

Konklusjonen om at misforholdene mellom originaldata og presenterte resultater i Leon Cantas sin avhandling framstår som resultat av vitenskapelig uredelighet:

Begrunnelse og dokumentasjon.

(Opprinnelig skrevet som vedlegg til uttalelsen som var planlagt publisert i NVT des. 2018. Nummereringen av vedleggene det er henvist til er nå oppdatert, for å unngå misforståelser.)

I tilknytning til en redegjørelse fra prorektor Øystein Johnsen ved NMBU om universitetets konklusjon i saken om mulig vitenskapelig uredelighet i avhandlingen «Development of antimicrobial drug resistance – impact of the bacterial infection treatment», som var planlagt offentliggjort i NVT nr. 9 – 2018, skrev undertegnede (Sivertsen, Gunnes og Granum) en uttalelse til offentliggjøring i samme nummer av tidsskriftet, der vi konkluderer med at misforholdene mellom presenterte resultater og reelle originaldata med hensyn på CRP-utslag hos spegris i avhandlingens artikkel 5 er så alvorlige at vi ikke kunne finne annen forklaring enn at de må være resultat av en bevisst forfalskning, eller til nød av grov uaktsomhet i omgang med vitenskapelige data.

Som nevnt i uttalelsen, er vi klar over at dette er en alvorlig konklusjon. Derfor har vi utarbeidet en begrunnelse for denne konklusjonen, med gjennomgang av de faktiske og presenterte resultatene; og med nødvendig dokumentasjon:

Kort orientering om forsøket som lå til grunn for Paper V.

Tittelen på Paper V i Cantas' avhandling er: «Impact of antibiotic, probiotic and NSAID treatments on the expression of the *tra* genes of an R plasmid and on the host innate immune activity during colibacillosis in piglets». Forsøket bak artikkelen ble utført i en dyreavdeling på Veterinærhøgskolen, på nyfødte spegriser, fra 1. – 3. februar 2012. Det ble kjøpt inn drektige purker, som grisene på avdelingen. Spegrisene ble tatt direkte fra fødsel til forsøk, slik at de ikke hadde fått i seg råmelk, og fôret på melkeerstatning. De ble fordelt i totalt 11 grupper, med 5 spegris i hver gruppe (med noen unntak: 6 i gruppe 1 placebo, 4 i gruppe 9 og 3 i gruppe 10). En kontrollgruppe ble ikke infisert med noe smitteagens, og forble klinisk friske. Alle de øvrige fikk en dose med oppslemmete, tarmpatogene, tetracyklin-resistente *E.coli*-bakterier i munnen ved start. Etter noen timer (oppsett til 6-8 timer i artikkelen), da de infiserte smågrisene begynte å vise tegn på diaré, ble en gruppe (placebogruppa) injisert med fysiologisk saltvann. De øvrige gruppene ble: 1. injisert med ulike medikamenter som ikke var forventet å virke effektivt på infeksjonen [Terramycin (tetracyklin), lavdose Baytril (enrofloxasin), Metacam (NSAID), Zoolac (lactobaciller)], eller 2: injisert med medikamenter som var forventet å virke på infeksjonen (tilstrekkelig dose Baytril, samt Baytril kombinert med andre behandlinger). Deretter ble grisene fulgt videre, og bare gitt væsketilskudd om nødvendig. Noen ble svært syke og ble avlivet av dyrevernhensyn, de gjenlevende ble avlivet ved avslutning av forsøket; etter 24-32 timer. Det uttalte målet med forsøket var å undersøke virkningen av denne infeksjonen og de ulike behandlingene på ekspresjonen av spesifikke E.

coli plasmid-transfer-gener (pRAS1) *in vivo*; på serumproteiner i blodet, inkludert de som uttrykker immunresponser; og på patologiske forandringer i tarmen.

Plan for forsøket med behandlingen av de ulike gruppene var satt opp på forhånd. I det endelige forsøket ble imidlertid den siste planlagte gruppa kuttet ut, så vidt vi kan huske pga mangel på spegris; og i følge figurer og tabeller ble behandlingen Zoolac + Metacam gitt til gruppe 8, Zoolac + Baytril > MIC til gruppe 9, og Zoolac + Baytril > MIC + Metacam til gruppe 10. De endelige prøveseriene er i tråd med dette nummerert fra 0 til 10.

Det praktiske forsøket ble primært utført av Leon Cantas og Henning Sørum; men med deltakelse av Tore Framstad og en av oss [Tore Sivertsen; (T.S.)], spesielt om ettermiddagen og utover kvelden og natta den 2. februar. Det ble tatt blodprøver av spegrisene til undersøkelse av serumproteiner mm ved start (0 t), ved sykdom/ behandling (6-8 t) og før avlivning (24-32 t). Etter avlivning ble alle spegrisene obdusert, og det ble tatt ut prøver av tynntarmen til histologisk undersøkelse. Det ble samtidig tatt prøver av tarminnhold til bakteriologisk undersøkelse og undersøkelser av genekspresjon i *E.coli*.

De bakteriologiske undersøkelsene, inkludert genekspresjonsstudier, ble etter det vi har forstått utført av Leon Cantas, og vi kan ikke uttale oss om disse resultatene. De histologiske undersøkelsene ble gjort av en av oss [Gjermund Gunnes (G.G.)], og det synes ikke å være noen avgjørende feil ved gjengivelsen av disse resultatene. Blodprøvene ble undersøkt ved Sentrallaboratoriet ved Norges veterinærhøgskole. **Det er resultatene for CRP (C-reaktivt protein) fra disse undersøkelsene som har vist seg å ha blitt manipulert i den ferdige artikkelen. Den videre gjennomgangen dreier seg derfor bare om disse resultatene.**

Resultatene for CRP i serum fra spegris

Vedlegg 4 gjengir en kopi av originaldataene for CRP i serum fra spegris, etter utskrift fra Sentrallaboratoriet. Disse originaltallene ble ikke forelagt medforfatterne under arbeidet med artikkelen, til tross for at en av oss (T.S.) spurte etter dem, se under. Vi ble først kjent med disse reelle dataene etter at daværende seksjonsleder, professor Anne Storset skaffet en utskrift direkte fra laboratoriet kort etter Leon Cantas' disputas; fordi hun under disputasen hadde stusset ved resultatene slik de ble presentert i tabellen kalt «Supplementary material 2».

Vedlegg 6 er en kopi av artikkel 5 i sin helhet, slik den er trykt i avhandlingen.

Det følgende er en sammenligning av originaldataene og de tilsynelatende resultatene som er presentert i artikkel 5; for CRP hos spegris.

CRP i serum fra spegris: Sammenligning mellom originaldataene fra Sentrallaboratoriet og tallene som er presentert i tabellen «Supplementary material 2» i Paper V.

Alle tall angir mg CRP pr. liter serum. Tallene til venstre bygger på originaldataene; slik de foreligger i kopier av utskrift fra Sentrallaboratoriet (*vedlegg 4*). Beregning av snitt og SEM ut fra originaldataene er gjort av oss. I enkelte tilfeller ble det tatt flere blodprøver på samme tidspunkt, som f.eks. er merket «1.3.2A» og «1.3.2B» i listene fra labben. De skiller seg vanligvis lite, resultatmessig. Da har vi bare brukt den ene i beregningene (f.eks. «1.3.2 A»). Tallene til høyre er fra tabellen «Supplementary material 2», sist i Paper V i avhandlingen.

Gruppe	Tidspunkt	Originaldata fra Sentrallaboratoriet			Tallene i Paper V	
		n*	Snitt	SEM	Snitt	SEM
0 - Kontroll	A (0h)	5	0,28	0,16	0,1	0,002
	B (6-8h)	3	0,40	0,06	0,1	0,001
	C (24-32h)	5	3,38	0,56	0,1	0,005
1 - Placebo	A (0h)	6	0,08	0,03	0,1	0,004
	B (6-8h)	5	1,38	0,49	0,1	0,004
	C (24-32h)	4	5,75	4,66	2,5	0,13
2 - Terramycin	A (0h)	4	0,13	0,09	0,1	0,008
	B (6-8h)	2	0,35	0,35	0,12	0,006
	C (24-32h)	5	1,10	0,40	0,1	0,008
3 - Baytril < MIC	A (0h)	5	0,06	0,04	0,1	0,006
	B (6-8h)	4	0,08	0,03	0,1	0,002
	C (24-32h)	5	1,76	0,57	5,3	0,006
4- Baytril > MIC	A (0h)	5	0,06	0,04	0,1	0,002
	B (6-8h)	5	1,04	0,32	0,12	0,004
	C (24-32h)	4	3,33	0,95	27,4	0,004
5 - Metacam + placebo	A (0h)	5	0,14	0,05	0,1	0,003
	B (6-8h)	0	-	-	0,32	0,2
	C (24-32h)	4	2,65	1,12	12	0,002
6 - Metacam + Baytril > MIC	A (0h)	5	0,06	0,02	0,1	0,002
	B (6-8h)	5	1,06	0,20	0,12	0,002
	C (24-32h)	5	2,40	0,44	12	0,004
7- Zoolac + placebo	A (0h)	5	0,14	0,09	0,11	0,004
	B (6-8h)	5	1,36	0,48	0,12	0,002
	C (24-32h)	5	1,66	0,52	1,66	0,004
8 - Zoolac + Metacam	A (0h)	4	1,83	1,07	0,11	0,04
	B (6-8h)	4	0,53	0,13	0,12	0,03
	C (24-32h)	5	1,26	0,40	0,76	0,04
9 - Zoolac + Baytril > MIC	A (0h)	3	0,13	0,09	0,11	0,02
	B (6-8h)	4	0,53	0,20	0,13	0,04
	C (24-32h)	4	1,95	0,91	100,2	0,02
10 - Zoolac + Baytril > MIC + Metacam	A (0h)	3	0,20	0,06	0,12	0,04
	B (6-8h)	1	0,30	-	0,13	0,01
	C (24-32h)	3	2,67	0,71	36,6	0,7

*n (antall prøver) varierer, dels fordi noen ikke ble tatt, og noen kunne ikke brukes av labben (hemolyse mm.)

Som det framgår av disse tabellene, så gir originaldataene egentlig bare grunnlag for én konklusjon: Det skjedde en utvikling av spegrisenes CRP-nivå gjennom forsøket, fra en svært lav verdi ved start (med unntak av noen griser i gruppe 8), til en noe høyere verdi ved avslutning. Ved avslutningen (tidspunkt C) er gjennomsnittsverdien høyere i placebo-gruppa enn i kontrollgruppa, men dette er resultat av en enkelt høy verdi på 19,7 mg/L hos en av placebo-grisene; jfr. den høye SEM-verdien i placebo-gruppa for tidspunkt C. Forskjellen mellom placebo og kontroll ved tidspunkt C er derfor ikke statistisk signifikant (t-test). I alle de medikament-behandlede gruppene ligger gjennomsnittet for CRP ved tidspunkt C på nivå med eller lavere enn både kontroll og placebo.

Som det også framgår, har tallene som er publisert i «Supplementary material 2» i artikkel V knapt noen sammenheng med originaltallene. Det eneste tallet man finner igjen, er gjennomsnittet ved tidspunkt C for gruppe 7. I de presenterte tallene skjer det ingen tidsutvikling for CRP i kontrollgruppa, placebogruppa stiger mer «realistisk», mens de gruppene som er behandlet med et effektivt antibiotikum i tilstrekkelig dose (gruppene 4, 6, 9 og 10) stiger voldsomt; til verdier som ligger 5 til 40 ganger høyere enn den oppgitte C-verdien for placebo. I tillegg er alle SEM-verdiene svært lave, til dels helt urealistisk lave. Endelig er det verdt å merke seg at det er angitt snitt og SEM også for gruppe 5, tidspunkt B, der det faktisk ikke var noen analyserte prøver.

«Host fold response»: Sammenligning mellom beregning ut fra originaldataene og presentasjonen i artikkel V.

De oppgitte tallene for direkte CRP-verdier er som nevnt hentet fra «Supplementary material 2», bakerst i Paper V. I artikkelens hoveddel er verdiene for CRP og alle de andre komponentene målt i serum derimot presentert i form av en avledet parameter, kalt «Host fold response to the treatment». Prinsippet for beregning av denne avledete parameteren er angitt i artikkelens figur 1; der A, B og C står for de målte verdiene ved de tilsvarende tidspunktene:

$$\text{Host fold response} = (C/B) / (B/A) = (C \times A) / B^2$$

Bruken av denne avledete parameteren i stedet for de rene tallene er ikke begrunnet i teksten. Parameteren har den åpenbare svakheten at den vil variere svært mye med små variasjoner i verdiene ved tidspunkt B. Dette ble også påpekt overfor Cantas da det første manuset til artikkelen ble presentert, se under. Det ingen av oss som medforfattere var klar over på det tidspunkt var at det for mange av grisene manglet en eller flere av verdiene A, B og C, slik at «Host fold response» egentlig ikke kunne beregnes. Da de reelle originaldataene seinere ble tilgjengelige, ble det klart at slike manglende data og/eller ekstreme utslag av verdien ved tidspunkt B gjaldt for så mange av grisene at «Host fold response» i dette forsøket i stor grad var en meningsløs parameter, som det egentlig ikke var mulig å trekke noe fornuftig ut av.

I hovedfiguren for disse resultatene i Paper V (omtalt som «Figure 5» i teksten; merket med «Figure 11» ved gjengivelsen bak i artikkelen) er resultatene i tillegg ikke presentert som «Host fold response» i seg sjøl, men som *relativ* «Host fold response» ifht. placebo-gruppas gjennomsnitt, som er satt til 1,0.

Under har vi til venstre forsøksvis gjort en beregning av «Host fold response» (HFR) og «Relativ HFR» i forhold til placebo, ut fra de reelle originaldataene. Til høyre er disse resultatene sammenlignet med de tall en kan lese ut av figuren omtalt som «Figure 5» (også merket «Figure 11»). Vi har ikke hatt tilgang til Cantas' tall bak figur 5.

Gruppe	Beregninger ut fra de reelle originaldataene fra Sentrallaboratoriet:					Tall lest fra fig.5, Paper V	
	n*	HFR		Relativ HFR		Relativ HFR	
		Snitt	SEM	Snitt	SEM	Snitt	SEM
0 - Kontroll	3	9,06	8,48	9 872	9 233	-**	-
1 - Placebo	3	0,00092	0,00092	1	-	1	-
2 - Terramycin	1	0	-***	0	-	0,1	0,1
3 - Baytril < MIC	3	1,33	1,33	1 452	1 452	2	0,5
4- Baytril > MIC	4	0,12	0,08	134	91	13	1
5 - Metacam + placebo	0	-***	-	-	-	0,4	0,2
6 - Metacam + Baytril > MIC	5	0,15	0,10	169	110	6	1
7- Zoolac + placebo	5	0,32	0,28	352	305	0,6	0,1
8 - Zoolac + Metacam	3	5,46	2,77	5 949	3 018	0,2	0,1
9 - Zoolac + Baytril > MIC	3	1,08	0,85	1 173	924	38	3
10 - Zoolac + Baytril > MIC + Metacam	1	2,67	-	2 905	-	15	1

*n blir ved HFR- beregning redusert til individer der det foreligger resultater for alle tidspunktene A, B og C.

**Gruppe 0 er ikke med i figur 5. Se omtale av forhold placebo/ kontroll i teksten.

***Streken markerer at tallet ikke lar seg beregne, på grunn av manglende verdier.

Som det framgår av disse tabellene, gir en beregning ut fra originaltallene klart høyest «Host fold response»-verdi for kontrollgruppa, mens placebo-gruppa får en svært lav verdi. Dette er først og fremst resultat av noen litt høyere verdier ved tidspunkt B i placebogruppa, i forhold til kontrollgruppa. Divisjon på placebo-gruppas gjennomsnittsresultat gir dermed en ekstremt høy verdi på «Relative host fold response» for kontrollgruppa. For de andre gruppene ser en at denne beregnede verdien også svinger voldsomt, og helt uten relasjon til hvilke grupper som fikk effektiv antibiotikabehandling (Baytril > MIC). Beregnete SEM-verdier blir også i samme størrelsesorden som snittene, pga den store variasjonen og de lave n-verdiene.

I Paper V, Figure 4 (etter benevning i teksten; bak i artikkelen merket «Figure 9») og i artikkelteksten er det i motsetning til dette hevdet at placebo-gruppa ga ca 17 ganger høyere verdi enn kontrollgruppa. Og i Figure 5 (merket «Figure 11» bak i artikkelen), der HFR relativt til placebo-gruppa er angitt i søyler, vises et resultat der relativ HFR er sterkt forhøyet

i grupper med Baytril > MIC, og ellers mer begrenset. Alle søylene har SEM-verdier som er ganske små. Det er også angitt med stjerner at forskjellene i forhold til placebo-gruppa gjennomgående er sterkt signifikante.

Det er også verdt å merke seg at for gruppe 5 viser figurene både snitt og SEM for relativ HFR, til tross for at gruppa reelt ikke hadde noen analyserte prøver fra tidspunkt B. Det er også angitt SEM-verdier for både gruppe 2 og gruppe 10, til tross for at HFR i begge disse gruppene bare kunne beregnes for én gris.

Omtale av CRP-resultatene i Results, Abstract og Discussion i artikkel V.

De fordreide og uriktige tallene for CRP-verdier er ikke bare presentert i tabellen i Supplementary material 2 og i de nevnte figurene. De er også presentert og trukket fram i artikkelens tekst:

Results; s. 7 (vår utheving):

“Compared to uninfected piglets the serum proteins in placebo treated piglets (figure 4) were clearly raised and the C-reactive protein (17 fold), albumin (2 fold) and beta-2 globulins (1,7 fold) were found to be significantly raised.”

Som det framgår av gjennomgangen over er dette direkte usant. Hvis det her er snakk om de reelle CRP-verdiene var det ikke signifikant forskjell mellom kontroll og placebo. Og hvis det er snakk om den avledete parameteren «Host fold response», så ble denne reelt langt *lavere* (faktisk 9 800 ganger lavere!) for placebogruppa enn for kontrollgruppa.

Results; s. 7, fortsatt (vår utheving):

“Our results revealed a much stronger up-regulation of CRP after effective Baytril treatment than after placebo treatment. An apparently increased induction of CRP was observed even after treatment with a sub-therapeutic level of Baytril and Zoolac combination with effective Baytril,…”

Som det framgår av gjennomgangen over er ikke noe av dette sant.

I artikkelens *Abstract* (s. 2) er påstandene fra *Results* gjentatt:

“Following effective treatment with Baytril and its combination with Zoolac and Metacam, and even after subinhibitory Baytril dosage, the level of CRP were significantly increased compared to placebo-treated animals.”

Fortsatt direkte usant.

I *Discussion*, (s. 13-14) er disse usanne påstandene som er basert på fordreide og uriktige tall trukket fram som interessante resultater. Det aktuelle avsnittet begynner med:

“An equally remarkable finding was the impact of antibiotic treatments on the acute phase protein CRP,…”

I hele dette diskusjonsavsnittet blir de falske CRP-resultatene for de ulike gruppene trukket fram, diskutert som interessante funn, og sammenlignet med annen publisert litteratur.

De fordreide CRP-resultatene i Paper V sett i forhold til oppsatte hypoteser for artikkelen.

Ved forekomst av fordreide og uriktige resultater i et vitenskapelig arbeid er det et relevant spørsmål om de fiktive resultatene bidrar til å bekrefte en oppsatt hypotese for arbeidet. Når det gjelder CRP-resultatene i Paper V i Cantas' avhandling er dette helt klart tilfelle.

I siste avsnitt i *Introduction* omtales bakgrunnen for studiet slik (våre uthevinger):

“In our previous study we have focused on *the impact of the various antibiotic treatments on host innate immune response* and conjugative R plasmids transfer activities by using an experimental zebrafish infection-and-treatment model [5]. *The results motivated us to investigate similar processes in a mammalian model.* We have therefore assessed the expression of pathogenic ETEC borne pRAS1 transfer genes in vivo in piglets, in response to antibiotic, probiotic and Non-steroidal Anti-inflammatory Drug (NSAID) treatments *while simultaneously monitoring selected blood serum proteins.*”

Henvisningen i dette avsnittet er til et tidligere publisert arbeid utført på zebrafisk (Paper II i avhandlingen), der et av de rapporterte funnene var en stimulerende effekt av antibiotikabehandling på ekspresjon av gener for cytokiner, complement C3 og andre komponenter i uspesifikk immunrespons; i tarmen hos fisken.

At antibiotikabehandling kunne gi en direkte stimulering av det uspesifikke immunforsvaret, som CRP er et uttrykk for, var dermed en tydelig og tilsynelatende ganske sentral utgangshypotese for arbeidet.

Hvorfor ble ikke de fordreide og uriktige CRP-resultatene i Paper V i Cantas' avhandling oppdaget før disputasen?

Dette er et naturlig og betimelig spørsmål. To av oss (T.S. og G.G.) var medforfattere, og kan bare redegjøre for oss selv i denne sammenhengen.

Forsøket som er beskrevet i Paper V ble som nevnt utført i februar 2012. Leon Cantas hadde hånd om alle prøver, samt beregninger og presentasjon av resultatene; med unntak av de histologiske undersøkelsene. Medforfatterne fikk første utkast til Paper V, tilsynelatende i ganske ferdig form, allerede i juni 2012.

I denne første versjonen av artikkelen var resultatene for CRP og andre analyserte serumkomponenter bare presentert i figurer som viste utslagene som relativ «Host fold response» i forhold til placebo. Etter gjennomgang av dette utkastet påpekte en av oss (T.S.) i e-post til Cantas (*Vedlegg 7*) de prinsipielle svakhetene ved «Host fold response»-parameteren. Det ble også bedt om å få se på originaldataene fra Sentrallaboratoriet. Som det framgår av e-posten ble ikke dette gjort fordi vi på det tidspunktet mistenkte noe galt; det ble

bare gjort fordi T.S. mente å kunne bidra til tolkningen av resultatene, evt. med støtte fra Tore Framstad, som har stor erfaring i vurdering av slike data på gris.

Vi mottok aldri de reelle originaldataene. Det kom imidlertid en ny versjon av manuskriptet, i august 2012. Bruken av «Host fold response» og figurene basert på den var ikke fjernet, men en tabell med tilsynelatende gjengivelse av originaldataene (i form av snitt og SEM-verdier) var lagt til artikkelen som «Supplementary material 2». Dette ble naturlig oppfattet som et svar på forespørselen etter originaldataene.

«Resultatene» i denne tabellen så interessante ut, og bekreftet tilsynelatende konklusjonene i artikkeltekst og figurer. T.S. kommenterte derfor videre ut fra den tabellen (*Vedlegg 7, siste del*). Som det framgår av denne e-posten, ble det reagert på de usannsynlig lave SEM-verdiene, også ved de høye CRP-resultatene. Men det ble antatt at dette måtte være resultat av en systematisk regnefeil, og T.S. ba derfor Cantas – i ganske klare ordelag - om å gå gjennom disse beregningene på nytt (*Vedlegg 7, siste del*). I tilbakeblikk kan dette kritiseres som sørgelig naivt, men ingen av oss som medforfattere hadde fantasi til å komme på at tallene kunne være fiktive.

Ingen av oss mottok svar på denne e-posten, og vi så ingen nye versjoner av manuskriptet med Supplementary material-tabellen inkludert før ved disputasen i juni 2013. Da oppdaget T.S. at Paper V var satt inn i avhandlingen uten noen endring i SEM-verdiene i tabellen i «Supplementary material 2». Men dette ble fortsatt bare tatt som uttrykk for hastverk og egenrådighet fra Cantas sin side, og antatt at det kunne rettes opp før innsending av artikkelen til internasjonal publisering.

Det er professor og daværende seksjonsleder Anne Storset som skal ha æren for å reagere tilstrekkelig på CRP-tallene i denne tabellen i Paper V; slik at hun tok direkte kontakt med Sentrallaboratoriet, skaffet kopi av de reelle originaltallene, oppdaget misforholdene og varslet Veterinærhøgskolens ledelse om mulig vitenskapelig uredelighet.

Hvorfor har vi konkludert med at dette må være et tilfelle av vitenskapelig uredelighet, og hvorfor finner vi det nødvendig å gjøre oppmerksom på vårt syn?

Oppdagelsen av det manglende samsvaret mellom de reelle CRP-tallene og de tallene som var presentert i Paper V førte til en behandling av spørsmålet om hvilke konsekvenser disse falske tallene i avhandlingen skulle få for doktorgraden til Leon Cantas. Dette spørsmålet har vært behandlet av Veterinærhøgskolen og deretter NMBU i flere runder, til dels med skiftende konklusjoner. Det har også vært brukt eksterne konsulenter. En gjennomgang av prosessene finnes i rapporten fra Forskningsetisk utvalg ved NMBU, fra april 2018. For videre spørsmål om den prosessen må vi henvise til universitetets ledelse, da dokumentene til nå er unntatt offentlighet.

Gjennom denne prosessen fikk imidlertid vi som medforfattere allerede høsten 2013 kjennskap til de reelle originaldataene, og kunne da ikke konkludere med annet enn at dette måtte være et tilfelle av vitenskapelig uredelighet. Av hensyn til behandlingsprosessen har vi imidlertid fram til nå bare gitt våre kommentarer til saken internt; til Leon Cantas, øvrige medforfattere og universitetsledelsen.

Vår konklusjon bygger primært på forholdet mellom de presenterte resultatene for CRP i artikkel 5 og de reelle originaldataene, slik vi har redegjort for over. Som nevnt i vår uttalelse i NVT, er kjernen i vår begrunnelse følgende:

De reelle dataene fra Sentrallaboratoriet viser entydig at det ikke var noen signifikant forskjell mellom forsøksgruppene, med hensyn på utviklingen av CRP i blodet hos spegrisene. Dette er lett å se, ved direkte sammenligning av tallene. Stikk i strid med dette presenterer artikkelen til dels svært store forskjeller mellom gruppene, slik vi har vist over. Denne gale framstillingen av resultatene er gjentatt i artikkelens sammendrag, resultatdel og diskusjon; og er tilsynelatende belagt med data presentert i to figurer og en tabell. Men som vi har vist viser hverken de to figurene eller den aktuelle tabellen noe samsvar med de reelle originaldataene. Som det også framgår, stemmer disse tilsynelatende sterke utslagene nesten perfekt med en av de sentrale hypotesene for arbeidet; at effektiv antibiotikabehandling i seg selv gir en direkte stimulering av spegrisenes immunforsvar, representert ved CRP. At en slik dramatisk fordreining av de reelle resultatene skulle ha oppstått ved uhell eller ren tilfeldighet framstår som ytterst usannsynlig. Til nå har undertegnede heller ikke sett noen troverdig forklaring, fra Leon Cantas eller andre, på hvordan dette kan ha oppstått ved uhell eller som resultat av hastverk eller slurv. Derfor er vi ikke i stand til å trekke noen annen konklusjon enn at misforholdet må være resultat av en bevisst forfalskning, eller til nød av grov uaktsomhet i omgang med vitenskapelige data.

De andre gjennomgangene som tidligere er gjort i denne saken, og som foreløpig er unntatt fra offentlighet, har dessverre heller ikke svekket vår oppfatning. Av hensyn til den videre diskusjonen av saken håper vi at dette materialet etter hvert også vil bli offentlig tilgjengelig.

Som prorektor Øystein Johnsen refererer til i sin planlagte redegjørelse i NVT, konkluderte NMBUs forskningsetiske utvalg i sin rapport fra april 2018 med «at det i denne saken foreligger et brudd på god forskningspraksis i objektiv forstand», men utvalget fant «likevel ikke at det er godtgjort med tilstrekkelig sannsynlighet at det er begått en forsettlig eller grovt uaktsom handling». Utvalget har imidlertid ikke begrunnet den siste delen av konklusjonen med noen konkret gjennomgang av artikkelen eller av argumentene for vitenskapelig uredelighet. Vi har derfor dessverre kommet til at vi fortsatt er uenige med utvalget på dette punktet, og må holde fast på våre konklusjoner.

Når vi har valgt å offentliggjøre vår oppfatning gjennom uttalelsen som ble levert til NVT og denne begrunnelsen, er det fordi vi mener at redegjørelsen fra NMBUs ledelse, om den ble stående alene, ville fungere som en uheldig bagatellisering av det vi ser som et alvorlig tilfelle av vitenskapelig uredelighet.

30.11.2018/ 06.05.2019

Tore Sivertsen, Gjermund Gunnes og Per Einar Granum.