.

Før bakterien ble oppdaget var det nemlig stor uenighet om hva tuberklene egentlig var, og hva som var årsaken til tuberklene og sykdommen. Betennelsesprosessen ble derfor det medisinske «åstedet». Før kropper ble undersøkt innvendig i stort omfang, var sykdommen ofte forbundet med humoralpatologi, og det kunne være vanskelig å forstå forskjellen på tuberkler og kjertler. Andre mente tuberklene var en ny type struktur som lignet på svulster.⁴⁴

Fordi lungevev blir ødelagt som følge av sykdommen, ble det ofte blødninger og hulrom (kaverner) der bakterien befant seg. En følge av dette var at dødt vev og blod ofte ble hostet opp. Sykdommen ble kategorisert etter slike symptomer, og etter hvilke deler av kroppen som ble berørt. Derfor ble det også ulike navn. Av samme grunn ble flere av navnene trudd å beskrive ulike sykdommer. *Phthisis*, *tuberkulose*, *svindsot*, *tæring* og *skrofulose* var noen av dem. I mange tilfeller fikk man heller ikke undersøkt kroppene innvendig før man diagnostiserte. Blodspytting, kroppens visuelle endringer og hosting ble derfor vektlagt mer.

I 1810 ble «militær tuberkulose» først brukt om tilstanden der tuberklene fantes flere andre steder enn i lungen.⁴⁵ Fordi bakterien ble innåndet, førte det til at den havnet i lungene og lungetuberkulose ble derfor den vanligste formen for sykdommen. Bakterien kunne derimot føres med blodet til andre kroppsdeler og gi andre symptomer. Bein og lever kunne bli rammet, men også kjertler og lymfeknuter. «Pulmonal hemoptyse» beskrev opphostingen av blod fra lungen, «tabes mesenterica» og «tubercular peritonitis» henviste til at lymfekjertler i buken ble rammet, mens «tubercular meningitis» betegnet at sykdommen rammet hjernen. «Skrofulose» beskrev hovedsakelig rammelsen av lymfeknuter i nakken og kjevepartiet.⁴⁶

Disse begrepene var det ikke enighet om hvorvidt var samme sykdom eller ikke. Rene Laennec ses ofte på som forløperen for dagens forståelse fordi han i 1819 forente konseptet om sykdommen. Dette betydde at han så alle sykdomstilstander med tuberkler som samme sykdom. Den eminente Rudolf Virchow benektet dette, og mente at phthisis og

⁴³ Silverstein, «Cellular vs humoral immunity», 211 og «Immunologic specificity: solutions», 139-140.

⁴⁴ Bynum, *Spitting blood* (Oxford: Oxford University Press, 2012), 52-53 og Dubos, *The White Plague*, 73-74.

⁴⁵ Riccardi mfl., «The evolution of a neglected disease», 10.

⁴⁶ Padiak, «Diachronic Analysis of Cause-of-Death Terminology», 345.

lungetuberkulose var to forskjellige sykdommer.⁴⁷ Blant annet på grunn av Virchows vitenskapelige kredibilitet tok det tid før Laennecs lære ble stadfestet som rett. Sosiale faktorer var med andre ord avgjørende for spredningen av det medisinske landskapet.

Arv og smitte er gamle årsaksteorier som var forbundet med eldre sykdomsforståelser som humoralpatologi, miasme og contagium. Smitte i relasjon til tuberkulose ble derimot mer relevant når bakteriologien utviklet seg og det ble gjort forsøk på dyr. Materie fra dyr med tuberkulose ble overført til friske dyr, og dyrene fikk da sykdommen. En av grunnene til at smitte lenge *ikke* ble sett på som relevant, var blant annet fordi sykdommen ikke nødvendigvis blomstret når bakterien trengte inn i kroppen. Mennesker kunne ha bakterien uten å bli syk i det hele tatt, og det kunne ta tid (år) før sykdommen utviklet seg – det var vanskelig å bevise smitte. En annen grunn var, som nevnt, at andre symptomer som blod ble mer vektlagt for å forklare tuberkelen. Det at tuberkelen skilte seg fra andre sykdommers, gjorde at dens spesifikke natur ble påpekt oftere enn en spontan natur, uten at det ene utelukket det andre. Sykdommen ble også sett på som kronisk fordi de rammede ofte aldri ble friske.⁴⁸

Man kan med andre ord snakke om en periode før kroppene ble obdusert i et større omfang og tuberkelene ble gjenstand for undersøkelser. I den andre enden har vi bakteriologien som prøvde å stadfeste smitten som årsak, til tross for stor uenighet. I midten har vi en interessant utvikling, hvor det spesielt i norsk sammenheng er skrevet lite om årsaksforklaringer til tuberkulose. Arv vet vi var anerkjent tidlig på 1800-tallet. Derimot er sammenhengen mellom årsaksteorier til tuberkulose og tidligere sykdomsforståelse skrevet lite om, spesielt i overgangen til anatomisk patologi og den tidlige laboratoriemedisinen.

2.2 Politisk og kulturell påvirkning

Samfunnsutviklingen i enkelte land var avgjørende for den medisinske markedsplassen som Norske leger forholdt seg til. Endringene innen medisinen skjedde parallelt med store økonomiske og politiske omveltninger. Industri, demokrati og nasjonalisme var helt avgjørende for legenes sterkere rolle i samfunnet. Utviklingen av byråkratiske stater skapte en juridisk autoritet som leger og andre profesjoner ble sterkt bundet til. I tillegg førte industrialisering, sammen med økningen i urbane sentre, til at tidligere samfunnsstrukturer – og medisinske praksiser – ble forandret.⁴⁹ Foucault mente 1800-tallet bar preg av at

⁴⁷ Daniel, «The history of tuberculosis», 1864.

⁴⁸ Nielsen, *Mennesker, makt og mikrober* (Bergen: Fagbokforlaget, 2008), 164.

⁴⁹ Broman, *Transformation of german medicine*, (Cambridge: Cambridge University Press, 1996), 2.

herskerens makt over døden ble erstattet av en makt som skulle bevare livet.⁵⁰ Det må sies å ha vært et vellykket prosjekt, blant annet fordi Den demografiske transisjonen innebar en befolkningsøkning som var større enn noen gang tidligere i historien. Dødsraten sank, og fødselsraten steg samtidig.⁵¹ Samtidig var det liberale politiske krefter i flere europeiske land – derav Norge – som ville at folkets interesser skulle bli en bærende makt for samfunnsutviklingen.

Kontrasten mellom nasjonalisme og internasjonale tilnærminger kan være en passende beskrivelse for den medisinske situasjonen i Norge, i første halvdel av 1800-tallet. Det medisinske fakultetet var på starten av århundret mer opptatt av undervisning og samfunnsbyggende funksjoner, ikke forskning.⁵² Noen av de første medisinske institusjonene som ble opprettet på 1800-tallet var det medisinske fakultetet, fødselsstiftelsen og rikshospitalet. Alle var plassert i Christiania og opprettet i tiårene etter 1814. I den tidlige embetsmannsstaten var bekjempelse av sykdom knyttet til staten. Dette viste seg blant annet i hvilke personer staten mente den hadde ansvar for. Det ble ført statistiske og geografiske oversikter over hvordan sykdom forekom i samfunnet, men til tross for dette var medisinen evne til å helbrede begrenset.⁵³ Sykdom ble et stat- og samfunnsproblem der det ble viktig å opprettholde stabilitet. Epidemier som kolera og spedalskhet – men også revolusjonene i 1848 – var signaler om at samfunnets stabilitet var truet.⁵⁴

Samtidig skulle en av de første nye institusjonene i Norge etter 1800, ivareta folkets helse på grunn av Napoleonskrigene. Tre dager etter krigsutbruddet i 1807 ble det opprettet en regjeringskommisjon hvor viktigste oppgave var å sikre kornforsyningen til landet etter den britiske blokaden mellom Norge og Danmark.⁵⁵ Blokaden og krigene fikk direkte innflytelse på medisinforsyningen og dermed også sykehusforholdene. Norges posisjon som et land i periferien ble forsterket – en oppfatning som leger og apotekere hadde også i tiårene etter krigene.⁵⁶

Situasjonen vitner om at profesjonaliseringen ikke hadde startet for fullt. Den kan sies å ha vært sterkere i andre halvdel av 1800-tallet. I 1860 kom sunnhetsloven som sa at

⁵⁰ Foucault, *Seksualitetens historie* (Oslo: Pax Forlag, 1999), 151–152.

⁵¹ Moseng, *ansvaret for undersåttenes helse* (Oslo: Universitetsforlaget, 2003), 95-102.

⁵² Larsen mfl., *Eyr – portrett av et tidsskrift* (Oslo: det Norske medicinske Selskab, 2015), 20.

⁵³ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 52 og 54.

⁵⁴ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 52-53.

⁵⁵ Moseng, *ansvaret for undersåttenes helse* (Oslo: Universitetsforlaget, 2003), 271.

⁵⁶ Hamran, *Riktig medisin?: en historie om apotekvesenet* (Oslo: Pax, 2010), 27; Aagaard, *Et studium av farmasiens historie* (Oslo: Eget forlag, 1952), 188.

sunnhetskommisjoner skulle opprettes i byene. Legene overtok da myndigheten fra politiet i helsespørsmål, og sykdom ble et samfunnsproblem i større grad.⁵⁷ Legeprofesjonen var ikke like ettertraktet som andre akademiske profesjoner, i første halvdel av århundret i Norge. Latin var ikke et krav i medisindanningen, hvilket ble sett på som en sosial ulempe.⁵⁸ Det første medisinske studiet ved det universitetet var anatomi. I studieplanen fra 1826 ble det vektlagt at forelesninger ikke alene skulle utgjøre grunnlaget for legene, men også dissekering. I den forbindelse ble det et lovfestet samarbeid mellom legene og ulike straffeanstalter. Døde fanger ble brukt i anatomiske undersøkelser.⁵⁹

Samtidig var legene avhengig av kunnskap fra andre legemiljøer i utlandet for å bygge vitenskapelig legitimitet. Det tyder også på at profesjonaliseringen skjedde tidligere i andre land. I Frankrike blir revolusjonen sett på som årsak til fundamentale endringer for legenes sterkere rolle.⁶⁰ Som tidligere nevnt var Foucault også av denne oppfatningen om revolusjonen i forbindelse med galskap. I Tyskland har enkelte argumentert for at den spilte en mindre rolle enn tidligere antatt. Tyske stater gjennomgikk ved begynnelsen av århundret omfattende reformer etter oppløsningen av Det tysk-romerske riket. Endringer i medisinen gjenspeilet disse reformene.⁶¹ Fysiologi var på denne tiden bare et fagfelt for medisinske teorier, i motsetning til den anatomiske patologien, hvor fokuset lå på anatomiske undersøkelser i organer. Senere ble foreningen av teori og praksis en del av den akademiske medisinen. Denne kombinasjonen kan ses på som et kjennetegn ved utviklingen av den medisinske profesjonaliseringen i Tyskland på 1800-tallet – i større grad enn avansert utdanning og konkurranse mellom aktører.⁶² Denne kombinasjonen kom også til å bli en del av den norske medisinen.

Virchow var politiker i Tyskland og det har blitt pekt på at hans motstand mot humoralpatologien som teori på 1840-tallet var knyttet til konkurranse mellom medisinsk institusjonsbygging i Wien og Berlin, samt konkurranse om vitenskapelig fremskritt og prestisje.⁶³ Kritikken i 1846 var nemlig rettet hovedsakelig mot blodet som sykdomsårsak, som noe gammeldags og avleggs. Kritikken av kjemien fikk mye mindre plass.⁶⁴ Fordi

⁵⁷ Schjønby, «Innføringen av sunnheitsloven i 1860».

⁵⁸ Myhre, «Akademikere i offentligheten», 239.

⁵⁹ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 53.

⁶⁰ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 49.

⁶¹ Broman, *Transformation of german medicine*, (Cambridge: Cambridge University Press, 1996), 159-160.

⁶² Broman, *Transformation of german medicine*, (Cambridge: Cambridge University Press, 1996), 10.

⁶³ Rokitsky-Tilscher, «Carl Freiherr von Rokitsky's Manual and Rudolf Virchow's criticism», 287, og Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 166.

⁶⁴ Miciotto, «Carl Rokitsky: A reassessment», 190.

Virchows cellepatologi ble så dominerende i årene etterpå, kan Rokitanskys vitenskapelige bidrag ha fått mindre oppmerksomhet og anerkjennelse. I dag blir hans arbeid av enkelte sett på som grunnlaget for hematologien.⁶⁵

2.3 De første medisinske tidsskriftene og deres bidragsyttere.

Finansieringen av det første norske medisinske tidsskriftet Eyr besto av abonnentsinntekter fra norske leger i Christiania. Aktiviteten ble stoppet i 1837. Den korte leveperioden på ti år kan ha bunnet i for lave inntekter, samtidig som spesialiseringen innen legevitenskapen kan ha gjort det mindre attraktivt med generelle tidsskrifter. Norsk magasin for Lægevidenskabene fikk derimot et bedre inntektsgrunnlag fordi Lægeforeningen i Christiania – senere Det norske medicinske Selskab – finansierte tidsskriftet gjennom medlemskontingenten. Leger fra andre byer ble også inkludert i selskapet, hvilket naturligvis hjalp på finansieringen, men kunnskapsbredden ble også større. Tidsskriftet ble dermed mer tilpasset en spesialisert medisin, selv om det ikke tilhørte *en* medisinsk retning.⁶⁶

Fordi tidsskriftet ikke mottok offentlig støtte eller var tilknyttet noe annet selskap enn det medisinske, er det mulig å hevde at redaktørene sto relativt fritt til å bestemme formålet og virksomheten.⁶⁷ Det var også realiteten andre steder. I internasjonalt øyemed hadde redaktørene den viktigste rollen for utviklingen til de første tidsskriftene. De preget publikasjonene med sine egne meninger, og tidsskriftene ble til tider deres personlige prosjekter.⁶⁸ Dette ser man små tendenser til også i de norske medisinske tidsskriftene, i den forstand at redaktørene hadde stor innflytelse på hva som ble publisert. De oversatte og redigerte artiklene som fikk plass i tidsskriftene.

En av de norske legene som hadde stor innflytelse over NMFL på denne tiden var Frans Christian Faye (1806–1890), som ble redaktør i NMFL i 1846 sammen med fire andre personer. Faye ble overlege ved fødselsstiftelsen i Christiania og professor i kvinne- og barnesykdømmer, men var engasjert i en lang rekke medisinske områder utover sitt eget spesialfelt.⁶⁹ Han var naturtro i den forstand at han ofte søkte forklaringer til sykdom i natur – han var sterk tilhenger av miasmeteorien. Han brukte også behandlingsmetoder som årelating i sitt virke.⁷⁰ Mange artikler ble redigert og oversatt av Faye i NMFL mens han var redaktør.

⁶⁵ Rokitansky-Tilscher, «Carl Freiherr von Rokitansky's Manual and Rudolf Virchow's criticism».

⁶⁶ Johnsen mfl., *Norsk litteraturhistorie: sakprosa fra 1750 til 1995* (Oslo: Universitetsforlaget, 1998), 310-311.

⁶⁷ Larsen mfl., *Eyr – portrett av et tidsskrift* (Oslo: det Norske medicinske Selskab, 2015), 197.

⁶⁸ Larsen mfl., *Eyr – portrett av et tidsskrift* (Oslo: det Norske medicinske Selskab, 2015), 20.

⁶⁹ Kobro, *Norges læger: 1800-1908: 2* (Kristiania: Centraltrykkeriet, 1915), 297.

⁷⁰ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 91.

Det betyr ikke at artiklene reflekterer Fayes egne meninger, men det er tydelig at hans bakgrunn har hatt innvirkning på hvilke artikler som kom med i magasinet.

I overgangen til den nye redaksjonen av magasinet skjer det en endring i utformingen av bindene. Artikler hentet fra utlandet het ikke lenger «utdrag fra fremmed litteratur», men «Anmeldelser og uddrag». I enden av hver artikkel ble det også heretter skrevet et navn i parentes, som sannsynligvis henviser til hvilken person som redigerte, kommenterte eller oversatte artikkelen. Noen artikler virker bare å være oversatt, og ikke kommentert i det hele tatt.⁷¹ Hvorvidt det tyder på at oversetteren var enig i det som sto i artikkelen, er vanskelig å vite. At oversetteren hadde lite kjennskap til enkelte medisinske felter, og derfor unnlot å kommentere er også mulig.

Den nye endringen i utformingen var sannsynligvis et resultat av en større tilnærming til utenlandske medisinske miljøer. Denne tilnærmingen var ikke like stor i første halvdel av århundret. Fagspråket på det medisinske fakultetet i Christiania var hovedsakelig norsk. Dette endret seg utover århundret, og samme tendens kan ses i tidsskriftene. Norsk og latin er hovedspråkene i begynnelsen, mens tysk og engelsk overtar som medisinsk fagspråk.⁷² NMFL har blitt beskrevet som å ha en åpen og nysgjerrig tilnærming, men at tidsskriftet i beste fall var eklektisk.⁷³ Til dels motstridende oppfatninger fra internasjonalt ledende forskere ble publisert. Dette gjaldt blant annet både støtte og kritikk av ulik sykdomsforståelse.

Ugeskrift for medicin og pharmacie kan ha vært mer spesialisert enn NMFL, noe navnet muligens henviser til. Tidsskriftet ble tatt i bruk samtidig som Christianias tredje apotek opprettet i 1843 og etter loven i 1836 ble vedtatt, som sa at farmasøytene skulle få egen eksamen.⁷⁴ Farmasøytene var knyttet til apotekene, og i de første tiårene av 1800-tallet var styringsmekanismen til apotekene hovedsakelig økonomisk. Myndighetene subsidierte apotekene. De fikk støtteordninger og tidvis fritak fra skatt som skulle ivareta det enkelte apoteks kapital. Konkurransen var av samme grunn liten. Dette endret seg i takt med at Norge fikk mer kontakt med kontinentet. Garantien for apotekenes status og suksess ble gradvis flyttet til farmasøyten som *fagperson* og arbeidet som ble gjort – utdanningen ble viktigere.⁷⁵ Farmasien var med andre ord ikke etablert de første tiårene av 1800-tallet, hverken som et eget fag eller egen utdanning. Farmasøytene skulle kunne «litt om mye», noe som gjenspeilet

⁷¹ NMFL, 1852, 790.

⁷² Larsen mfl., *Eyr – portrett av et tidsskrift* (Oslo: det Norske medicinske Selskab, 2015), 20.

⁷³ Moseng, «Tuberkulose: Kampen mot bekjempelsen», 45.

⁷⁴ Hamran, *Riktig medisin?: en historie om apotekvesenet* (Oslo: Pax, 2010), 29.

⁷⁵ Hamran, *Riktig medisin?: en historie om apotekvesenet* (Oslo: Pax, 2010), 27-28.

statusen de hadde, den sene profesjonsdanningen, men muligens også i tidsskriftet.⁷⁶ Både fysikk, kjemi, biologi og fysiologi var relevant.⁷⁷

NMFL og de andre tidsskriftene inneholder flere beretninger fra norske legers utenlandsreiser til ledende medisinske miljøer på 1800-tallet. Paris var et svært populært medisinsk reisemål i første halvdel av århundret. Denne perioden innebar også starten på Andral og Rokitanskys kjemiske metoder. Populariteten rundt Paris sank derimot betraktelig i sammenheng med at Tyskland og Berlin ble mer attraktivt.⁷⁸ Virchow bidro sannsynligvis til dette. Hvorvidt kritikken av Rokitansky også bidro er vanskeligere å si. Samtidig viser oppgaven at de kjemiske teoriene etter hvert ble forlatt i Norge. Når legene kom hjem fra disse reisene publiserte de som regel det de hadde lært i tidsskriftene.⁷⁹ Slike reiser var nødvendig for at kunnskapen skulle bevege seg. Det vil si at kunnskapen ble innovativ og virksom i Norge, og ikke bare mottatt passivt i magasinet. For å bli ansatt ved universitetet i Christiania var det nærmest et krav om i alle fall én europeisk studiereise. Disse reisene gjorde at autoriteter som Virchow også etter hvert kom til Norge.⁸⁰

Tidsskriftene ble med andre ord et sosialt medium for oversettelse av kunnskap fra ledende medisinske miljøer på kontinentet. Ulike aktører hadde derimot mer påvirkning enn andre. Det vil neste delkapittel vise.

2.4 Internasjonale aktører og deres debatter

Medisinske debatter på kontinentet var helt avgjørende for den kunnskapen som ble publisert i tidsskriftene. Virchow blir ansett som en av de mest fremtredende legene på 1800-tallet. Han var blant annet kjent for å utvikle læren om celler, og i NMFL ble han referert til flere ganger.⁸¹ I forbindelse med tuberkulosen var han fremtredende ved midten av århundret. I denne perioden var motsetningene mellom Virchow og René Laennec vesentlige, som tidligere nevnt. Virchow virker å ha fått enda mer spalteplass i NMFL enn Laennec, spesielt rundt 1850-tallet. En av oppgavens hypoteser er at denne vektleggingen av Virchow i NMFL skjedde på grunn av at Virchows teorier var mer kompatible med redaksjonens kultur og bakgrunn i humoralpatologien. På en annen side representerer Virchows kritikk av humoralpatologien i 1846 oppstarten til hans teoretiske utvikling av den celle-baserte

⁷⁶ Hamran, *Riktig medisin?: en historie om apotekvesenet* (Oslo: Pax, 2010), 34.

⁷⁷ Aagaard, *Et studium av farmasiens historie* (Oslo: Eget forlag, 1952), 11.

⁷⁸ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 46.

⁷⁹ NMFL, 1853, 361.

⁸⁰ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 46-47.

⁸¹ Pearce, «Rudolf Ludwig Karl Virchow (1821-1902)», 492.

sykdomslæren. Samtidig symboliserer kritikken en brytningstid mellom etablerte og kommende medisinske forståelser, nettopp på grunn av statusen Virchow fikk.⁸²

Blodforandringer som sykdomsårsak fikk langt mer støtte ved det medisinske miljøet i Frankrike og Østerrike, representert ved blant annet Carl Rokitansky og Gabriel Andral.⁸³ Virchows kritikk i 1846 var nemlig rettet mot Rokitansky, som utviklet læren om at de fleste sykdommer skyldtes en abnorm blanding av fibrin og albumin i blodet. Krefte og tuberkulose var noen av disse sykdommene, og hver sykdom hadde sin egen spesielle tilstand i blodet.⁸⁴ Dette var begynnelsen på årsaksforklaringer i blodet basert på vitenskapelige undersøkelser, der kjemi ble et viktig verktøy.

Rokitansky var en av de fremste representantene for denne kombinasjonen av teori og praksis. Han kan sies å ha fått et ufortjent rykte, blant annet på grunn av Virchows kritikk, og at fortellingen om Virchow som den vitenskapelige medisinske redningsmann, har fått regjere i større grad.⁸⁵ I historiske verk om Rokitansky har det blitt påpekt at han tok feil og at Virchow sto for den riktige teorien, uten at betydningen av hans teorier blir poengtert.⁸⁶ Noen anser han som hematologiens far – det vil si læren om blodsykdommer – sammen med Gabriel Andral.⁸⁷ Blodet som sykdomsårsak influerte også den engelske legen John Hughes Bennett (1812–1875), og ble avgjørende i det norske medisinske landskapet.

I NMFL ble Bennett referert til flere ganger. Han var kjent for å ha tatt et oppgjør med blant annet årelating, og for å ha vært tilhenger av mikroskopiske undersøkelser i patologisk anatomi.⁸⁸ I en originaltekst om tuberkulose, som Faye oversatte til norsk, poengterte Bennett noe vesentlig angående den «moderne histologen» (lege som drev med anatomi). Histologen ville ikke kunne forstå *betydningen av spørsmålet om tuberkelen var inflammatorisk eller ikke*, hvis legen ikke var klar over en vesentlig ting. Tilhengerne av den førstnevnte idé, brukte nemlig årelatning, brekningsmidler og andre lignende midler i behandling av sykdom.⁸⁹ Å bruke årelating for å motvirke inflammasjon og feber hadde en lang tradisjon, og var nært knyttet til humoralpatologi.⁹⁰ Med andre ord mente Bennett at inflammasjon var

⁸² Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 162.

⁸³ Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 163.

⁸⁴ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment», 187.

⁸⁵ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment», 185.

⁸⁶ Schönberg, *medisinens historie* (Kristiania: Det mallingske bogtrykkeri), 195.

⁸⁷ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment», 198 og Rokitansky-Tilscher, «Carl Freiherr von Rokitansky's Manual and Rudolf Virchow's criticism».

⁸⁸ King, «The Bloodletting controversy», 1.

⁸⁹ Bennett, *The pathology and treatment of tuberculosis*, (Edinburgh: Adam & Charles Black, 1859), 25.

⁹⁰ Schjøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 41 og 45.

knyttet til noe legene burde ta sterk avstand fra. I debatten rundt hvilken ramme tuberklene skulle forstås i er dette relevant fordi leger åpenbart tok avstand fra årelating, samtidig som andre etablerte sykdomsteorier fortsatte å være relevant. Noen år senere poengterte Bennett nemlig at leger måtte ta i betraktning både vitalisme, solidisme, og humoralisme, og at man burde unngå at cellepatologien også ble en universell forklaringsmodell, slik humoralismen hadde vært tidligere.⁹¹

Solidisme gikk ut på at bare faste deler av kroppen, som organer og vev, kunne gi opphav for sykdom, i motsetning til væske. Vitalisme handlet om at det organiske livet ikke kunne forklares alene gjennom empiri, men at det forutsatte en usynlig livskraft.⁹²

Med andre ord var en av årsakene til at en viss kunnskap triumferte i slike tilfeller, uproporsjonal sosial status. Vitenskapelig prestisje kan ha bygget mer på *forventningene* om ny kunnskap, og *ikke* den faktiske vitenskapeligheten.⁹³ Teoriers gjennombrudd ble gradvis anerkjent gjennom den prestisjen den fikk, og den gradvise anerkjennelsen inneholdt ofte omveier og tilbakefall.⁹⁴

2.5 Humoralpatologi og miasme

Noen av de medisinske teoriene hadde som nevnt eksistert lenge. Miasme var et usynlig stoff som man trudde fantes i luften. Miasme produserte sykkelighet, men var ikke bundet til en spesifikk sykdom, men kunne føre til ulike sykdommer. Miasme kunne oppstå på usunne steder i naturen der det var høy fuktighet og dårlig luft. Blant annet forråtnelsesprosesser i naturen og stillestående vann og sumper mente man kunne føre til miasme. Kjentegnet var dårlig lukt. Praktksempelen var malaria, som betyr dårlig luft. Tilhengerne av denne teorien mente ofte at sykdom oppstod spontant. Miasme ble ofte sett på som en motsetning til kontagium, som man tenkte smittet mellom mennesker. Kontagium kunne man heller ikke se med det blotte øyet, men var tenkt som et spesifikt sykdomsstoff, og kunne – i tillegg til mellom mennesker – smitte gjennom mat, gjenstander, vann og luft.⁹⁵ I Norge var debatten mellom kontagionistene og miasmatikerne på sitt sterkeste under koleraepidemien på 1850-tallet.

⁹¹ Bennett, *Clinical lectures* (Edinburgh: Adam & Charles Black, 1868), 3 og 21.

⁹² Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 42.

⁹³ Gradmann, *Laboratory disease* (Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2009), 7.

⁹⁴ Silverstein, «Cellular vs humoral immunity», 217 og Ley, «History of inflammation research», 1.

⁹⁵ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 64-65, og Porter, *The greatest benefit to mankind* (London: HarperCollins, 1997), 10.

Humoralpatologi var en sykdomslære fra antikken, representert blant annet ved Hippokrates, legekunstens far, og livlegen til Marcus Aurelius, Galen. Læren var aktuell også før den tid, og forble en bærende teori helt opp til 1800-tallet. Det sentrale elementet innebar at sykdom oppstod ved en ubalanse i de fire kroppsvæskene; Slim, blod, gul og sort galle. Ved sykdom kunne balansen mellom væskene gjenopprettes ved bruk av blant annet årelating og brekkmidler. Væskene ble koblet til en rekke faktorer, blant annet ulike organer. Kulde, varme, og fuktighet var relevant, men også livssykluser og de fire grunnelementene, ild, jord, luft og vann. Paralleller fantes i kinesisk og indisk medisin.⁹⁶

2.6 Inflammasjonslære– et tema for konflikt

Betennelser var knyttet til en av humoralpatologiens fire væsker, nemlig blodet. Ulike teorier om betennelse florerte, og teoriene la grunnlaget for den tuberkuløse inflammasjon og årsakene til sykdommen slik de fremstår i de norske tidsskriftene. Som oppgaven vil vise var både Bennett og Virchow bundet til blodet som sykdomsårsak, noe som påvirket den norske forståelsen av sykdommen. En av årsakene til at humoralpatologien fortsatte å være relevant, kan ha vært blodets rolle under inflammasjon. Derfor er det – for å skjønne det medisinske landskapet – nødvendig å se på ulike teorier om betennelse. Derfor vil dette delkapittelet handle om de ledende teoriene på kontinentet.

Betennelser forekommer ofte i store deler av kroppen, og i forbindelse med mange forskjellige typer sykdommer.⁹⁷ Rødhet, hevelse, varme og smerte var og er klassiske symptomer på betennelse, og var relevant for medisinen lenge før 1800.⁹⁸ Inflammasjon som problemstilling ble stadig mer aktuelt ettersom det ble gjort et større omfang av kroppslige undersøkelser og obduksjoner. Rundt århundreskiftet mente enkelte leger at de fleste sykdommer skyldtes betennelse, og at årelating var en effektiv terapi som burde benyttes så tidlig som mulig i sykdomsforløpet.⁹⁹ Feber ble også sett på som en form for betennelse.¹⁰⁰ Anerkjente leger, blant annet Virchow, stadfestet at de fire kardinalsymptomene skyldtes en endring i interaksjon mellom blod og blodårer. Med andre ord et vitenskapelig fremskritt som bidro til en mer reduksjonistisk medisin der sykdommer i større grad ble forklart i lokale områder i kroppen.

⁹⁶ Schiøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 29-30, og Porter, *The greatest benefit to mankind* (London: HarperCollins, 1997), 9.

⁹⁷ *Store norske medisinske leksikon*, s.v «betennelse», av Inger Nina farstad. <https://sml.snl.no/betennelse>

⁹⁸ Turk, «Inflammation: John Hunter's "A treatise on the blood, inflammation and gun-shot wounds», 385.

⁹⁹ Bynum m.fl, *Companion encyclopedia of the history of medicine, volume 1* (New York: Routledge, 1993) 260, og Bynum, *Spitting blood* (Oxford: Oxford University Press, 2012), 126.

¹⁰⁰ Jarcho, «John hunter on inflammation», 618.

Som nevnt på side ti, innebærer forståelsen av inflammasjon i forbindelse med tuberkulose i dag et faktum, nemlig at spesielle hvite blodceller lekker ut av blodårene og omkranser tuberkulosebakteriene. Slik skapes tuberklene. Den eksakte karakteriseringen av inflammasjon var kanskje det mest sentrale problemet for de fremste legemiljøene i Europa. Legene ville finne ut hva det var i blodet som bidro til betennelse.¹⁰¹

I første halvdel av 1800-tallet kan inflammasjon og humoralpatologi sies å ha blitt kombinert med fire ulike teorier om årsak til sykdom. Forstyrret ernæring, endret lokal irritabilitet, endringer i nervesystemet, og forandring i blodets bestanddeler.¹⁰² Disse teoriene hang ofte sammen – alle var relevante i forbindelse med inflammasjon – og ble diskutert i forbindelse med sykdom i de norske tidsskriftene. Når det gjaldt inflammasjon var det tre sentrale skoler som sto for den fremste utviklingen på området. To av skolene baserte seg på cellene som byggesteiner for dyr og menneskers biologi. Spørsmålet om cellenes *opprinnelse* var derimot vanskeligere å besvare.

Den ene skolen sto for læren om en strukturløs substans kalt «blastem».¹⁰³ Denne substansen fantes i blodet og inneholdt fibrin og albumin. Denne substansen forlot tidvis blodsystemet, der den gav næring til celler, men og lagde vev-celler i normale tilstander. Under inflammasjoner tenkte man at den skapte puss-celler.¹⁰⁴ Den eksakte definisjonen av «blastem» er vanskelig å oversette til dagens vokabular. En av grunnene er at den eksakte karakteriseringen nettopp var det man prøvde å finne ut – den strukturen som startet inflammasjon og førte til pussdannelse. Et av hovedpoengene ved denne skolen var at celler oppstod spontant fra denne substansen.¹⁰⁵

Den andre skolen mente det var enkelte *celler* som tidvis bevegde seg ut av sirkulasjonssystemet og startet inflammasjonen. Noen mente det var røde blodceller, andre mente det var hvite. «Korpuskel» ble cellen kalt.¹⁰⁶ Virchow tilhørte denne skolen. De hvite blodcellene ble oppdaget rundt midten av 1800-tallet av blant annet William Addison og Gustav Zimmermann. At puss inneholdt hvite blodceller var derimot ikke stadfestet med sikkerhet, selv om Zimmerman og Addison hadde konstatert det. De hadde også konstatert at

¹⁰¹ Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 163.

¹⁰² Bignold, Leon m.fl. «Virchow's "Cellular Pathology" 150 years later», 140.

¹⁰³ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment», 187.

¹⁰⁴ Hwa m.fl., «History of the capillary wall», 2674, og Eisenberg, «Rudolf Ludwig Karl Virchow, Where Are You Now That We Need You», 525.

¹⁰⁵ Eisenberg, «Rudolf Ludwig Karl Virchow, Where Are You Now That We Need You», 525.

¹⁰⁶ Hwa m.fl., «History of the capillary wall», 2674.

hvite blodceller hadde en essensiell rolle under inflammasjon.¹⁰⁷ Virchow kritiserte sistnevnte for dette. Han mente nemlig at de bare hadde funnet puss, ikke hvite korpuskler.¹⁰⁸

En tredje skole tok utgangspunktet i vaskulære nerver, altså nerver som lå ved blodårene. All slags stimuli med en viss styrke som påvirket nervesystemet, kunne sette vaskulære nerver i en sykelig tilstand. Dette førte igjen til en innsnevring av blodårene, blodets gjennomstrømming ble hindret, blodet klumpet seg (koagulerte), og betennelsesvæske (eksudat) lekket ut av blodårene.¹⁰⁹ Dette var før anerkjennelsen av at alle nerver besto av celler – hvilket skjedde mot slutten av århundret – noe som kan ha bidratt til avstanden mellom skolene.¹¹⁰

Kombinasjoner av teoriene

Angående Virchows kritikk av Addison kan det sies å ha vært teorien om *en* primær årsak til inflammasjon som Virchow ville ta avstand fra, noe andre leger også var opptatt av.¹¹¹ Dette skjedde blant annet fordi humoralpatologien hadde vært altomfattende, og den ble nå mindre viktig i sin antikke form. Et av poengene til Virchow spesielt, var nemlig at et mangfold av årsaker kunne være opphavet til inflammasjonen. Blodårer og *nerver* hadde en sekundær rolle.¹¹²

Som nevnt ble ulike teorier ofte blandet sammen. Rokitansky er kjent for nettopp det. Han bygde videre på den første skolen i den forstand at han anerkjente den mystiske substansen «blastem», og dens primære rolle i inflammasjoner. Han skilte seg ut i den forstand at han mente denne substansen kunne skape en sykelig blodforandring, der mengden fibrin og albumin var i ubalanse.¹¹³ Denne blodforandringen mente han kunne føre til sykelige nerver.¹¹⁴ Både fibrin og albumin er viktige stoffer i blodet.¹¹⁵

I norsk sammenheng er de nevnte teoriene og uenighetene tydelige i 1843. I en oversikt over de fremste fremskrittene innen anatomisk patologi i 1842 ble det poengtert flere ting angående betennelse og blodet. Det ble blant annet sådd tvil rundt teorien om at betennelsesvæske

¹⁰⁷ Ley, «History of inflammation research», 3.

¹⁰⁸ Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 170.

¹⁰⁹ Rath, «Neural pathology: a pathogenetic concept», 535.

¹¹⁰ López-Muñoz m.fl., «Neuron theory, the cornerstone of neuroscience», 392.

¹¹¹ Bennett, *Clinical lectures* (Edinburgh: Adam & Charles Black, 1868), 3;

¹¹² Rath, «Neural pathology: a pathogenetic concept», 535.

¹¹³ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment», 187.

¹¹⁴ Miciotto, «Carl Rokitansky: A reassessment», 188.

¹¹⁵ *Store norske medisinske leksikon*, s.v «fibrin», av Peter Kierulf. <https://sml.snl.no/fibrin> og *Store norske medisinske leksikon*, s.v «serumalbumin», av Jens Petter Berg. <https://sml.snl.no/serumalbumin>

oppstod som følge av forandring i celler. Det ble påpekt at betennelsesvæsken ofte inneholdt egghvite og blod. Blodlegemene ble også observert å være større og forekomme i større mengde ved betennelser, og slim ble tenkt å kunne skilles fra puss ved hjelp av konkrete stoffer.¹¹⁶ At blodets kvantitet ble forandret ved betennelser var relevant for at humoralpatologien skulle fortsette å være relevant. Som en erstatning for narrativet om at den gamle læren plutselig forsvant på 1800-tallet på grunn av vitenskapen, viser betennelseslæren at teorien ble kombinert med reelle fysiske prosesser.

2.7 Blodet som en ramme for flere sykdommer

Som nevnt var og er betennelse et vanlig fenomen – betennelse kunne knyttes til flere sykdommer. Kunnskap om årsaker knyttet til *ulike* sykdommer i Norge kan derfor gi et bredere grunnlag for å forstå den medisinske markedsplassen og kunnskapsgrunnlaget for tuberkulose, noe oppgaven nå vil vise.

Enkelte deler av humoralpatologien kan ha blitt forlatt fordi de ble mindre relevante i samsvaret med kliniske funn, som for eksempel hvit og sort galle. Blodet ble derimot relevant i alle de kliniske undersøkelsene som ble gjort i forbindelse med Leukemi – som var og er en blodforgiftning der kroppen produserer for mange hvite blodceller. Sammen med Bennett, var Virchow en av flere leger som var med på å oppdage Leukemi ved midten av 1800-tallet. Forståelse av tuberkulosen kan ses i lys av denne kunnskapen, fordi det var store likheter når det gjaldt årsaksteorier med tanke på forandringer i blodet.¹¹⁷ I 1853 ble det poengtert i NMFL at forandringer i blodsyste­met kunne føre til sykdom. Bennett og Virchows arbeid – inkludert kunnskapen om leukemi – gjorde det visstnok relevant å diskutere humoralpatologien.¹¹⁸ Enkelte norske leger trudde den leukemiske blodforandringen ikke var den primære årsaken, men heller svulstene i milt og lymfekjertlene.¹¹⁹

I 1855 ble Bennett og Virchows arbeid med leukemi mer relevant i Norge fordi det ble konstatert en pasient på rikshospitalet med samme tilstand – kanskje det første tilfellet av leukemi i Norge etter at sykdommen ble oppdaget. Ifølge enkelte leger var det nå nødvendig å studere denne sykdommen nøye i lys av ulike fysiologiske teorier.¹²⁰ Dette var ikke aktuelt tidligere. Det var godt kjent at en «tilstand» av blodet hadde fått benevnelsen «hvitt blod» eller «blod med hvite celler», men fordi dette var av fysiologisk interesse – og ikke patologisk

¹¹⁶ Ugeskrift for Medicin og Pharmacie, 1843, 196-198.

¹¹⁷ Kampen, «The early understanding of leukemia», 8 og 10.

¹¹⁸ NMFL, 1853, 368.

¹¹⁹ NMFL, 1853, 368.

¹²⁰ NMFL, 1855, 51.

– var det viktig å ha en kritisk tilnærming. Det hadde derfor ikke blitt nevnt i magasinet tidligere.¹²¹ Dette kan tyde på at humoralpatologien var aktuell på denne tiden til tross for at teorier om cellen ble formet, og at teoriene ble kombinert. Leukemiske og inflammatoriske gjennomtrengninger i lungene ble sett på som umulig å skille, og problemet hvilte derfor på den eksakte karakteriseringen av den hvite blodcellen (korpuskelen), og dens sammenheng med pusscellen.¹²² Dette var en problemstilling som tidligere nevnt også gjaldt tuberkulosen.

Kombinasjonen med kjemi og blod som årsak til sykdom ser vi i NMFL i 1858. Da uttalte Faye seg om barselfeberen, som var et av hans spesialfelt. Det ble nemlig antatt å være likheter mellom årsakene til tuberkulose og barselfeber. Feber var som nevnt et kjent fenomen langt tilbake i tid, og var forbundet med humoralpatologi. Barselfeberen hadde igjen høye dødsfall i Norge i 1858, etter å ha hatt en nedgangsperiode siden starten av 1850-tallet. I den forbindelse ble Faye kritisert for ikke å gi nok informasjon om sykdommen, ikke redegjøre for behandlingen, og for fraværet av statistikk rundt omfanget av ulike symptomer og årsaker.¹²³

I et svar påpekte Faye at blodets sammensetning – av fibrin, økt innhold av hvite blodlegemer og vann, samt lavere innhold av røde «blodkugler» – var årsaken til sykdommen. Dette til tross for at hygieniske årsaker var blitt fremmet flere år tidligere. Han kalte det for «blodgjæring».¹²⁴ Videre mente han at årsaksforholdet kunne sammenlignes med andre former for feber og «lokalisasjonsformer». Forskjellen var *kun* at blodet koagulerte (klumpet seg) i bekkenpartiet når det gjaldt barselfeberen, uten at det førte til betennelser i «serøse» organer. Serosa er i dag et navn for tyntflytende hinner utenfor bryst og bukhulen.¹²⁵

Hva Faye eksplisitt mente med «lokalisasjonsformer» er ikke helt tydelig i teksten. Likevel kan det være fruktbart å sammenligne dette tilfellet med Virchows situasjon, som oppgaven kommer tilbake til – en kombinasjon av lokale opprinnelser for sykdom og generelle sykelige forandringer i væsker. Faye nektet ikke for ulike «lokalisasjonsformer» og kom ikke til å nekte for fremtidige mikroskopiske undersøkelser. Tvert imot ønsket han både mikroskopet og kjemien velkommen.¹²⁶ Han mente derimot at en felles, mer dyptliggende årsak var nødvendig, nemlig blodet.

¹²¹ NMFL, 1855, 51.

¹²² Maulitz, «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology», 167.

¹²³ Forhandlinger i dNmS, 1858, 101 og 86.

¹²⁴ Forhandlinger i dNmS, 1858, 30; Blom, «Vann – fra fare til forebygging», 9.

¹²⁵ *Store norske medisinske leksikon*, s.v «serosa», av Per Holck. <https://sml.sn.no/Serosa>

¹²⁶ NMFL, 1857, 999-1001.

I kritikken av Faye kritiserte Otto Lund (1811–1891) Faye for å være essensialist. Otto ble redaktør i NMFL sammen med Faye i 1846, noe som vitner om uenighet redaksjonen imellom.¹²⁷ Han likte ikke Fayes tro på at miasmer kunne føre til den abnorme blodtilstanden. Heller ikke at andre ikke-spesifikke årsaker kunne føre til sykdommen – for eksempel forkjølelse – når den individuelle disposisjonen var til stedet. Hadde Faye bare vært «lokalicator», og ansett blodgjæringen som det sekundære og den lokale betennelse for det primære, hadde han angivelig hatt mange flere tilhengere ifølge Lund.¹²⁸ Med andre ord var det leger som hadde blodet som både primær og sekundær sykdomsårsak. Uenigheten virker ikke å ha dreid seg om de fysiske observasjonene, men hva man valgte å vektlegge som det viktigste.

Fayes bakgrunn innen barsel-feber og leukemien som ble oppdaget på samme tid, bør også være en del av forklaringen for hans sykdomsårsaker, ikke bare at han tok feil. Arbeidet Faye gjorde i forbindelse med barsel-feber har blitt sett på som et skritt i vitenskapelig retning. Ikke fordi behandlingsmetodene hans nødvendigvis virket, men fordi nødvendigheten av statistikk og sikre diagnoser ble stadfestet som en nødvendighet.¹²⁹ I Norge var det ikke bare Faye som støttet teorien om en abnorm tilstand i blodet som sykdomsårsak. Daniel Cornelius Danielssen (1815–1894) og Christian Boeck (1798–1877) mente det samme om spedalskheten, som de publiserte en avhandling om i 1847. Ved kjemiske analyser hadde de kommet frem til at blodet til spedalske inneholdt for mye albumin, og at denne ubalansen i væskeblandingen var den primære årsaken til sykdommen.¹³⁰

På 1800-tallet var dette arbeidet grunnleggende for kunnskapen om spedalskheten frem til Gerhard Armauer Hansens arbeid ble dominerende. Arbeidet deres har blitt sett på som et forsøk på å gjøre spedalskheten til et naturvitenskapelig fenomen, der eiendomsforholdet og makten til å definere sykdommen ble flyttet fra staten til vitenskapen – fra et sosialt fattigdomsproblem til et medisinskfaglig fenomen.¹³¹ Det har også blitt poengtert hvorfor de tok feil om årsaken, andre deler av patologien hadde nemlig mye sterkere holdbarhet. De overtolket blant annet «*arv i sidelinje*».¹³² Arbeidet hadde også et administrativt forhold. Nye

¹²⁷ NMFL 1852, forside.

¹²⁸ Forhandlinger i dNmS, 1858, 98.

¹²⁹ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 135.

¹³⁰ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 65.

¹³¹ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 75.

¹³² Grande, *Veien, sannheten og livet*, 74.

metoder og verktøy ble tatt i bruk som kjemi og kymografen, som ble sett på som steg i riktig retning.¹³³

Arv som kulturelt fenomen er interessant, og i dette tilfellet var arv forbundet med blodet. Arbeidet ble kommentert av legen Johan Lauritz Bidekap (1828–1891) i 1863. Bidekap ble ferdigutdannet lege i 1852 og stadsfysikus i Christiania i 1868.¹³⁴ Han mente nervesystemet var «stedet» der sykdommens prosesser foregikk, og at det var ønskelig å ta i bruk nyere metoder innen vitenskapen for å bekrefte Danielssen og Boecks teori eller ikke. *Uavhengig* om det kunne stadfestes en kjemisk forandring i blodet eller ikke, mente Bidekap – som ved andre sykdommer – at det fantes et åpent rom for en bakenforliggende teori. Som oftest bunnset den enten i humoralpatologien eller solidarpatologien.¹³⁵ Det virker også som om det var et åpent spørsmål hvorvidt man valgte den ene eller andre teorien. Humoralpatologien ble nemlig ikke kritisert i artikkelen.¹³⁶ I stedet bekreftet Bidekap at Danielssen forholdt seg til humoralpatologien.¹³⁷

2.8 Konklusjon

I første halvdel av 1800-tallet var det medisinske landskapet preget av den politiske og kulturelle samfunnsutviklingen i ulike land. Ulike aktørers sosiale status var avgjørende for den medisinske kunnskapen som sirkulerte i tidsskriftene og den vitenskapelige kredibiliteten den fikk. Redaktørene av tidsskriftene hadde en viktig rolle i å velge hvilke artikler som skulle publiseres, samt redigering og oversettelse.

Det sentrale spørsmålet i forbindelse med tuberkulose handlet om hva tuberklene var, og hvordan de ble skapt. For å besvare spørsmålet ble det medisinske landskapet studert. I de anatomiske undersøkelsene som ble gjort i forbindelse med tuberkulose, var tuberklene og deres forbindelse til inflammasjon en viktig problemstilling. Inflammasjon var veldig vanlig, men et fenomen som ikke var fullt ut forstått – det ble sett på som skadelig. Svulster var i samme landskap og tuberkler ble tidvis forstått som svulst. Inflammasjon var i tillegg forstått som nært knyttet til blodet, og blodets rolle i den eksakte defineringen av betennelser var kanskje datidens mest aktuelle medisinske spørsmål. Det var stor usikkerhet knyttet til de hvite blodcellene og hvilken rolle de hadde. Både omfanget av dem og egenskapene. Lymfesystemet og lymfevæske var oppdaget tidligere, men likhetene mellom lymfe og hvitt

¹³³ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 190.

¹³⁴ Kobro, *Norges læger: 1800-1908: 2* (Kristiania: Centraltrykkeriet), 164.

¹³⁵ NMFL, 1863, 82.

¹³⁶ NMFL, 1863, 73-93.

¹³⁷ NMFL, 1863, 84.

blod var usikkert. Humoralpatologien hadde vært dominerende og la grunnlaget for noe av den etablerte vitenskapen. Celledæren var i utvikling, men andre teorier florerde også.

Rokitansky, Andral og Virchow hadde stor innflytelse på dette landskapet.

Kjemiske blodforandringer ble bærende for årsaker knyttet til en rekke sykdommer i Norge, både spedalskhet, barsel-feber og tuberkulose. Enkelte norske leger forsto kjemiske forandringer i blodet i en humoralpatologisk ramme. Faye, Danielsen og Boeck mente blodforandringer var *primær* årsak til barsel-feber og spedalskhet. Andre norske leger kritiserte Faye for hans standpunktet i 1858, og mente blodforandringer var av sekundær betydning. Bidekaps poengtering av humoralpatologien som en mulig bakenforliggende teori vitner om at uenigheten rundt væsker ikke nødvendigvis gjaldt den praktiske delen – oppdagelsen av Leukemi kan ha bidratt til å opprettholde den gamle lærens praktiske relevans. Det er derfor legitimt å hevde at humoralpatologien forble relevant i den anatomiske patologien til slutten av 1850-tallet. Som teori og filosofi virker det å ha vært individuelle forskjeller blant legene om humoralpatologien.

3 Tuberkulose og humoralpatologi – den norske mottakelsen

Grensene mellom ulike skoler og leger var ikke så tydelige som det kan se ut til. Dette vil komme frem i dette kapitlet. Oppgaven vil se på ulike årsaker til tuberkulose i lys av det medisinske landskapet som hittil har blitt vist. Samtidig vil den få frem sosiale og kulturelle grunner til hvorfor disse årsakene ble vektlagt.

3.1 Fra forstyrret menstruasjon til lymfatisk degenerasjon.

De fleste artiklene som er knyttet til tuberkulose i Eyr, gjelder for det meste bruk av ulike midler til behandling. Dette er helt naturlig fordi sykdommen ble kategorisert på bakgrunn av symptomer og kliniske funn. Det betyr derimot ikke at legene unnlot å lete etter årsaker. En av artiklene i Eyr beskrev en person som led av lungesvindot. Personen ble gitt planten «Belladonna», som er en svært giftig plante. Den tjueto år gamle mannen hadde *feber*, en *kronisk betennelse i lungene*, *blodspytting*, og *alle symptomer av suppurasjon*.¹³⁸ Denne beskrivelsen vitner om kunnskapsgrunnlaget legene hvilte på når de lette etter årsaker utover 1800-tallet frem til bakteriologien. Betennelse, blod og suppurasjon var vesentlig for forståelsen, og frem til – og delvis etter – ulike forsøk på dyr i 1865, ser vi diskusjoner rundt disse begrepene i norske tidsskrifter.

¹³⁸ Eyr, 1831, 35.

Forstyrret menstruasjon har opp gjennom historien blitt sett på som en årsak til hemoptyse – opphosting av blod – i en humoralpatologisk ramme.¹³⁹ Denne teorien influerte den første medisinske professoren ved universitetet i Christiania, Michael Skjelderup. Han mente det samme om menstruasjon i 1826, etter å ha vært på besøk hos en kvinne flere ganger som var syk. Ved det første besøket hadde hun høy puls, kraftig feber, svetting om natten, betydelig hoste og en generell avmagring av hele kroppen. Hun hadde også hostet opp en stor mengde slim. Konklusjonen var at kvinnen hadde en sykdomsdisposisjon – en høyere risiko for å få phthisis, eller «tæring». Skjelderup kunne derimot ikke si med sikkerhet årsakene til dette. En av grunnene var at kvinnen ikke hostet blod. Skjelderup visste nemlig at en manglende menstruasjon, noe kvinnen manglet, kunne føre til hemoptyse og pneumoni.¹⁴⁰ I dette sykdomstilfellet kan det virke som at Skjelderup diagnostiserte phthisis utelukkende på visuelle symptomer. Hvorvidt han anerkjente sykdommen også som et resultat av betennelse sier han ikke så mye om, men han nevner pneumoni, som jo er et begrep for lungebetennelse.

I Eyr er dette et av få – om ikke det eneste – tilfellet som omtaler årsaker til hemoptyse i forbindelse med menstruasjon. Undertrykket menstruasjon ble tatt opp igjen som årsak senere av en praktiserende lege i Farsund, som hevdet at man burde undersøke lungene ved slike tilfeller, da det ofte kom frem mistenkelige tegn på tuberkulose.¹⁴¹ At disse symptomene ble forstått i en humoralpatologisk ramme er sannsynlig. Opphosting av blod var et gammelt symptom på tuberkulose. I Skjelderups tilfelle var slim også essensielt. Blodigler ble også brukt for å opprettholde blodbalansen ved senere sykdomstilfeller.¹⁴²

I 1831 ble det publisert en interessant artikkel i Eyr om «diagnosis av saar i tarmkanalen». Forfatteren står ikke oppført, men i teksten kommer det tydelig frem at det ikke er en ren oversettelse eller et utdrag. Det er en norsk lege som uttaler seg i relasjon til litteratur fra utlandet. Likhetene mellom lungesvindsot og andre sykdommer ble diskutert. Når det gjaldt den opprinnelige årsaken til lungesvindsot, ville man først «erholde noget lys» når man brukte erfaring fra andre sykdommer med knutedannelse, sykdommer som artet seg på andre måter enn lungesvindsot, nemlig «skrophelsykdommen».¹⁴³ Sistnevntes *egentlige* årsak kunne føres tilbake til den skrofuløse væske, *en kjemisk degenerert lymfevæske*. Den degenererte væsken virket irriterende på nerver og blod – en kombinasjon av betennelsesteoriene på kontinentet –

¹³⁹ Pagel, «HUMORAL PATHOLOGY: A Lingering Anachronism in the History of Tuberculosis», 304.

¹⁴⁰ Eyr, 1826, 165.

¹⁴¹ NMFL, 1858, 113-114.

¹⁴² Eyr, 1828, 57-58

¹⁴³ Eyr, 1831, 127.

og ble oppfattet som årsaken til tuberkelformasjoner, samt årsaken til at blodet klumpet seg ved betennelse.¹⁴⁴

En forandring av humoralpatologien som bunnet i lymfesystemet var ikke ukjent i Tyskland tidlig på 1800-tallet. Endringen blir knyttet blant annet til en av de mest innflytelsesrike legene i det første halve århundret, nemlig Christoph Wilhelm Hufeland.¹⁴⁵ I 1829 ble Hufelands verk om skrofulose oversatt til engelsk– de predisponerende (fjerntliggende) årsakene var svært mange. De proksimale (sykdommens natur) årsakene virker derimot å utgjøre grunnlaget for det som ble formidlet i Eyr– en svakhet i lymfesystemet som førte til en sykelig tilstand i lymfevæsken.¹⁴⁶ Svakheten kunne være arvelig, men den kunne ikke finnes i væskene, svakheten måtte oppstå i organer eller annet fast stoff.¹⁴⁷ Lymfevæsken kunne likevel *føre til* en skrofuløs diatase, altså den nevnte svakheten. Det kunne skje hvis lymfevæsken var for tykk, tynn, for irriterende, eller at kvantiteten ble forandret. Mulige årsaker til endringene i lymfevæsken var ernæringsforandringer. Ufullstendig fordøyelse kunne også påvirke lymfevæsken, og fordøyelsen ble satt i sammenheng med ernæringsforandringene.¹⁴⁸

Blåsyre ble brukt for å helbrede en slik tilstand. Grunnen til at blåsyre ble anbefalt var fordi det angivelig førte til to ting. Den kroniske «arteritis capillaris» i lungene ble hevet, og det førte til «resorpsjon av tuberkelmaterien».¹⁴⁹ Arteritt er betennelse i en pulsåre (arterie) og resorpsjon betyr tilbaketrekning av væske og andre stoffer som befinner seg utenfor årene.¹⁵⁰ Med andre ord var det en tydelig årsakssammenheng mellom betennelsen og tuberkelmaterien, og at pasienten ble frisk når blodgjennomstrømningen ble normal.

Teorien om lymfatisk degenerasjon slik den blir fremstilt i Eyr kom til å influere den norske forståelse av tuberkulose helt frem til smitte ble aktuelt, noe oppgaven vil vise i de kommende kapitlene.

¹⁴⁴ Eyr, 1831, 129-130.

¹⁴⁵ Pagel, HUMORAL PATHOLOGY: A Lingering Anachronism in the History of Tuberculosis, 307; Gotfredsen, *Medicinens historie* (København: Nyt Nordisk Forlag, 1973), 338.

¹⁴⁶ Hufeland, *a Treatise on the Scrofulous disease*, (Philadelphia: Carey, Lea & Carey, 1829), xiv-xv.

¹⁴⁷ Hufeland, *a Treatise on the Scrofulous disease*, (Philadelphia: Carey, Lea & Carey, 1829), 52.

¹⁴⁸ Hufeland, *a Treatise on the Scrofulous disease*, (Philadelphia: Carey, Lea & Carey, 1829), 56-57.

¹⁴⁹ Norsk magasin for lægevidenskaben, 1840, 167.

¹⁵⁰ *Store norske medisinske leksikon*, s.v «arteritt», av Øyvind Palm. <https://sml.sn.no/arteritt> og *Store norske medisinske leksikon*, s.v «resorpsjon», av Erlend Hem. <https://sml.sn.no/resorpsjon>

3.2 Blodforandringer og ernæring som både etablert og ny kunnskap.

At stoffer i cellene ble transportert mellom blod og vev i organer var kjent ved starten av 1800-tallet. Fra rundt 1830-tallet ble det derimot stadfestet at stoffer – blant annet næringsstoffer – *alltid* ble transportert gjennom de minste blodårene som kalles kapillarer, og som finnes over alt i kroppen.¹⁵¹ Ernæring ble fra da av enda sterkere knyttet til blodet, hvilket viste seg i teoriene om tuberkulose.

I det norske tidsskriftet «ugeskrift for medisin og pharmacie» ble det i 1843 skrevet om de viktigste fremskrittene i 1842. Tuberkulene ble oppfattet som å være omtrent det samme som en spesifikk betennelsesvæske. Når det gjaldt forskjellen mellom tuberkler og «skrofler» – som i skrofulose – ble det skilt mellom fysiologiske og anatomiske forskjeller. De fysiologiske momentene ved skrofulose var *fordøyelsesforstyrrelser*, mens det anatomiske kjennetegnet var overdreven utvikling av kjertelsystemet. Når det gjaldt tuberkulose, viste fysiologien til *forandringer i blodet* med overskudd av albumin og fibrin. Det anatomiske kjennetegnet var svake muskler, forandringer i kjertlene og sykkelig skjelettutvikling.

Som tidligere nevnt fulgte skillet mellom fysiologi og anatomi et annet skille, nemlig teori og praksis. I Tyskland har denne kombinasjonen blitt sett på som et kjennetegn ved utviklingen av den medisinske profesjonen, i motsetning til monopol over sosial praksis, avansert utdanning eller selvregulerende strukturer.¹⁵² I ugeskrift for medicin og pharmacie virker denne kombinasjonen å ha begynt å få feste også i Norge, samtidig som det ble skilt mellom dem. Dette kan være et resultat av at farmasøytene hadde tilknytning til ulike faglige felter, muligens i større grad enn leger, som tidligere nevnt. Farmasien hadde i tillegg vært sterkt knyttet til kjemien.¹⁵³

Det virker også som at teorien knyttet til degenerert lymfjevæske ble forandret eller forkastet til fordel for ernæring som den viktigste årsaken til skrofulose, mens Rokitansky og Andral's teorier om kjemiske forandringer i blodet ble mer relevant i forbindelse med tuberkulose. Uavhengig om dette ble gjort for å ta avstand til humoralpatologien eller ikke, var ernæring og forstyrrelser i fordøyelsessystemet også en del av teorien om lymfatisk degenerasjon, som tidligere nevnt. Det var med andre ord ikke noe nytt. Når det gjaldt blodforandringene virker spesifikke stoffer i blodet å ha fått mer oppmerksomhet enn det tidligere. Denne formen for årsaksteori ble brukt av tidligere nevnte legen John Hughes Bennett.

¹⁵¹ Hwa m.fl., «History of the capillary wall», 2674.

¹⁵² Broman, *Transformation of german medicine*, (Cambridge: Cambridge University Press, 1996), 9-10.

¹⁵³ Aagaard, *Et studium av farmasiens historie* (Oslo: Eget forlag, 1952), 146.

Faye oversatte utdrag fra Bennetts bok om tuberkulose i 1855. Utdraget ble publisert i NMFL og handlet om tuberkelens natur. Tuberkelen ble ansett som et eksudat av blodvæske. Dette eksudatet skilte seg derimot fra andre former for eksudat. Den var ikke en ren betennelsessvæske, men heller ikke en såkalt kankrøs væske. Sistnevnte henviste til «kreftaktig», i den forstand at kreftsvulster kunne ha en utvikling som legene mente lignet på utviklingen av de såkalte tuberkulene.¹⁵⁴ *Forskjellen* måtte visstnok forklares i blodets sammensetning, med en «abnorm» blanding av ulike stoffer i lymfjevæsken chylus – økt albumin og mindre fett.¹⁵⁵ Bennett mente derimot at ernæringsendringer var årsaken til blodforandringen.¹⁵⁶ Det var avgjørende at forandringen i ernæringen var konstant for at sykdom skulle finne sted.¹⁵⁷ Det stemte med det Virchow kom til å poengtere, nemlig at sirkulasjonen gjorde at blodet ikke kunne bære på en permanent sykdom. Bennett mente at tuberkulosen ville helbrede seg selv hvis de rammede spiste fettrik mat, nettopp fordi blodtilstanden angivelig bar preg av manko på fett.¹⁵⁸

I dette tilfelle – som i tidligere tilfeller også – virker artikkelen ikke å ha blitt kommentert av norske leger. Det kan tyde på at legene enten var enig med originalforfatteren, eller at de ikke hadde noen formening eller grunnlag for å diskutere de ulike artiklene. Det kan stemme med at det ikke foregikk noe særlig forskning ved fakultet i første halvdel av århundret – undervisning og formidling var det viktigste, som tidligere nevnt. Som et resultat av dette er det nødvendig å sammenligne de ulike premissgivende verkene i seg selv. Utgangspunktet blir at artiklene representerer oppdatert og gjeldene kunnskap selv om det var få stemmer som vurderte den.

Bennetts forklaring på tuberkelens natur stemmer overraskende godt med teorien om lymfatisk degenerasjon. Hufeland nevnte akkurat det samme angående feilernæring og fordøyelsesproblemer – det kunne føre til forandringer i chylus. Han nevnte derimot ikke stoffene albumin og fibrin, noe som kan tyde på at medisinen ble mer reduksjonistisk. Denne form for analyse av blodet var ny, spesielt for norske leger. Dette vitner om at nye metoder ble brukt til å bygge videre på etablert kunnskap.¹⁵⁹ En forklaring på at Bennett ikke nevner Hufeland som en bidragsyter til hans forståelse kan være Bennetts sterke motstand mot

¹⁵⁴ NMFL, 1853, 369.

¹⁵⁵ NMFL, 1855, 28.

¹⁵⁶ NMFL, 1855, 26; Forhandlinger i dNmS, 1858, 30.

¹⁵⁷ NMFL, 1853, 361.

¹⁵⁸ NMFL, 1855, 30.

¹⁵⁹ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 190.

årelating, som tidligere nevnt. Hufeland var nemlig sterk tilhenger av årelating i behandlingen av pasienter med tuberkulose.¹⁶⁰

Mens ernæringsforandringer virker å ha vært av sekundær betydning i teorien om lymfatisk degenerasjon, ble det tydelig i norske tidsskrifter at ernæringsforandringene kom til å få økt betydning, noe oppgaven skal belyse senere. Før det ble aktuelt, var det nemlig en medisinsk autoritet som kom til å avstå fra sin standardiserte oppfatning om sykdom. Dette ble naturligvis publisert i norske tidsskrifter og ble avgjørende for forståelsen av tuberkulose i Norge.

3.3 Virchow som humoralpatolog i Norsk Magazin for Lægevidenskaben.

I 1852 oversatte den eminente redaktøren – Frans Faye – en artikkel i det norske tidsskriftet NMFL. Virchows undersøkelser hadde vist at tuberkelens natur ikke alltid var en dyskrasi – en betennelsesvæske med spesielle egenskaper. Svulster kunne visstnok ofte omdannes til tuberkuløse tuberkler, spesielt i forbindelse med phthisis, eller «tæring».¹⁶¹ Når det gjaldt årsakene til phthisis måtte man derfor tenke annerledes.

For det første knyttet Virchow begrepet «dyskrasi» – som ble brukt i de tidligere nevnte årsakene – til humoralpatologien.¹⁶² Problemet var at arv la til grunn at noe potensielt sykdomsfremkallende lå i kroppen fra tidligere slekter. For han var ikke det uforenelig med humoralismen. Den gamle læren hadde nemlig et aksiom ifølge Virchow, nemlig at sykdommen var «permanent, om og latent».¹⁶³ Dette mente han derimot ikke kunne stemme med blodet. Blodet var variabelt i alle sine elementer og bestanddelene fornyet seg alltid – en lære som stemte med William Harveys oppdagelse i 1628 om at blodet sirkulerte. Hvis blodet skulle inneha en arvelig svakhet, måtte svakheten derfor komme fra faste organer eller vev.

I denne artikkelen virker det likevel som om han bygger videre på aksiomet fra humoralpatologien, som tross alt ikke hadde noe med væsker å gjøre. Det vesentlige var at sykdommen var «permanent, om og latent». Det var åpenbart en oppfatning om at humoralismen hadde andre læresetninger enn de som gjaldt væsker, og at disse kunne bygges videre på. Han åpnet nemlig for at: «*en permanent tilstand i blodet kun er tænkelig i det de nye elementer stedse kommer til stede i samme tilstand som de tidligere*». Hittil hadde man

¹⁶⁰ Hufeland, *a Treatise on the Scrofulous disease*, (Philadelphia: Carey, Lea & Carey, 1829), 94 og 162; Gotfredsen, *Medicinens historie* (København: Nyt Nordisk Forlag, 1973), 338.

¹⁶¹ NMFL, 1852, 790.

¹⁶² NMFL, 1852, 794, og 795.

¹⁶³ NMFL, 1852, 796.

angivelig lett etter en slik mulighet i blodet uten hell.¹⁶⁴ Derfor fulgte Virchow dette argumentet ved å stille spørsmål om blodets *moderorganer* kunne være opphavet til tuberkulosens arvelighet.

I 1852 var blodets opprinnelse i beinmargen ikke stadfestet enda, men ulike teorier kan ha floreret. Ernst Neumann (1834–1918) publiserte en rapport i 1868 hvor han nettopp forklarte beinmargens rolle. Før dette jobbet han med Virchow i Berlin.¹⁶⁵ Virchow trodde blodets moderorganer lå i det lymfatiske systems organer. Organene kunne være opphavet for en arvelig forstyrrelse, og derfor kunne det, med tanke på tuberkulosen, være nyttig å gå tilbake til den gamle teorien om *lymfatisk degenerasjon*.¹⁶⁶

Virchow hadde likevel stadfestet en vesentlig forskjell fra tidligere leger, ifølge han selv. Opprinnelsen til mange tuberkuloser var visstnok *inflammatorisk og lokal*.¹⁶⁷ «Opprinnelsen» må her forstås i lys av at sykdom ble ansett å ha flere årsaker. Interessant er det også at Virchow kombinerte humoralpatologien med sykdom som et lokalt fenomen i kroppen. Dette ble sett på som motsetninger. Foucault summerte skiftet mellom 1700-tallet og 1800-tallets medisin ved å poengtere forskjeller i spørsmål som ble stilt til pasienten. Fra «hva feiler det deg?» til «hvor gjør det vondt?».¹⁶⁸

Etter å ha forlatt diskusjonen om blodet og lymfatisk degenerasjon, reflekterte Virchow over noe annet han mente var fruktbart, nemlig en sammenligning mellom sinnssykdom og lungephthisis, og da i relasjon til det gamle konseptet om *locus minoris resistentiae* – enkelte organers sårbarhet for sykdom.¹⁶⁹ Det var ikke nødvendigvis sykdommen som gjorde hjernen eller lungene syke. Hjernen eller lungene kunne derimot gjøre blodet sykelig.¹⁷⁰

Virchows artikkel ble ikke kommentert av Faye til tross for at hans navn står i parentes i enden av teksten, hvilket tyder på at han oversatte eller redigerte den. Neste år ble artikkelen derimot kommentert av en lege som Faye samarbeidet med. Christian Thorvald Kierulf (1823–1874) ble reservelege ved fødselsstiftelsen i 1852, der Faye var overlege.¹⁷¹ Han hadde truffet Virchow i Würzburg på sin ett år lange vitenskapelige reise, som han hadde mottatt

¹⁶⁴ NMFL, 1852, 796.

¹⁶⁵ Cooper, «The Origins of Bone Marrow as the Seedbed of Our Blood», 115.

¹⁶⁶ NMFL 1852, 797.

¹⁶⁷ NMFL, 1852, 790.

¹⁶⁸ Schjøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 385.

¹⁶⁹ Lo Schiavo, mfl. «Locus minoris resistentiae: An old but still valid way of thinking in medicine».

¹⁷⁰ NMFL, 1852, 796.

¹⁷¹ Kobre, *Norges læger: 1800-1908: 2* (Kristiania: Centraltrykkeriet) 630.

stipend til å foreta.¹⁷² Reisen kan med andre ord ha hatt betydning for at ulike leger fikk dannet seg formeninger om den kunnskapen som sirkulerte– kunnskapen ble ikke bare passivt mottatt i magasinet.¹⁷³ Kierulf støttet teorien om en arvelig svekket tilstand av lungen, mens det i sjeldne tilfeller kunne være snakk om en arvelig humoral forandring av væsker. Et slikt tilfelle mente han å kunne stadfeste i en observert hund, der blodet inneholdt filarier – som i dag er et navn på en type rundormer – som stammet fra moren og faren.¹⁷⁴ Kierulf nevnte ikke teorien om lymfatisk degenerasjon, men virker å plassere seg i en mellomposisjon. Han utelukket ingenting.

I tilfellet med den observerte hunden virker det også som en forstyrrelse i blodstrømmen var det viktigste, og ikke kvantitetsforandringer, slik humoralpatologien vanligvis fremstilles. Dette kan også stemme med svenske legers oppfatninger.¹⁷⁵ Dette tyder derimot på at deler av læren fortsatte å være relevant. Det stemmer også med vesentlige kjennetegn på kroppsforståelsen på denne tiden. Helse og sykdom ble sett på som et resultat av et samspill mellom miljø og den enkeltes tilbøyelighet for sykdom. Alle deler av kroppen var relatert til hverandre, og en forandring i hjernen kunne føre til sykdom i magen og vice versa.¹⁷⁶

De nevnte artiklene gir et godt utgangspunkt for å vise at nye teorier kunne blandes sammen med etablerte forståelser. Det var ingen tvil om den humoralpatologiske rammeforståelsen til Virchow. En arvelig forandring av blodet kunne føre til sykdom. Arveligheten kunne bunne i blodets moderorganer– problemet med at blodet sirkulerte var dermed løst. Dette strider likevel ikke med oppfatningen om at Virchow fra rundt 1850 så på forandringer i cellen som årsak til sykdom. Grunnen til det er nettopp at arveligheten bunnet i en lokal svakhet i organer– som Virchow mente var bygget opp av celler.¹⁷⁷ Om han tok større avstand fra humoralpatologien utover 1850-tallet, tyder artikkelen i NMFL likevel på at læren ble spredd til Norge, og at den hadde stor innflytelse på hvordan tuberkulose ble forstått. Det tyder også på at leger som var talsmenn for ny kunnskap innen medisin, også var tidvis knyttet til humoralpatologien som rammeforståelse.

De neste delkapitlene vil vise at synet på årsakene til tuberkulosen forandret seg, samtidig som teorien om lymfatisk degenerasjon fortsatte å utgjøre en del av grunnlaget for

¹⁷² NMFL, 1853, 282.

¹⁷³ Grande, *Veien, sannheten og livet*, 46.

¹⁷⁴ NMFL, 1853, 374.

¹⁷⁵ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 71.

¹⁷⁶ Rosenberg, «Medicine, Meaning, and Social Change in Nineteenth-Century America», 5-6.

¹⁷⁷ Mayerl, Christina, mfl. «Atherosclerosis research from past to present», 96.

kunnskapen. Samtidig vil den vise at norske legers kulturelle påvirkning kom til syne i tidsskriftene, i større grad enn tidligere.

3.4 Endringer i betennelseslæren og ernæring som kulturelt fenomen.

I 1858 ble det konstatert i NMFL at *Ernæringsforandringer* var den viktigste påvirkningsfaktoren på betennelsesprosesser. Faye mente misbruk av alkohol sannsynligvis var en del av forklaringen på en arvelig feilernæring. En feilernæring som ikke nødvendigvis kunne føre til en direkte nedarving av en spesifikk sykdom. Det kunne derimot vise seg i et «kjendt ydre scrophuløst billede». Faye utdypet ikke hva han mente med det.¹⁷⁸

I dette tilfellet er Fayes kulturelle påvirkning tydelig. I 1842 vedtok stortinget et forbud mot brennevinssalg, samtidig som religiøse avholdsorganisasjoner ble opprettet rundt midten av århundret. Noen av grunnene til at foreningene oppstod var fordi de fungerte som sosiale fellesskap, men også fordi de hevdet økonomiske interesser og kunne påvirke staten.¹⁷⁹

Måteholdsbevegelsen ble ledet ovenfra av embetsmenn, mens totalavholdsbevegelsen ble en folkebevegelse.¹⁸⁰ Alkoholen ble sett på som et samfunnsproblem, hvilket viste seg i hvordan staten tok hånd om arbeidsledighetsproblemet.¹⁸¹ De arbeidsuvillige skulle skilles fra de verdige fattige, og løsgjengerne – ofte karakterisert som drukkenbolter – ble plassert i arbeidsanstalter.¹⁸²

Medisinprofesjonen ble sterkere knyttet til rettsapparatet gjennom ulike vedtak. Blant annet innføringen av en lege-sakkyndighet i retten gjorde at teorien om fysisk degenerasjon ble etablert som en sterk ide i samfunnet og knyttet til kriminalitet. Misbruk av alkohol ble sett på som begynnelsen på en arvelig degenerasjon av kroppen. I verste fall kunne slekter dø ut etter flere generasjoner.¹⁸³ Dette var også tilfelle i fransk medisin rundt 1830, der degenerasjonen ble knyttet i større grad til moral enn andre forhold.¹⁸⁴ I Norge ble et tilfelle av homoseksualitet hos en kvinne også omtalt som et slikt resultat. At moren var «rar av seg», var et «fingerpek» på den arvelige degenerasjonen.¹⁸⁵

¹⁷⁸ NMFL, 1862, 8.

¹⁷⁹ Myhre, *Norsk historie 1814-1905* (Oslo: Samlaget, 2012), 158-160.

¹⁸⁰ Schrumph, «*Berus eder!*» (Oslo: Unipax, 2003), 51.

¹⁸¹ Schrumph, «*Berus eder!*» (Oslo: Unipax, 2003), 48-49.

¹⁸² Juterud, «En Ødelæggende Concurance mod Fattigfolk», 118.

¹⁸³ Skålevåg, *Utilregnelighet* (Oslo: Pax, 2016), 101; Schaanning, *kampen om den forbryterske sjel* (Oslo: Unipub, 2002), 123.

¹⁸⁴ Cartron, «Degeneration and “Alienism” in Early Nineteenth-Century France», 159.

¹⁸⁵ *Medicinsk revue*, 1896, 286-287.

Faye var sterkt knyttet til denne kulturen blant annet fordi han var medlem i måteholdsforeningen i Christiania og den norske Forening mot Brændeviinsdrik. Foreningene ble grunnlagt på 1840-tallet og var pådrivere for lovpålagte reguleringer– Faye hatet visstnok all form for beruselse.¹⁸⁶ Med personer som Anton Martin Schweigaard, Frederik Stang og Johan Sebastian Welhaven var Faye tilknyttet en gruppe mennesker som var konservative i synet på alkohol, og som hadde stor innflytelse på politikken og kulturen.¹⁸⁷ I artiklene som tidligere har blitt gjennomgått har ikke alkohol vært nevnt som en årsak til ernæringsforandringer eller blodforandringer. Det er derfor legitimt å spørre seg hvorvidt denne vektleggingen var et særegent norsk fenomen eller ikke, særlig med tanke på at Norge hadde en av de mest omfattende avholdsbevegelser i verden.¹⁸⁸

I en artikkel fra NMFL i 1853 kan det muligens finnes et svar på dette. Da ble det publisert et utdrag fra en bok av den svenske legen Magnus Huss om alkoholsykdom. Man fant meget sjeldent tuberkel-svindsot hos drankere. En tuberkelprosess kunne likevel av og til ha forekommet. Det ble derfor konstatert at det ikke fantes bevis for at brennevin var et middel mot tuberkelsykdom, som enkelte hadde påstått.¹⁸⁹ At misbruk av alkohol skulle ha *medført* sykdommen, ble ikke vurdert i det hele tatt. Derimot ble det poengtert at Huss forsøkte – ved fysiologisk-kjemisk metode – å påvise hvorvidt alkoholmisbruk kunne føre til blodforandringer. Dette hadde ikke ført til resultater etter gjentatte forsøk.¹⁹⁰ Med andre ord virker det som enkelte leger forsøkte å finne ut av hvorvidt det var en sammenheng mellom alkoholbruk og enkelte sykdommer. Den nevnte artikkelen tyder på at det var vanskelig å finne noe grunnlag for det. Når Faye valgte å poengtere at det «neppe tør betvivles» at misbruk av spirituososa kunne bidra til sykelige ernæringsforandringer, som igjen førte til et «kjendt ydre scrophuløst billede», vitner det om noe vesentlig. Sykdomsteorier ble ikke bare mottatt fra kontinentet i sin opprinnelige form. Teoriene ble også ble også kulturelt påvirket.

Ernæring som kulturelt fenomen har blitt studert i et idehistorisk perspektiv i Sverige. I starten av 1800-tallet var konservering og bevaring av mat sjelden eller aldri et tema i forbindelse med sykdom. Utover århundret ble derimot visse typer mat sett på som skadelig fordi det trengte inn i kroppen– en refleksjon av endringer i hvordan kroppen ble trudd å interagere

¹⁸⁶ Fuglum, *Kampen om alkoholen i Norge 1816–1904* (Oslo: Universitetsforlaget, 1972), 220.

¹⁸⁷ Fuglum, *Kampen om alkoholen i Norge 1816–1904* (Oslo: Universitetsforlaget, 1972), 94 og 253.

¹⁸⁸ Aasland, «Alkoholismens kulturhistorie».

¹⁸⁹ NMFL, 1853, 104

¹⁹⁰ NMFL, 1853, 106.

med miljøet.¹⁹¹ I forbindelse med tuberkulosen i Norge virker det derimot som om mangel på visse næringsstoffer og mat var det viktigste. Rundt 1860 – da ernæring fikk økt betydning – hadde industrialiseringen begynt i Norge. Dette var ikke tilfeldig, blant annet fordi medisinfaget ble utviklet parallelt med staten. Ernæringsforandringer var knyttet spesifikt til industrialisering blant annet gjennom avstanden mellom kjøper og produsent. Det ble færre som produserte egen mat, og veien fra produsent til kjøper innebar en risiko for forurensning. Hvis ren mat likevel kom frem til byene, var slaktning, prosessering og pakking trudd å ha negativ effekt på kvaliteten. I byene var det i tillegg vanskelig å finne gode metoder for å lagre mat over tid.¹⁹² Det ble et gap mellom leger og allmuen om hva som var fornuftig å spise.¹⁹³

Det var tydelig i NMFL at ernæringsforandringer hadde erstattet tidligere utgangspunkt i betennelseslæren, nemlig at prosessen var grunnleggende humoralsk eller nevropatologisk. Sirkulasjonsforandringer var heller ikke det mest vesentlige lenger. Blastemteorien fra kontinentet var visstnok også feil, og bunnet i gale observasjoner. Det man trudde var «blastem» var angivelig bare puss. En spesifikk betennelsesvæske som karakteriserte en viss blodforandring, eksisterte iallfall ikke.¹⁹⁴

Til tross for endringene i betennelseslæren ble ikke forståelsen av tuberkulose klarere. De første årene av 1860-tallet var det stor usikkerhet. Enkelte mente at sykdommen lignet på spedalskheten. I det ene tilfellet var det en familiesykdom, andre ganger viste den seg som direkte arvelig.¹⁹⁵ Etter hvert begynte også tvilen rundt arveligheten å melde seg.¹⁹⁶ Faye var en av dem som var mest skeptisk. I 1862 mente Faye at begrepet skrofulose egentlig kunne forkastes, fordi det var vanskelig å finne den spesifikke sykdomsprosessen bak tilstanden. Han forlangte mer enn feilernæring som årsak. Lokale onder måtte ikke ses uavhengig av en allmenn sykdomstilstand, og hvorvidt cellepatologien ville bringe den praktiske medisinen en bedre fremtid var for tidlig å si noe om.¹⁹⁷

Han mente derfor fortsatt at et en *primær* abnorm blod- og lymfesammensetning, forårsaket av ernæringsforhold, fortsatt kunne være årsak til skrofulose. *Senere* kunne dette føre til en abnorm celleforandring. Grunnlaget for teorien var blant annet mange tilfeller av dokumentert

¹⁹¹ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 110-111.

¹⁹² Heggie, «Food», 64.

¹⁹³ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 111.

¹⁹⁴ NMFL, 1858, 789.

¹⁹⁵ NMFL, 1860, 838.

¹⁹⁶ NMFL, 1862, 11.

¹⁹⁷ NMFL, 1862, 3.

abnorm væskeblanding i små barn, og denne væskens skarphet.¹⁹⁸ Fayes kritiske blikk mot cellepatologien kan sammenlignes med Bennetts utsagn om at cellepatologien ikke burde bli altomfattende slik humoralpatologien hadde vært. Dette var ikke et uvitenskapelig standpunkt, men det kan virke uvitenskapelig sett i lys av dagens kunnskap.

3.5 Konklusjon

Frem til midten av 1840-tallet ble teorien om lymfatisk degenerasjon formidlet i norske tidsskrifter. Den var knyttet til humoralpatologien og opprinnelig fra Tyskland. Teorien ble ikke kritisert eller forkastet av norske leger, hvilket tyder på at den sto støtt– Norge drev ikke med medisinsk forskning på den tiden. Virchow ble oppfattet som en tilhenger av humoralpatologien i forbindelse med phthisis i 1852. Hans tro på at man muligens burde gå tilbake til lymfatisk degenerasjon vitner også om at teorien hadde vitenskapelig kredibilitet. Likevel ble det sådd tvil rundt en arvelig forandring av væskene av den norske legen Christian Kierulf– han kunne bare forestille seg ett tilfelle hvor det var sannsynlig.

Forstyrret menstruasjon ble også sett på som en mulig årsak på grunn av det foekom enkelte ganger i kombinasjon med blodspytting. Samtidig begynte læren om kjemiske blodforandringer – i likhet med Rokitansky og Andrals teorier – å spres internasjonalt og var bærende for norske leger. Disse teoriene tok utgangspunkt i ernæringsforandringer. Dette var ikke noe nytt, og baserte seg på tidligere kunnskap om sykdommen. Betydningen av ernæring gikk derimot fra å være av sekundær betydning til å bli primær årsak til betennelse. Mens enkelte leger så en sammenheng mellom kvantitetsforskjeller i stoffer i blodet, og hva slags mat som burde spises, ble Fayes kulturelle påvirkning tydelig i Norge. Ifølge Faye var overdreven alkoholbruk sannsynligvis en del av denne feilernæringen. Det var også store likheter mellom lymfatisk degenerasjon og den nye formen for blodforandring. Forskjellen virker å ha ligget i en mer reduksjonistisk analyse av ulike stoffer i blodet, nemlig fibrin, albumin og chylus.

På samme måte som Faye mente at blodets sammensetning var årsak til barsel-feberen, var Bennett overbevist om at tuberkelen var et resultat av betennelsesvæske, skapt av en abnorm sammensetning av fibrin i blodet. Med andre ord hadde Bennetts forklaring på tuberkulosen i 1953 likheter med Fayes mer generelle årsaks-teori, og lignet på Rokitansky og Andrals teorier. Hovedforskjellen var at Bennett mente han hadde klart å skille det tuberkuløse eksudatet fra andre lignende betennelsesvæsker. Andre norske leger støttet ernæringen som

¹⁹⁸ NMFL, 1862, 4 og 7.

årsak, men var også tidvis åpen for humoralpatologi. Mens Bennett mente at ernæringsendringer var årsaken til blodforandringene til tuberkulosen, mente Faye at miasmer kunne være årsaken til blodforandringene til barsel-feberen. Med andre ord ble blodforandringer sett på som årsak til sykdom uavhengig om teorien ble supplert med ernæringsforandringer, miasme eller endringer i det lymfatiske system. Selv om Faye var tilhenger av miasme, virker han ikke å ha uttrykt dette i forbindelse med tuberkulose.

4 Miasme og tuberkulose

Denne delen av oppgaven vil se nærmere på hvordan miasme var knyttet til tuberkulose, og hvilken relasjon miasme hadde til den etablerte medisinske markedsplassen. Generelle betraktninger er relevant, men også spesifikke beskrivelser av miasme i forbindelse med tuberkulose.

I 1867 ble forsøk på å overføre tuberkelmaterie til en kanin kommentert i NMFL. Fordi kaninen hadde fått tuberkulose, ble diskursen rundt tuberkulosen også endret i retning smitte. Dette var også året da NMFL fikk en ny redaksjon, og andelen artikler som ble kommentert og redigert av Faye sank. Ulike forsøk på dyr kan sies å ha hatt påvirkning på denne endringen. Den nye redaksjonen hadde også utdannet seg senere enn den forrige redaksjonen. I tillegg var det fortsatt usikkerhet knyttet til den eksakte betennelseslæren til tuberkulosen, men den hadde beveget seg lengre vekk fra blodet som primærårsak.

Diskusjoner om miasme og tuberkulose forekom sjeldent før 1865. At både spedalskheten og koleraen ble diskutert i forbindelse med miasme er godt kjent.¹⁹⁹ Det var også flere leger som mente det var likheter mellom phthisis og andre sykdommer, men konkrete tilfeller der miasme og tuberkulose forekommer samtidig i tidsskriftene var sjeldent, dog ikke uten unntak. I 1844, mens Faye var lege i Skien hadde han visstnok funnet en av årsakene til at det var så få tilfeller av phthisis i byen, nemlig den frie luftstrømmen. Den nærliggende elven bidro til dette, og beliggenheten beskrev han derfor som sunn. Han påpekte likevel at det mest sannsynlig var andre ukjente årsaker som også bidro til den lave forekomsten.²⁰⁰

Generelle betraktninger om miasme forekom oftere. Miasmelære var ikke utelukkende motstridende med andre former for smitteteorier.²⁰¹ I 1849 ble det argumentert for at sykdommer kunne utbre seg både ved miasme og contagium. Kolera og tyfus var visstnok

¹⁹⁹ NMFL, 1858 og 1854.

²⁰⁰ NMFL, 1844, 249 og 234

²⁰¹ Nielsen, *Mennesker, makt og mikrober* (Bergen: Fagbokforlaget, 2008), 12.

eksempler på dette.²⁰² Dårlig luft ble i 1835 tenkt å kunne feste seg til ulike farger på klær. Fibrene i klærne var ikke det viktigste– fargen alene hadde betydning. Sorte klær ble tenkt å tiltrekke seg dårligere luft i større grad enn hvite klær, og det ble derfor diskutert om ikke sykehus, fengsler og andre bygninger burde få hvit farge. Dette var relevant i forbindelse med epidemier og kontagiøse sykdommer, der menneskers utåndinger kunne forplantes fra individ til individ gjennom klærne.²⁰³

Årsakene til hvorfor diskusjoner rundt miasme og tuberkulose forekom så sjelden opp til 1865 kan være flere. Virchows og Rokitanskys tilknytning til humoralpatologi og deres innflytelse på norske leger som Faye, Boeck og Danielssen hadde betydning. Samtidig var ikke miasme utelukket for Faye når det gjaldt barsel-feber. En annen grunn kan være at tuberkulose aldri ble definert som en epidemi. I *alle* heftene fra NMFL på 1800-tallet ble tuberkulose aldri definert som en epidemisk sykdom. Det ble nemlig ført statistisk oversikt over «Dødsfald af epidemiske Sygdomme» hvert eneste år, hvor hverken tuberkulose, lungesvindsot eller phthisis ble kategorisert. Sykdommen ble med andre ord lenge oppfattet som å ikke være smittsom.²⁰⁴

Motsatt kan miasme sies å ha blitt mer relevant etter ulike vellykkede forsøk på dyr, nettopp fordi bakterien ikke var oppdaget enda og dens spesifikke natur ikke var bevist. Det var også i andre halvdel av 1800-tallet at tuberkulose ble en mer fremtredende sykdom i Norge. Den norske legen Ernst Ferdinand Lochmann (1820–1891) mente i 1868 at tuberkulosens spesifikke natur ikke kunne bevises enda.²⁰⁵ I samme diskusjon tvilte en annen norsk lege på kontagiositeten til phthisis. Han mente ingen hadde beviser mot at personer kunne «absorbere» *miasmer* som kom fra syke personers *slimhinner og hud*, ved tett samvær i en seng for eksempel.²⁰⁶ Uavhengig av at sykdommen hadde blitt overført til dyr, ble det argumentert for at arvelighet og spontan opptreden av tuberkulose fortsatt var relevant.²⁰⁷ Det kan sies å være et paradoks med tanke på at miasme antas å ha blitt mindre relevant i andre halvdel av 1800-tallet.²⁰⁸ En forklaring på dette kan være at miasmelæren gikk fra å være forbundet med råttne natur, stillestående vann etc., til å bli sentrert rundt hverdagsskitt, og derfor mer kompatibel med sykdom slik de artet seg i tettbebygde steder. I USA ble gass fra

²⁰² NMFL, 1849, 575.

²⁰³ Eyr, 1835, 70.

²⁰⁴ Moseng, «Tuberkulose: Kampen mot bekjempelsen», 44.

²⁰⁵ Forhandlinger i dNmS, 1868, 152.

²⁰⁶ Forhandlinger i dNmS, 1868, 149.

²⁰⁷ NMFL, 1867, 325.

²⁰⁸ Schjøtz, *Viljen til Liv* (Oslo: Samlaget, 2017), 64.

kloakkanlegg tidvis sett på som menneskeskapt miasme før bakteriologien.²⁰⁹ Sekret, kroppsutsondringer og annet hverdagsskitt som kunne trenge inn i kroppen ble sett på som skadelig, og «stank» ble i flere tilfeller også forbundet med hverdagsskitt i Sverige.²¹⁰

En dansk lege ved navn Julius Petersen ble referert til i NMFL ved slutten av 1860-tallet. Han gav ut en avhandling om «lungesvindens og Tuberculosens omtvistede Contagiøsitet og Inoculabilitet» i 1869. Han nevner interessant nok ikke miasme noe sted. Klimaets påvirkning blir viet et par sider, men bare i sammenheng med kontagiøsitet.²¹¹ Avhandlingen kan likevel være en kilde til oppfatninger om hvorfor miasme ikke ble vurdert i forbindelse med tuberkulose.

Oppgaven er interessant fordi den ble laget etter 1865, samtidig som bakteriologiens resultater fortsatt lå flere år frem i tid. Ifølge Petersen var Rene Laennec sterkt tvilende til tuberkulose som kontagiøs.²¹² Laennec var som nevnt den første som foreslo at alle tilfeller med tuberkler burde ses på som samme sykdom. Broussais var en av de fremste representantene for at sykdommer skyldtes inflammasjon ved starten av århundret. Ifølge Petersen benektet Broussais enhver form for smitte i forbindelse med tuberkulose.²¹³ Virchow var heller ikke tilhenger av smitte som årsak til tuberkulose i denne perioden.²¹⁴ Hvis de mest fremtredende legene benektet contagium og heller satte søkelys på andre områder, som oppgaven har vist, kan det bidra til å forklare hvorfor miasme ikke ble ansett som årsaksforklaring.

Petersen tok et historisk tilbakeblikk der han kommenterte en rekke legers oppfatninger. Han mente det ble et veiskille rundt 1750, der tvil rundt contagiøsiteten ble gradvis sterkere.²¹⁵ Med andre ord kan miasme oftere ha vært forbundet med tuberkulose før 1800-tallet. Samtidig kan opphosting av blod ha fått større oppmerksomhet også da.²¹⁶ Petersen konkluderer med at phthisis må betraktes som smittsom gjennom contagion, men at det for tuberkulosen sin del var mer usikkert. Tuberkulosen var visstnok hovedsakelig en betennelsesykdom.²¹⁷

²⁰⁹ Baldwin, «How night air became good air», 416-417.

²¹⁰ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 132.

²¹¹ Petersen, *Lungesvindens og tuberculosens omtvistede Contagiøsitet*, 27-28.

²¹² Petersen, *Lungesvindens og tuberculosens omtvistede Contagiøsitet*, 13.

²¹³ Petersen, *Lungesvindens og tuberculosens omtvistede Contagiøsitet*, 12.

²¹⁴ Bynum, *Spitting blood* (Oxford: Oxford University Press, 2012), 98.

²¹⁵ Petersen, *Lungesvindens og tuberculosens omtvistede Contagiøsitet*, 8-9.

²¹⁶ Pagel, «HUMORAL PATHOLOGY: A Lingering Anachronism in the History of Tuberculosis».

²¹⁷ Petersen, *Lungesvindens og tuberculosens omtvistede Contagiøsitet*, 34, 109 og 121.

At miasme sluttet å være relevant i forbindelse med tuberkulose når bakterien ble oppdaget er velkjent. Samtidig kan det ha skjedd av en helt annen grunn— læren var allerede gammeldags på grunn av endringer i kroppoppfatninger.²¹⁸

5 Tuberkulose— kaotisk, tydelig, medisinsk eller kulturell?

Kunnskapsgrunnlagene bak årsakene til tuberkulose var mangfoldige. De medisinske tidsskriftene ble et sosialt medium for mottakelse av ny kunnskap fra ledende medisinske miljøer på kontinentet. Kombinert med legenes vitenskapelige reiser, ble denne sirkulasjonen avgjørende for å kunne skape et grunnlag for tuberkulose i Norge. Sirkulasjonen var derimot også en del av selve fundamentet. Deler av grunnlaget kan derfor kalles medie- og nettverksforutsetninger.

Norge var et land i periferien. Dette gjenspeilet seg på flere måter. For det første gjenspeilet det seg i den politiske og kulturelle situasjonen som Norge befant seg i, men også i kulturelle, politiske og sosiale aspekter på kontinentet. Vitenskapelig kredibilitet og sosial status, en politikk som styrket legenes rolle i samfunnet, samt en sentralisering som samlet miljøer og kunnskap var avgjørende. For det andre gjenspeilet det seg i kunnskapen— hvilken informasjon og hvordan den ble formidlet. Norske leger var i større grad mottakere enn skapere av kunnskap. Temaer om redaktørens spesialområder ble viet mye plass i tidsskriftene. Tuberkulose var ikke et av spesialområdene, hvilket hadde betydning for hvordan legene forholdt seg til ny kunnskap om sykdommen.

At Norge var et land i periferien gjenspeilet seg nettopp i at norske leger sjeldent kritiserte eller diskuterte den nye kunnskapen om tuberkulose fra kontinentet. Anmeldelser og utdrag ble formidlet mest mulig i sin originale form. Endringer i kunnskapen og diskusjoner i Norge kom oftest som et resultat av at den først hadde blitt endret på kontinentet. Dette var avgjørende for kunnskapen om tuberkulose og utgjorde derfor en del av grunnlaget. Norske leger kan derfor sies å ha vært relativt passive mottakere av ny kunnskap, dog med unntak. Faye virket tidvis å være i opposisjon, spesielt da grunnlaget var tynnest. Andre norske leger brukte aktivt de nye metodene og teoriene fra kontinentet i forbindelse med andre sykdommer, men det var få diskusjoner rundt de samme årsakene i forbindelse med tuberkulose. At Faye hadde en bred interesse, var godt kjent i samtiden.

På den ene siden virker årsaksteoriene aldri å ha vært spikret ordentlig fast. Samtidig virker humoralpatologien å ha utgjort en stor del av grunnlaget frem til rundt midten av 1860-tallet,

²¹⁸ Drakman, *När kroppen slöt seg och blev fast*, 173.

selv om læren ble kombinert med solidarpatologi. Fra å være teoretisk forankret gikk humoralpatologien gradvis til å bli praktisk relevant i forbindelse med ulike teorier om betennelseslære. I denne perioden var det likevel individuelle forskjeller blant norske leger når det gjaldt hvorvidt man skulle vektlegge læren som teoretisk rammeverk. Samtidig var kjemiske blodforandringer som sykdomsårsak godt etablert i det medisinske landskapet. Både medisinske og kulturelle faktorer, samt muligens endringer i kroppoppfatninger utgjorde grunnlaget for ernæring som årsak. En svekkelse av kunnskapsgrunnlaget, kombinert med forsøk på dyr og idehistoriske forutsetninger, var derimot avgjørende for de få diskusjonene om miasme som forkom. Arv var en del av kunnskapsgrunnlaget for alle de nevnte årsaksteoriene. Det var likevel uenigheter rundt hva som ble nedarvet; væskeforandringer, ernæringsforstyrrelser, svakheter i lokale organer, eller en generell degenerasjon av kroppen.

Med andre ord bunnet selve årsaks-teoriene i etablert medisinsk og kulturell kunnskap, i tillegg til andre politiske, kulturelle og sosiale aspekter. Nye medisinske metoder – som kjemiske analyser av blod – ble brukt til bygge på tidligere kunnskap. Økt kunnskap om anatomiske prosesser var også avgjørende. I relasjon til den innledende debatten mener jeg oppgaven viser at forståelsen av tuberkulose var tydeligere enn den har blitt fremstilt.

Samtidig var kunnskapsgrunnlaget komplekst og i endring – hverken årsakene eller kunnskapsgrunnlaget sto støtt over tid. Dette mener jeg oppgaven har fått frem fordi den har vektlagt humoralpatologi og miasme i lys av den medisinske markedsplassen.

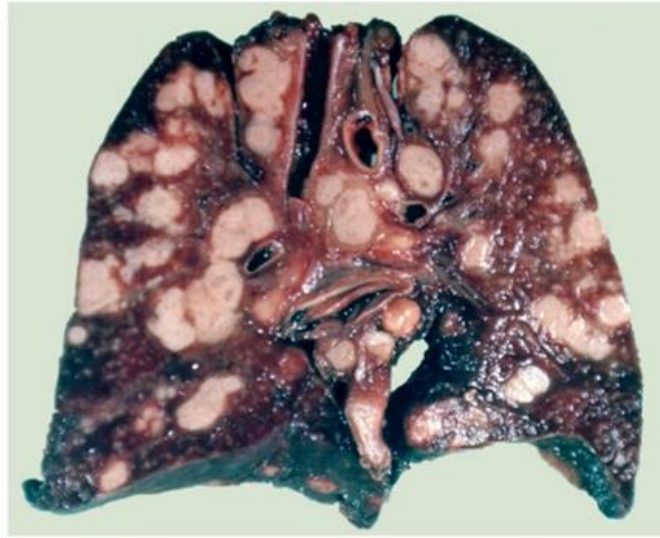
Vedlegg 1: medisinske begreper²¹⁹

<i>Serumalbumin</i>	Albuminproteiner som finnes i blodplasma.
<i>Anatomi</i>	Læren om kroppsdelenes normale oppbygning.
<i>Arteritt</i>	Betennelse i en vegg i pulsåren.
<i>Betennelse</i>	Et vevs lokale reaksjon på en skade. Det skadede området tiltrekker seg hvite blodceller og bindevevsceller for å fjerne ødelagt vev og danne nytt.
<i>Celler</i>	Den minste enheten for liv, som alle organismer er bygd opp av.
<i>Dyskrasi</i>	Et uttrykk for sykdom generelt, som ble brukt inntil midten av 1800-tallet, ofte i forbindelse med blodsykdommer.
<i>Eksudat</i>	Betennelsesvæske.
<i>Etiologi</i>	Læren om sykdommens årsaker.
<i>Fibrin</i>	Et protein som utfelles som en trevlet masse av fibre i blod ved blodets koagulasjon.
<i>Fysiologi</i>	Læren om hvordan levende organismer og deres organer og celler fungerer.
<i>Histologi</i>	Læren om den normale oppbygningen av kroppsvev, dvs. den mikroskopiske anatomien.
<i>Kapillarer</i>	Kroppens minste blodårer.
<i>Koagulasjon</i>	En prosess der blod klumper seg ved skade i blodårenes vegger.
<i>Chylus</i>	En melkeaktig lymfesaft fra tynntarmområdet med høyt fettinnhold.
<i>Lymfe</i>	Væske som er kommet inn i lymfeårene— en klar, fargeløs væske som ligner fortynnet blodplasma.

²¹⁹ Definisjonene er basert på oppslagsverket Store Medisinske Leksikon (Hentet 7. mai 2022 fra <http://sml.snø.no>)

<i>Inflammasjon</i>	Se betennelse.
<i>Puss</i>	En vanligvis blekgul eller grønn, kremaktig væske som produseres ved infeksjoner og betennelser.
<i>Suppurasjon</i>	Se puss.
<i>Sykdomsdisposisjon</i>	Et individs tilbøyelighet/høyere risiko for å få en spesiell sykdom.
<i>Patologi</i>	Læren om sykdommene, og hvordan de skader og forandrer vev.
<i>Vev</i>	Celleforbindelser med samme spesifikke funksjon.

Vedlegg 2



<https://doi.org/10.1007/s12024-019-00161-y>

Tuberkler. Lilli Stephenson & Roger W. Byard, 2019

Vedlegg 3: epost



Jan-Erik Berdal

on 02.03, 10:21

Øyvind Flatin ↕

📧 Svar alle | ▼

Hei Øyvind,

Inflammasjon er en reaksjon som oppstår når kroppen utsettes for en skade eller et infeksjøst agens som f.eks tuberkulosebakterien. Ved inflammasjon utvides blodårer(kapillærer), som i huden gir rødme, og økt varme, blodvæske lekker ut i vevet og gir hevelse, det oppstår smerte og man holder gjerne område i ro (rubor, calor, tumor, functio laesa). Inflammasjonen kan også føre til vevshenfall, det dannes da puss som avkapsles mot omliggende friskt vev (typisk for infeksjon med gul stafylokokker). Det kalles en abscess. Er den overfladisk under huden syns den, men abscesser kan også dannes i indre organer. Ved tuberkulose (men også ved enkelte andre infeksjoner som brucellose, eller rundt fremmedlegmer eks glassplint) dannes en spesiell inflammasjonsreaksjon, en såkalt granulomatøs betennelse der spesielle betennelsesceller (makrofager, epiteloïdceller, kjempeceller) omkapsler tuberkel bacillene og holder dem innelåst i granulomet. Inne i senteret av granulomet kan det dann seg såkalt ostet nekrose som er mer fast formet vevshenfall. Granulomet er en mikroskopisk størrelse, mao noe som sees i mikroskop. En tuberkel (tuberkulom bruks synonymt eller betegener et større konglomerat av tuberkler) er en makroskopisk størrelse, kan mao sees med det blotte øyet og brukes om et vevsområde som er makroskopisk omdannet av tuberkulosen, med masse mikroskopiske granulomer, områder med sammensmeltede ostete nekroser og nydannet bindevev (fibrose). Tuberkelen (tuberkulomet) er avkapslet fra normalt vev men avkapslingen kan brytes, og man får spredning av tuberkulosen over i nytt tilliggende vev. Et eksempel er en tuberkel i hjernen (som har dannet seg etter utsæd av tuberkelbacillen dit, som "løser seg" opp eller "lekker" og gir opphav til tuberkuløs meningitt (hjernehinnebetennelse) med høy akutt/subakutt dødelighet). En nodulus er en rent anatomisk beskrivelse- en "knote" og brukes mest om runde fortetninger sett på røntgen av lungene. En nodulus kan representere en tuberkel men kan også være f.eks kreft. Corpuscel brukes ikke som term nå, og jeg er usikker på hvordan begrepet ble brukt tidligere.

Mvh

Jan erik berdal

Kilder

Tidsskrifter

Eyr: et medicinsk Tidsskrift. Christiania. 1826, 1828, 1831 og 1835.

Forhandlinger i Det norske medicinske selskab. Christiania, 1858 og 1868.

Norsk Magazin for Lægevidenskaben. Christiania. 1844, 1849, 1852-1853, 1855, 1857-1858, 1860, 1862-1863, 1870 og 1877.

Ugeskrift for Medicin og Pharmacie. Bergen. 1842-1843.

Bøger og avhandling

Bennett, John Hughes. *The pathology and treatment of pulmonary tuberculosis.* Edinburgh: Sutherland and Knox, 1853.

- *Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine.* Edinburgh: Adam and Charles Black, 1868.

Hufeland, Christoph Wilhelm. *A Treatise on the Scropulous Disease.* Philadelphia: Carey, Lea & Carey, 1829.

Petersen, Julius. *Lungesvindotens og Tuberculosens omtvistede Contagiøsitet og Inoculabilitet.* Ph.d. -avhandling. Kjøbenhavn Universitet, 1869.

LITTERATUR

- Aagaard, Sverre. *Et studium av farmasiens historie*. Oslo: Eget forlag, 1952.
- Aasland, Olaf Gjerløw. «Alkoholismens kulturhistorie». *Tidsskrift for den Norske legeforening* no. 24 (2003): 3623.
- Baldwin, Peter. «How Night Air Became Good Air, 1776–1930». *Environmental history* 8 no. 3 (2003): 412-429.
- Bignold, Leon P., Brian L.D Coghlan, Hubertus P.A Jersmann. «Virchow's “Cellular Pathology” 150 years later». *Seminars in diagnostic pathology* 25 no. 3 (2008): 140-146.
- Blom, Ida. «Vann - fra fare til forebygging?». *Tidsskrift for kulturforskning* 5 no. 2 (2006): 5-19.
- Broman, Thomas H. *The Transformation of German Academic Medicine, 1750–1820*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Burke, Peter. *The social history of knowledge*. USA, Malden: Blackwell Publishers Ltd.
- Bynum, Helen. *Spitting blood: the history of tuberculosis*. Oxford: Oxford University Press, 2012.
- Bynum, William; Roy Porter. *Companion encyclopedia of the history of medicine: vol. 1: Volume 1*. New York: Routledge, 1993.
- Cartron, Laure. «Degeneration and “Alienism” in Early Nineteenth-Century France». I *Heredity Produced: At the Crossroads of Biology, Politics, and Culture, 1500-1870*, redigert av Staffan Müller-Wille og Hans-Jörg Rheinberger.
- Cooper, Barry. «The Origins of Bone Marrow as the Seedbed of Our Blood: From Antiquity to the Time of Osler». *Baylor University Medical Center Proceedings* 24 no. 2 (2011): 115-118.
- Daniel, Thomas, M. «The history of tuberculosis». *Respiratory medicine*. 100 no. 11 (2006): 1862-1870.
- Driggers, Edward. «“A clue in a labyrinth:” The medico-chemistry of the stone in the life of Edward Darrell Smith». *Journal of medical biography*. 28 no. 4 (2020): 232-245.

- Eisenberg, Leon. «Rudolf Ludwig Karl Virchow, where are you now that we need you»? *The American journal of medicine*. 77 no. 3 (1984): 524-532.
- Foucault, Michel. *The Archeology of Knowledge*. New York: Pantheon Books, 1972. Oversatt av Alan Mark Sheridan-Smith.
- *Seksualitetens historie I Viljen til viten*. Oslo: Pax Forlag, 1999. Oversatt av Espen Schaanning.
- Fuglum, Per. *Kampen om alkoholen i Norge 1816–1904*. Oslo: Universitetsforlaget, 1972.
- Gotfredsen, Evard. *Medicinens historie*. København: Nyt Nordisk Forlag, 1973.
- Gradmann, Christoph. *Laboratory disease: Robert Kochs medical bacteriology*. Baltimore: John Hopkins University Press, 2009.
- «Bacteriology: Microbes and disease, 1870–2000». I *The Routledge History of Disease*, redigert av Mark Jackson, 378-401. New York: Routledge, 2017.
- Grande, Jan. *Veien, sannheten og livet: norske medisineres vitenskapelige moderniseringsarbeid ca. 1840-1880*. Ph.d. -avhandling. NTNU, 2003.
- Haave, Per. *I medisinenes sentrum: Den norske legeforening og spesialistregimet gjennom hundre år*. Oslo: Unipub, 2011.
- Hamran, Olav; Hege Roll-Hansen. *Riktig medisin?: en historie om apotekvesenet*. Oslo: Pax, 2010.
- Heggie, Vanessa. «Food». I *A cultural history of medicine in the age of empire*. Redigert av Jonathan Reinartz, 63-89. London: Bloomsbury academic, 2021.
- Holmberg, Susann. *Contracting Knowledge: venereal disease in Eighteenth-Century Norway*. Ph.d. -avhandling. UIO, 2020.
- Hwa, Charlotte, William C. Aird. «The history of the capillary wall: doctors, discoveries, and debates». *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 293 no. 5 (2007): 2667-2679.
- Jarcho, Saul. «John Hunter on inflammation». *The American journal of cardiology* 26 no. 6 (1970): 615-618.

- Jewson, Nicholas. «The disappearance of the sick-man from medical cosmology, 1770–1870». *International journal of epidemiology* 38 no. 3 (2009): 622–633.
- Johnsen, Egil Børre, Trond Berg Eriksen. (red.). *Norsk litteraturhistorie: sakprosa fra 1750 til 1995: B. 1: 1750-1920*. Oslo: Universitetsforlaget, 1998.
- Judge, Joan. «What is the History of Knowledge? by Peter Bruke». *Canadian journal of history* 52 no. 1 (2017): 182-184.
- Juterud, Caroline. «"En Ødelæggende Concurance mod Fattigfolk": tvangsarbeid i Kristiania på 1800-tallet». *Arbeiderhistorie* (2016): 115-133.
- Kampen, Kim R. «The discovery and early understanding of leukemia». *Leukemia research* 36 no. 1 (2011): 6-13.
- King, Lester S. «The blood-letting controversy: a study in the scientific method». *Bulletin of the history of medicine* 35 no. 1 (1961): 1-13.
- Kobro, Isak. *Norges læger: 1800-1908: 2*. Kristiania: Centraltrykkeriet, 1915.
- Larsen, Øyvind; Magne Nylenna. *Eyr – portrett av et tidsskrift*. Oslo: Det norske medicinske Selskab, 2015.
- Ley, Klaus. «History of Inflammation Research». I *Physiology of Inflammation*, 1-10. New York: Springer, 2001.
- Lie Kveim, Anne Helene. *Radesykens tilblivelse: historien om en sykdom*. Ph.d. -avhandling. UIO, 2008.
- «Fra den norske radesyken til de prostituertes syfilis: glimt fra en sykdoms historie». *Sykepleien forskning* no. 2 (2009): 100-102.
- Lo Schiavo, Ada; Eleonora Ruocco; Teresa Russo; Gabriella Brancaccio. «Locus minoris resistentiae: An old but still valid way of thinking in medicine». *Clinics in dermatology* 32 no. 5 (2014): 553-556.
- López-Muñoz, Francisco; Jesús Boya; Cecilio Alamo. «Neuron theory, the cornerstone of neuroscience, on the centenary of the Nobel Prize award to Santiago Ramón y Cajal». *Brain research bulletin* 70 no. 4 (2006): 391-405.
- Maulitz, Russel C. «Rudolf Virchow, Julius Cohnheim and the program of pathology». *Bulletin of the History of Medicine* 52 no. 2 (1978): 162-182.

- Mayerl, Christina; Melanie Lukasser; Roland Sedivy; Harald Niederegger, Ruediger Seiler, Georg Wick. «Atherosclerosis research from past to present– on the track of two pathologists with opposing views, Carl von Rokitansky and Rudolf Virchow». *Virchows Archiv: an international journal of pathology* 449 no. 1 (2006): 96-103.
- Miciotto, Robert. «Carl Rokitansky: A reassessment of the hematohumoral theory of disease». *Bulletin history of medicine* 52 no. 2 (1978): 183-199.
- Moseng, Ole Georg. *Ansvar for undersåttenes helse 1603-1850*. Oslo: Universitetsforlaget, 2003.
- «Tuberkulose: Kampen mot bekjempelsen». *Heimen* 56 no. 1 (2019): 39-53.
- Myhre, Jan Eivind. *Norsk historie 1814-1905: å bygge ein stat og skape ein nasjon*. Oslo: Samlaget, 2012.
- Nielsen Ohman, May-Brith. *Mennesker, makt og mikrober: epidemibekjempelse og hygiene på Sørlandet 1830-1880*. Bergen: Fagbokforlaget, 2008.
- Padiak, Janet. «Diachronic Analysis of Cause-of-Death Terminology: The Case of Tuberculosis». *Social science history* 33 no. 3 (2009): 341-356.
- Pagel, Walter. «HUMORAL PATHOLOGY: A Lingering Anachronism in the History of Tuberculosis». *Bulletin of the history of medicine* 29 no. 4 (1955): 299-308.
- Pearce, John. «Rudolf Ludwig Karl Virchow (1821-1902)». *Journal of neurology* 249 no. 4 (2002): 492-493.
- Porter, Roy. *The greatest benefit to mankind: a medical history of humanity from antiquity to the present*. London: HarperCollins, 1997.
- Rath, Gernot. «Neural pathology: A Pathogenetic Concept of the 18th and 19th Centuries». *Bulletin of the history of medicine* 33 no. 6 (1959): 526-541.
- Riccardi, N.L.; I. Barberis; G. Besozzi; A.D Biagio; N.L Bragazzi; D. Canetti; L. Codecasa; M.M Diaw; M. Martini. «The evolution of a neglected disease: tuberculosis discoveries in the centuries». *Journal of preventive medicine and hygiene* 61 no. 1 (2020): E9-E12.
- Rokitansky-Tilscher, Ursula. «Carl Freiherr von Rokitansky's Manual and Rudolf Virchow's criticism». *Wiener medizinische Wochenschrift* 170 no. 11-12 (2020): 284-289.

- Rosenberg, Charles E. «THE THERAPEUTIC REVOLUTION: Medicine, Meaning, and Social Change in Nineteenth-Century America». I *The Therapeutic Revolution: Essays in the Social History of American Medicine*. Redigert av Rosenberg, Charles E. og Morris J. Vogel, 3-22. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Sandmo, Erling; Johan Östling; David Larsson Heidenblad; Anna Nilsson Hammar; Kari H. Nordberg «The History of Knowledge and the Circulation of Knowledge: An introduction». I *Circulation of Knowledge: Explorations in the History of Knowledge*. Lund: Nordic Academic Press, 2018.
- Schiøtz, Aina. *Folkets helse – landets styrke 1850-2003*. Oslo: Universitetsforlaget, 2003.
- *Viljen til liv: medisin- og helsehistorie fra antikken til vår tid*. Oslo: Samlaget, 2017.
- Schrumpf, Ellen. *"Berus eder!": norske drikkekulturer i de siste 200 år*. Oslo: Unipax, 2003.
- Silverstein, Arthur M. «Cellular versus humoral immunity: Determinants and consequences of an epic 19th century battle». *Cellular immunology* 48 no. 1 (1979): 208-221.
- «Immunologic specificity: solutions». I *A History of Immunology*, 129-152. Maryland, USA: Elsevier Inc, 2009. DOI: 10.1016/B978-0-12-370586-0.00007-X.
- Skydsgaard, Morten A. *Ole Bang og en brydningstid i dansk medicin*. Århus: Aarhus Universitetsforlag, 2006.
- Turk, John Leslie. «Inflammation: John Hunter's A Treatise on the Blood, Inflammation and Gun-shot Wounds». *International journal of experimental pathology* 74 no. 6 (1994): 385-395.
- Uddenberg, Nils. *Medisinens historie. Lidelse og helbredelse*. Oslo: Dreyers forlag, 2018.
- Worboy, Michael. «Was there a Bacteriological Revolution in late nineteenth-century medicine?» *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*. 31, no. 1. (Mars 2017): 20-42.