BLÄNDA AV!

Bländningsproblemen ökar i ett samhälle som ställer allt större krav på synen

Ögats optiska egenskaper är helt beroende av gitterstrukturens ordning i lins och hornhinna. Åldrandet gör att dessa successivt förlorar en del av sin välordnade struktur. Blir linsgrumlingarna så talrika att de påtagligt påverkar synskärpan talar vi om kliniskt relevant katarakt, grå starr. Det ljus som sprids av linsgrumlingarna ger upphov till en kontrastsänkande slöjluminans på näthinnan. Vi upplever bländning. I ett samhälle där allt större krav ställs på synen – bl a av bildskärmarna – kommer också kravet på synkomfort att öka. »Ljusföroreningar» (light pollution) från artificiella ljuskällor är idag en realitet.

I svenska språket har genom historien ordet »bländning» fått beteckna många olika företeelser som vi inom ögonforskningen idag inte förknippar med bländning. Olika yrkesgrupper har använt ordet för olika, var för sig väldefinierade fenomen. Det enda gemensamma draget för dessa definitioner är att levande varelser och ljus är involverade. Den mest extrema definitionen av bländning är bländning som bestraffningsform. I Byzans för 1 300 år sedan straffades högförräderi med bländning. Förrädaren fick sina ögon förstörda med en glödgad järnten.

Lämningar från Alaska och Sibirien visar att eskimåer i Arktis i 2 000 år tillverkat och använt speciella »glasögon» för att minska den bländning som uppstår när sol lyser på snö [1]. Glasögonen bestod då av ett ben med två utskurna siktskåror som fästs med en läderrem runt huvudet. Också i detta fall handlar bländning om en skada på ögat. Snöblindhet är en akut, av ultraviolett ljus inducerad skada av hornhinnans ytepitel [2].

Bländning kan också förknippas med en termisk skada på näthinnan. Denna kan uppstå när man tittar in i solen. Avbildningen av solen på näthinnan har en hög energiintensitet; vid exponering under tider längre än 90 sekunder hinner inte värmen ledas bort från avbildningen tillräckligt snabbt, utan temperaturen höjs lokalt på näthinnan och vi får en termisk skada.

Ett sista fenomen vi vill belysa, som alltså inte heller är bländning i vetenskaplig mening, är fotofobin, ljusskyggheten, som oftast förekommer i kombination med ökat tårflöde och intensiv smärta i ögat vid belysning. Detta fenomen emanerar vanligen från sjukliga förändringar inom ögats främre segment (t ex hornhinneskada, iridocyklit). Aktivering av trigeminusnervens axonförgreningar i hornhinna eller iris är då smärtans ursprung.

Dock finns det i litteraturen även beskrivningar av fotofobi hos patienter med retinala sjukdomar. I dessa senare fall är fotofobin inte förknippad med smärta och tårflöde, och vi närmar oss en situation som kan hänföras till det vi studerar inom bländningsforskningen.

Efter att ha inlett med fenomen som vi inte anser vara bländning skall vi försöka övergå till att definiera vad vi anser vara bländning. Vanligtvis delas bländning upp i två olika typer med olika ursprung: antingen ljusspridning i ögats medier eller en oförmåga att snabbt förändra näthinnans adaptationsnivå vid snabba luminansförändringar.

Ljusspridning

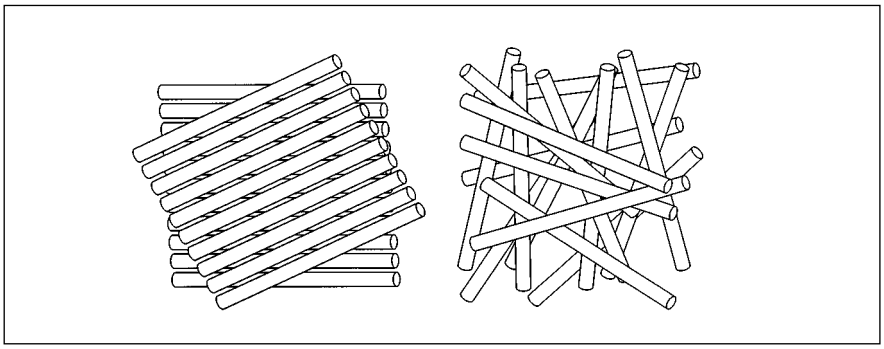
För att kunna erhålla en skarp avbildning på näthinnan måste ögats optiska system bryta ihop parallellt infal-

Författare

MATHS ABRAHAMSSON
tekn dr

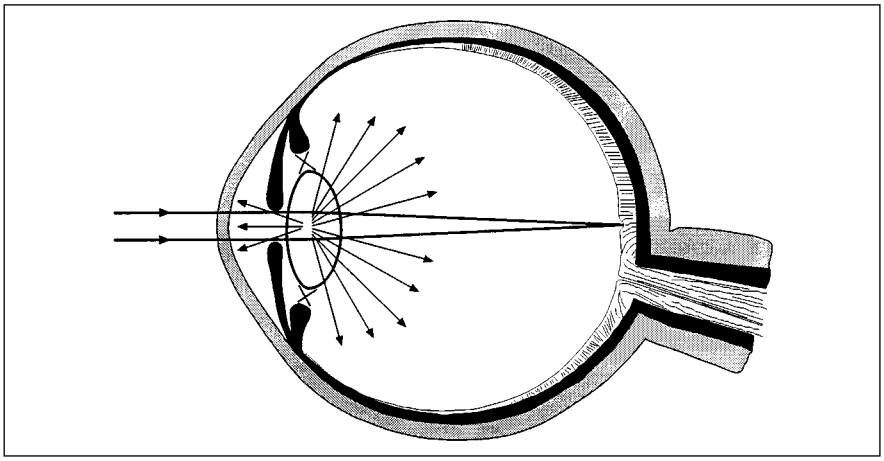
JÖRGEN THAUNG
forskningsassistent

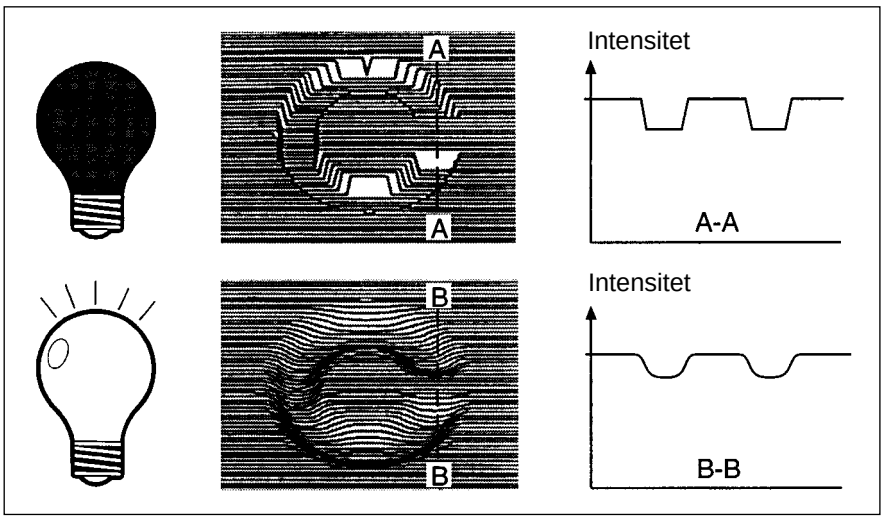
JOHAN SJÖSTRAND
professor, överläkare; samtliga vid institutionen för klinisk neurovetenskap, avdelningen för oftalmologi och ögondivisionen, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.



Figur 1. Vikten av fiberordning. I hornhinna och lins (t v) är fibrerna inom varje lamell välordnade som gitter. Detta resulterar i en s k konstruktiv interferens som ger en tillräcklig transparens genom ögat. I senhinnan, däremot, finns kollagena fibriller men i en mer slumpmässig ordning vilket inte resulterar i transparens (t h).

Figur 2. Ögats ljusspridning. Den dominerande ljusspridningen uppstår i ögat lins. Det spridda ljuset kommer att spridas över näthinnan och likt en slöja sänka näthinnebildens kontrast.





Figur 3. Principen för bländningstest. När lampan tänds minskas retinalbildens kontrast vid avbildningen av bokstaven C på grund av ögats ljusspridning. Diagrammen visar luminansfördelning över snitten A–A och B–B. Ljusspridningen gör att kontrastskillnaden mellan bokstav och omgivning blir mindre distinkt (B–B). Vi har simulerat energifördelningen på näthinnan i närvaro och frånvaro av en bländningskälla; ju högre nivå desto större luminans.

lande ljus till en punkt på näthinnan. Vi förutsätter då två egenskaper hos ögat: dels att det är genomskinligt för synligt ljus, dels att det kan fungera som en positiv lins och därigenom skapa möjlighet att åstadkomma en avbildning. Ögats brytkraft åstadkommes huvudsakligen av hornhinnans form och det stora språng i brytningsindex som uppstår mellan luft och tårvätska; i tillägg ger den bikonvexa ögonlinsen en brytkraft som kan varieras med ackommodation. Ett exempel på detta är närseende.

Hornhinnans och linsens genomskinlighet är ett resultat av ordning. Det som framför allt skiljer hornhinnan och linsens struktur från senhinnan är att fibrerna är ordnade i ett radiellt gitter. Den ordnade strukturen gör det möjligt för fotoner med lämplig energi (inom det synliga ljusets spektrum) att slinka igenom hornhinna och lins för att fotokemiskt kunna interagera med näthinnans stavar och tappar (Figur 1) [3, 4].

Ljus kan betraktas både som en ström av partiklar och som en vågrörelse. När ljuset stöter på en partikel kommer en del av ljuset att fortsätta opåverkat, en del av ljuset kommer att reflekteras tillbaka och slutligen kommer en del att spridas, dvs länkas av från den huvudsakliga ljusriktningen. Hur ljuset påverkas är starkt beroende av partikelns storlek i förhållande till ljusets våglängd. Det är därför en modern laserpekare är osynlig i rummet så länge ljusstrålen inte passerar något som sprider ljuset, som exempelvis cigarettrök eller kritdamm. Då syns strålen plötsligt som ett »rött» streck. Det vi ser är alltså det spridda ljuset.

Samma sak sker i ögat. Vid en inflammation i ögat och skada på kärlens barriärer frisätts större proteinmolekyler i kammarvattnet. Belyser man ögat med en spalt kan man då se det som kallas ljusväg. Med hjälp av ett spaltlampemikroskop kan vi se det ljus som sprids eller reflekteras av proteinmolekylerna i kammarvattnet.

Ögats optiska egenskaper är således kraftigt avhängiga av hur välordnad gitterstrukturen är i lins och hornhinna. I det unga, friska ögat är ordningen mycket god och vi får en begränsad spridning av ljus. Ungefär 10 procent av det infallande ljuset sprids i framåtriktningen och fördelas ut över näthinnan som en ljusslöja (Figur 2). Detta spridda ljus sänker kontrasten på näthinnebilden något, men vid svaga bländkällor klarar näthinnan av denna reducering genom diverse kontrastförhöjande åtgärder.

När det gäller starka ljuskällor, som t ex solen, blir visserligen ljusspridningen kraftig, men för ett normalt öga blir effekterna mest en lokal ljussprid-

ning. Detta medför att näthinnebildens kontrast reduceras relativt lokalt i synfältet, vilket har små konsekvenser för synen om man inte har solen centralt i synfältet.

Bländningsmätning

De flesta läroböcker som tar upp bländning och bländningsmätning koncentrerar sitt intresse till den bländning som uppstår genom ljusspridning i ögats optik. För att förstå ljusspridningen i ögat är det nödvändigt att förstå hur man mäter ögats kontrastkänslighet [6].

Vill man testa den yttersta gränsen för ögats synfunktion har man traditionellt koncentrerat sig på upplösningsförmågan, dvs ögats förmåga att särskilja två närliggande objekt. Man mäter då förmågan att identifiera ett litet föremål med hög kontrast. För att få en bredare och mer djupgående uppfattning av synsystemets prestanda har synfysiologer under den senaste tjugoårsperioden i stället börjat studera vår förmåga att urskilja små skillnader i luminans mellan närliggande områden i synfältet. Mäter man den minsta kontrast som behövs för att upptäcka randmönster med olika mönstertäthet (spatiell frekvens) får man som resultat en kurva i ett kontrast/frekvens-diagram som brukar betecknas kontrastkänslighetsfunktion (CSF) [7, 8].

För att få en uppfattning om den funktionsnedsättning som förorsakas av en bländande ljuskälla använder man randmönster för att bestämma kontrastkänsligheten i närvaro och frånvaro av bländningskällan. Kvoten mellan dessa mätvärden utgör grunden för en typindelning av bländningstal [9-11]. Vi får ett enkelt numeriskt värde som är relaterat till det bländande ljusets funktionsnedsättande effekt (Figur 3). Andra teststimuli än randmönster som använts är lågkontrastbokstäver [12].

Åldrande, katarakt och bländning

Ögats optiska egenskaper är, som vi tidigare beskrivit, helt beroende av gitterstrukturens ordning i lins och hornhinna. Åldrandet gör att dessa strukturer successivt förlorar en del av sin välordnade struktur. När vi nått 60-årsåldern har linsgrumlingar blivit vanliga och vi får en ökning av ljusspridningen. Samtidigt som linsen grumlas gulnar den och mister en del av sin transmissionsförmåga.

Äldre människor behöver alltså mer ljus i rummet för att bibehålla ljusintensiteten på näthinnan. Vi hamnar då lätt i ett optimeringsproblem. Det åldrande ögat behöver en ökning av ljuset för att se, samtidigt som åldersförändringarna ger upphov till en ökad ljusspridning. Följaktligen riskerar en ökad belysning

Transient bländning kan lättast beskrivas som den effekt som uppstår när man går från en mörk trappuppgång ut i kraftigt dagsljus. Under en kort tidsperiod innan synsystemet hinner anpassa sin känslighetsnivå förlorar vi förmågan att se omgivningen.
I samband med järnvägens utbyggnad blev man medveten om detta fenomen. När loket med stor fart for in i eller ut ur en tunnel var lokföraren för en kort tid bländad. I Svenska Familjejournalen publicerades 1872 följande insikt om tågåkandets vedermödor:
»Den som vill skona sina ögon – detta är visserligen allas vår pligt – gör väl uti att, såväl vid in- som utfärden i en tunnel, sluta ögonen och vid deras öppnande titta nedåt, på det att synorganen icke må lida genom det hastiga afbrottet mellan ljus och mörker.»

att sänka den retinala kontrasten och därmed motverka sitt syfte.

Det finns ytterligare ett ljusspridningsfenomen som ger upphov till bländning, men som inte räknas som en sjukdom. Iris är inte helt ljustät utan läcker ljus som diffust sprids i ögat. Tyvärr är iris konstruktion sådan att när vi utsätts för mest ljus är pupillen liten, vilket betyder att iris skall täcka en stor yta. Den blir alltså som tunnast och läcker som mest när den belyses som mest. Man kan minska bländningen genom att skärma av ögonen eller genom att bära solglasögon.

Opacifieringen av linsen fortgår genom hela livet, men det är först när den blir så kraftig att den påtagligt påverkar synskärpan som vi talar om kliniskt relevant katarakt (grå starr). Den synnedsättning som förorsakas av ålderskatarakt kan framgångsrikt behandlas. Den kataraktomvandlade linsen bortopereras och ersätts av en intraokulär lins (IOL) av plast. I Sverige utförs årligen ca 40 000 kataraktoperationer av denna typ.

Katarakt kan i sällsynta fall också förekomma hos spädbarn. Då utgör katarakten ett mycket större problem. Återställs inte ögats optik kommer barnets synutveckling att hämmas, med en permanent synnedsättning som följd.

Det finns i huvudsak två skäl till att katarakten stör näthinnebilden. Grumlandet av linsen beror på att proteinaggregat eller sjukligt förändrade linsfibrer stör gittrets ordning. Linsen förlorar i genomskinlighet och förmåga till korrekt avbildning samtidigt som retinalbildens kontrast minskar på grund av ökad ljusspridning.

Den ljusspridande effekten kan åskådliggöras med exempel: om vi kör mot väster en tidig sommarkväll i en bil med smutsig och repad vindruta kan man uppleva hur motljuset ger upphov till en ljuskaskad som dränker all annan information.

Kirurgi efterfrågas alltmer

Genom förbättrad kirurgisk teknik och införande av intraokulära linser har kataraktkirurgin expanderat kraftigt i västvärlden. Eftersom allt fler personer efterfrågar kirurgin har behovet av klara indikationer för ingreppet ökat. Bländningsmätningar har föreslagits som ett instrument för att värdera operationskirurgi och förbättra operationskriterier [14, 15]. Tyvärr har bländningsmätningar hittills inte motsvarat förväntningarna. Det krävs mer forskning och framför allt standardisering för att bländningsmätningar skall bli ett slagkraftigt kliniskt instrument. Den enda någorlunda standardiserade metodik som finns är BAT (Brightness Acuity Test) som skulle kunna bli en fungerande generell standard [16].

Datorerna ställer nya krav på synen

Begreppet bländning har blivit viktigt också utanför sjukvården. I en allt större del av arbetslivet har datorerna gjort sitt intåg. Det blir allt viktigare att snabbt kunna tolka information på monitorer och i teckenfönster. Detta ställer stora krav på synsinnet. Har man en hög bländningsbenägenhet kan det vara omöjligt att snabbt tolka information på ett riktigt sätt. Ett problem ligger i att vi inte själva kan avgöra graden av synfunktionsnedsättning i bländningssituationer. Med en långsamt tilltagande linsgrumling vänjer vi oss hela tiden vid situationen. Vår oförmåga att själva bedöma grad av bländning, i kombination med det stora obehag vi kan uppleva av bländning, har gjort att mycket forskning har lagts på att utveckla ett instrument för att mäta bländning.

Traditionellt delas den bländning som orsakas av ljusspridning in i två undergrupper, funktionsnedsättande bländning och obehagsbländning. I det sistnämnda fallet är ljuskällan så svag eller ljusspridningen så marginell att ingen funktionsnedsättning kan uppmätas. Trots detta upplever patienten ljuskällan som bländande och störande. Generellt kan sägas att denna uppdelning är mer semantisk än verklig. Utsätts en person för obehagsbländning under tillräckligt lång tid kommer bländningen att resultera i en funktionsnedsättning.

Transient bländning

Initialt beskrev vi bländning som relaterad till antingen ljusspridning eller förändring i adaptationsnivå. Det senare fenomenet kan förorsaka transient bländning [17]. Denna bländningsform kan lättast beskrivas som den effekt som uppstår när man går från en mörk trappuppgång ut i kraftigt dagsljus. Under en kort tidsperiod innan synsystemet hinner anpassa sin känslighetsnivå förlorar vi förmågan att se omgivningen. Denna typ av bländning förorsakas av att ögat måste förändra sin adaptation till den nya belysningsnivån, och detta tar tid.

I samband med järnvägens utbyggnad blev man medveten om detta fenomen. När loket med stor fart for in i eller ut ur en tunnel var lokföraren för en kort tid bländad. I Svenska Familjejournalen publicerades 1872 följande insikt om tågåkandets vedermödor:

»Den som vill skona sina ögon – detta är visserligen allas vår pligt – gör väl uti att, såväl vid in- som utfärden i en tunnel, sluta ögonen och vid deras öppnande titta nedåt, på det att synorganen icke må lida genom det hastiga afbrottet mellan ljus och mörker.»

Under människans evolution har vårt öga anpassats till att kunna fungera under mycket skiftande ljusförhållanden. Från en mulen novembernatt till en kritvit sandstrand på en söderhavsö vid middagstid skiljer det tolv tiopotenser i luminansnivå. Det betyder att ljusstyrkan varierar 1 000 000 000 000 gånger. Inom detta vida område skall vi fungera »normalt».

Det finns naturligtvis ingen form av biologisk detektor som klarar att arbeta inom hela detta område. Ögat har därför valt flera olika strategier för att kunna hantera den stora variationen i ljusintensitet. Vi har två distinkt olika detektorsystem (tappar och stavar) som var för sig är verksamma över ungefär sex tiopotenser. Skall man förflytta sig från den ena extremen till den andra går det snabbt från mörker till ljus (delar av en sekund) men betydligt långsammare från ljus till mörker. En fullständig mörkeradaptation tar ca 40 minuter. Tappsystemet, som vi använder på dagen, tar ungefär 0,1 sekund för att förändra adaptationsnivån från ett läge till ett annat. Det är när vi går över till stavsystemet som adaptationstiderna ökar. Två olika mekanismer sköter mörkeradaptation: en snabbare fotokemisk process hos tapparna som tar ca 8 minuter och en långsammare fotokemisk process hos stavarna som tar 40 minuter.

Snabba variationer i luminansen kan regleras genom iris, som kan variera pupillstorleken från ca 2 till 8 mm. Det är väsentligt att inse att detta bara är en finjustering av ljusflödet. Iris kan bara reglera ljusinfödet med en faktor ca 25 gånger, men då mycket snabbt.

Transient bländning är lite lättare än ljusspridning att handskas med, eftersom vi oftast kan förutsäga i vilka situationer den uppstår och har normer för belysning som tar hänsyn till vår adaptationsförmåga. För att på en arbetsplats få optimal kontrast bör vi ha ett luminansförhållande i storleksordningen 3:1 mellan angränsande ytor och 10:1 mellan synfältets centrum och periferin. Eftersom problemet har varit känt för trafikanter under lång tid har vi anpassat tunnlar så att övergången från tunnelmörker till dagsljus utanför och vice versa sker gradvis genom belysning och ljusinsläpp.

Det finns emellertid sjukdomar som påverkar stav- och tappsystem på så sätt att adaptationstiderna förlängs [18]. Situationer där vi förflyttar oss mellan mörker och ljus blir då mycket mer besvärliga; den förlängda adaptationstiden ger upphov till svåra bländningsproblem.

»Ljusföroreningar»

I ett samhälle där allt större krav ställs på synen kommer också kravet på

synkomfort att öka. Ljus från artificiella ljuskällor möter oss i allt större omfattning i allt fler sammanhang. Vi har nått en punkt där vi börjar tala om »ljusföroreningar» (light pollution). Det är då inte underligt att bländning blivit ett allt intressantare forskningsfält, där man genom ökad förståelse för fenomenet kan försöka anpassa miljön så att vi bländas mer sällan samt utveckla teknik för att skydda oss mot bländning.

Referenser

1. Sliney D. Eye protective techniques for bright light. Ophthalmology 1983; 90: 937-44.
3. Hemenger R. Small-angle intraocular light scatter: a hypothesis concerning its source. J Opt Soc Am A 1988; 5: 577-82.
4. Vinciguerra M, Bettelheim F. Packing and orientation of fibre cells. Exp Eye Res 1971; 11: 214-9.
6. Nadler M, Miller D, Nadler D. Glare and contrast sensitivity for the clinicians. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
11. Sjöstrand J, Abrahamsson M, Hård AL. Glare disability as a cause of deterioration of vision in cataract patients. Acta Ophthalmol Scand Suppl 1987; 182: 103-6.
14. American Academy of Ophthalmology report. Contrast sensitivity and glare testing in the evaluation of anterior segment disease. Ophthalmology 1990; 97: 1233-7.
18. Collins M, Brown B. Glare recovery and its relation to other clinical findings in age related maculopathy. Clinical Vision Sciences 1989; 4: 155-63.

En fullständig referenslista kan erhållas från Tekn dr Mats Abrahamsson, Avdelningen för oftalmologi, Sahlgrenska sjukhuset, 413 45 Göteborg.

Summary

Glare problems in a world with ever increasing demands on visual acuity

Maths Abrahamsson, Jörgen Thaung, Johan Sjöstrand

Läkartidningen 1997; 94: 3607-11.

Ocular tissue transparency is dependent on the regular lattice configuration of lens and corneal fibres of uniform diameter. Ageing is associated with degeneration of both lens and cornea, which lose some of their structural order and eventually their transparency, though this process is not uniform. The structural changes are local and result in ocular media opacities. When the opacities increase in number and extension, they begin to affect visual acuity. As the loss of acuity becomes clinically significant, we speak of clinically relevant cataract.

Retinal exposure to light diffused by intraocular light scattering induces optical glare, one of two forms of glare. The other form is transient glare – i.e., glare due to adaptation problems in an environment with rapidly changing ambient luminance. Contemporary society is characterised by increasing emphasis on visual information in such forms as texts, icons, signs and symbols. The computer revolution has been accompanied by further stress on the importance of the detection and interpretation of written instructions.

Correspondence: Maths Abrahamsson, Dept of Ophthalmology, Sahlgrenska sjukhuset, S-413 45 Göteborg.

Oetisk forskning i u-länder sponsras av västregeringar

Sjuka i fattiga länder exploateras nu av forskare, vilka i u-länder genomför kliniska försök som klassas som oetiska i sponsorlandet. Prövning av medel för att minska risken för HIV-överföring från gravida kvinnor till barnet är ett slående exempel på detta.

I New England Journal of Medicine analyseras motiven bakom sådana försök, en diskussion som utmynnar i ett kraftigt avståndstagande *(1997; 337: 801-8, 847-51, 853-6)*.

Det är naturligtvis ingen tillfällighet att studierna gäller HIV och att de genomförs i u-länder i Asien och Afrika. Där beräknas 6 miljoner gravida kvinnor vara HIV-infekterade år 2000. Det krävs ett mirakel för att dessa länder skall ha råd att ge kvinnorna och de nyfödda dagens bästa västerländska terapi. Det är angeläget att snabbt finna billigare effektiva metoder.

En dyrbar zidovudinregim rekommenderas i USA sedan 1994; den minskar barnets risk för HIV-infektion med 50–65 procent. Enligt västerländsk forskningsetik borde alltså andra metoder prövas mot denna regim.

Trots detta har sedan 1994 minst 15 studier i ämnet inletts i u-länder utan att uppfylla de västerländska forskningsetiska kraven. Alla sponsras av federala myndigheter i USA, andra regeringar eller Förenta Nationerna. Tusentals kvinnor deltar i studierna, och hundratals barn som enbart fått placebo har dött i onödan, enligt Peter Lurie och Sidney M Wolfe, två forskare som analyserat försöken.

Alla u-landsstudier i ämnet är dock inte oetiska. Som ett föredöme framhålls en studie i Thailand, där den amerikanska zidovudinregimen jämförs med kortare kurer av medlet. Innan den studien startades försökte sponsorn, amerikanska National Institutes of Health, förmå forskarna att jämföra enbart med placebo, vilket forskarna vägrade. Också i ett opublicerat WHO-dokument från 1994 förordas placebokontrollerade studier.

Främst två argument har använts för att rättfärdiga placebo som kontroll. Det har påstått ge snabbast resultat samt kräva färre försökspersoner, dvs bli billigare. Dessutom motsvarar placebobehandling den vård som HIV-smittade i u-länder normalt kan räkna med. Man prövar alltså för u-landsbruk fram det som är bättre än ingenting. Båda argumenten underkänns i analysartikeln och i en ledare signerad Marcia Angell.

Med tanke på att perinatal HIV-överföring i u-länder sannolikt förekommer i mer än 30 procent av fallen krävs det inte så stora försöksgrupper för att klarlägga skillnader i effekt. Kostnaderna för preparat är inget hinder, eftersom läkemedelsföretagen oftast står för dem.

I u-länder beror vårdstandarden inte på att man vägt alternativa välprövade behandlingar mot varandra utan på att man inte har råd att betala det pris som läkemedelsföretagen kräver. De som forskar i u-länder har ett etiskt ansvar för att ge den behandling som är aktuell i sponsorlandet, annars accepterar man en dubbel standard för forskningsetiken. Och därmed är det fritt fram att som forskningsobjekt utnyttja dem som har sämst tillgång till sjukvård.

Det kan leda till exempelvis att forskare injicerar levande malariaparasiter i HIV-positiva i Kina för att studera effekterna på sjukdomens utveckling, trots att de vägrats göra försöket i USA. Detta är inte ett hypotetiskt scenario – försöket har genomförts.

Marcia Angell ser tendenser till allt fler avvikelser från de etiska principerna i Nürnbergkoden och Helsingforsdeklarationen. Troligen är det den allt striktare kontrollen över klinisk forskning i rika länder – och ökade möjligheter att få sponsorer för u-landsförsök – som gör fattiga länder till attraktiva övningsfält, därför att jobbet blir gjort snabbt och med ett minimum av hinder, menar Angell. Det är då inte långt till läroboksexemplet på oetisk forskning, Tuskegee-studien, i vilken mer än 400 fattiga afroamerikaner med obehandlad syfilis följdes från 1932 till 1972. Först många år efter det att penicillin blivit allmänt tillgängligt fick de behandling.

Den etiska debatten har inspirerats av en artikel som publiceras i samma nummer. Var det oetiskt eller inte att ge en fjärdedel av drygt 2 000 HIV-smittade i Uganda enbart placebo för att förebygga reaktivering av tuberkulos, när tre andra grupper fick effektiva medel som isoniazid enbart respektive i kombination med rifampicin eller rifampicin och pyrazinamid? Enbart isoniazid gav det bästa skyddet. Den etiska kärnfrågan är om det när studien startades 1993 rådde tvivel om de aktiva medlens profylaktiska effekt. Det är omtvistat.

Yngve Karlsson, Läkartidningen