

VETENSKAP & HÄLSA

POPULÄRVETENSKAPLIGT OM FORSKNING INOM MEDICIN OCH HÄLSA



HÖSTEN 2022

LEVA MED HIV

Vi är inte
vår sjukdom

VANLIG FÖRKYLNING

Kan bli livsfarlig
för vissa

VÄDRA UT VIRUS

Bra ventilation
viktig



När världen blir viral

– om virus och pandemier

Långtidscovid | Spåra smittor | Lyckat sprutbyte

När världen blir viral

Somliga virus passerar obemärkta förbi, medan andra kan gör oss mycket sjuka. Det är något vi alla blivit varse sedan december 2019 då corona-viruset SARS-CoV-2 gjorde sig känt.

Smittan spreds snabbt och orsakade en pandemi med stort lidande som följd, både globalt och individuellt. Det blev då tydligt att vetenskap och forskning har en avgörande roll i förståelsen för och bekämpandet av farliga virus.

I den här tidningen kan du lära dig mer om virus och ta del av spännande forskning inom området.

God läsning!

Kristina Åkesson
Professor och dekan
Medicinska fakulteten,
Lunds universitet

Kerstin Tham
Professor och rektor
Malmö universitet

Jesper Petersson
Forskningschef
Region Skåne

Vetenskap & hälsa ges ut av Medicinska fakulteten vid Lunds universitet, Malmö universitet, Skånes universitetssjukvård, Medicinsk service/Labmedicin, Primärvården, Psykiatri och habilitering, Skånes sjukhus nordost, Skånes sjukhus nordväst vid Region Skåne • **Texter:** Agata Garpenlind, Åsa Hansdotter, Tove Smeds och Erika Svantesson, Medicinska fakulteten; Anna Dahlbeck och Magnus Jando, Malmö universitet; Magnus Aspegren, Eva Bartonek Roxå (redaktör), Andreas Irebring, Axel Jönsson, Monne Ljungberg, Jenny Loftrup och Rebecka Sjöberg, Skånes universitetssjukhus • **Layout:** Kristina Nilsson, Långe Leve kommunikation • **Korrektur:** Katrin Ståhl, Medicinska fakulteten; och Lars Nilsson, Skånes universitetssjukhus • **Omslagsbild:** urfinguss/iStock • **Upplaga:** 10 000 ex • **Tryck:** Exakta. För efterbeställning av tidigare nummer kontakta info@med.lu.se

Dina personuppgifter

Som prenumerant på papperstidskriften hanterar vi ditt namn, postadress och e-postadress för att kunna leverera tidskriften till dig. Dina personuppgifter lämnas inte vidare till tredje part. Den dag du inte längre vill ha vår tidskrift kan du kontakta oss så tas dina personuppgifter bort från vår prenumerationslista.

ISSN-nummer: 2002-9721



FOTO: ROGER LUNDHOLM

12



FOTO: ANDREAS IREBRING

18

Leva med postcovid

– Att söka hjälp för ett nytt och utforskat tillstånd blev en prövning.

Virus bakom celiaki?

– Vi tror att generna är kolen, gluten är tändvätskan och viruset gnistan som tänder brasan.

”

Vi behöver lära oss mer för vi ser hur mycket virusinfektioner kan kosta ett samhälle.

Sid 8

- 3 Virus – svåra att kontrollera
- 3 Virus – vad är det?
- 4 Pandemier – plågoandar i nya skepnader
- 6 Sjukhusmittor skingras med bättre blås
- 7 Högljutt prat och sång spred mest covid
- 8 Virusets arvsmassa bär på värdefull information
- 10 Så lurar virus vårt immunförsvar
- 12 Hennes vardag slogs i spillror
- 14 ”De flesta patienter med postcovid blir bättre över tid”
- 15 Många frågetecken kring MIS-C – men en del börjar klarna
- 16 Detektiven som letar svar i vårt immunsystem
- 18 Kan virus trigga i gång celiaki?

- 19 3D-odlade celler ger bättre bild av verkligheten
- 20 Smart teknik öppnar för högkänslig virusspårning
- 21 Hon utvecklar träffsäkra snabbtester för covid-19
- 22 Vi är inte vår sjukdom
- 24 Hiv-1 & hiv-2 – samma förlopp men olika tempo
- 25 Sprutbytet i Malmö
- 26 När förkylningen blir livsfarlig
- 27 Sänkt tryck kan avvärja herpesvirus
- 28 Mysteriet med akut svår hepatit
- 29 Tonsillernas gerillakrig mot HPV
- 30 Hur går snacket vid en virusattack?
- 31 Nytt centrum för virusforskning

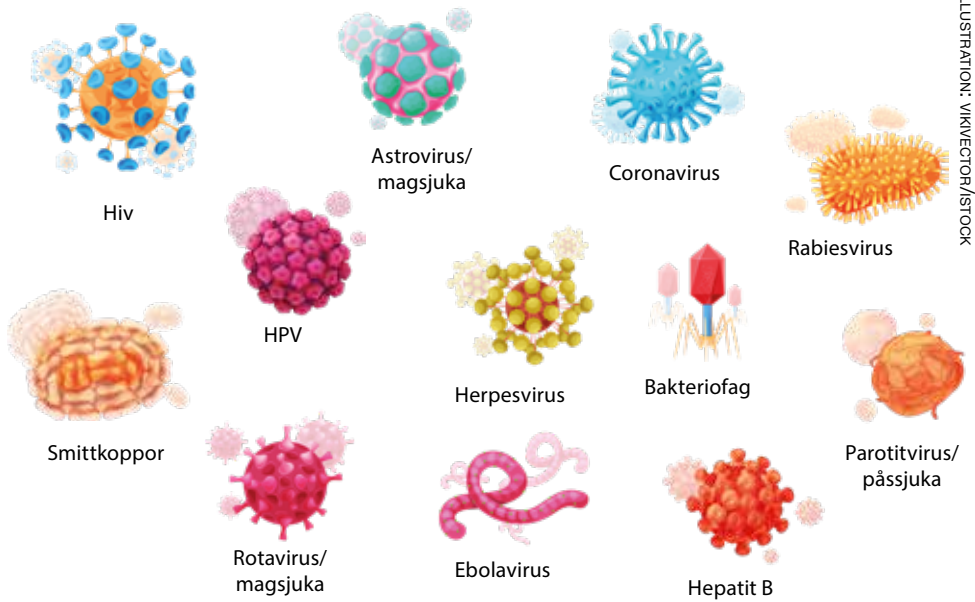


ILLUSTRATION: VIRVECTOR/ISTOCK

Virus – svåra att kontrollera

Pandemier har plågat mänskligheten genom tiderna. Pester, smittkoppor och influensor har återkommande orsakat stort lidande och död och ingen tror att den senaste pandemin, orsakad av ett coronavirus, är den sista. Men hur kan något så litet vända upp och ner på en hel värld?

Virus har kallats för ”en dålig nyhet insvept i protein”. I stort sett består de bara av sin arvsmassa inpackad i ett skyddande hölje och de kan inte ens fortplanta sig för egen maskin. De är därför helt beroende av att infektera en cell och kapa dess maskineri för att tillverka nya viruspartiklar. Och just detta, att viruset utnyttjar cellens tillväxtmaskineri gör det svårt att hitta någonting som bekämpar viruset utan att det också skadar våra celler. Det andra utmärkande draget för virus är att arvsmassan hos alla virus muterar snabbt, ungefär en miljon gånger snabbare än vad vårt DNA gör. Tillsammans med den mycket korta generationstiden på bara några dagar driver det på mutationshastigheten. Mutationerna kan innebära att virusen hittar sätt att undkomma vårt immunförsvar eller att de blir mer smittsamma och mutationshastigheten gör det svårare att ta fram vacciner.

Virusen ställer oss inför stora utmaningar men samtidigt har vi aldrig tidi-

gare varit så väl rustade att ta oss an denna utmaning. I det här temanumret får ni träffa forskare som på olika sätt jobbar med att vi i framtiden ska ha bättre möjligheter att kontrollera, skydda oss från och bekämpa virus.

Ni får möta forskare som in i minsta detalj studerar vad som händer när ett virus infekterar en cell, hur virus sprids, om nya metoder för smittspårning och vad som görs för att få fram nya behandlingar och vacciner. Och kan det vara så att virus är den tändande gnistan bakom helt andra sjukdomar? Ni får också ta del av personliga berättelser om hur det är att leva med postcovid eller en kronisk virussjukdom som hiv.

Redaktionen önskar er en lärorik och trevlig läsning och hoppas att alla hittar något som de finner intressant. Och för den vetgirige finns mycket mer att fördjupa sig i på vetenskaphalsa.se.

EVA BARTONEK ROXÅ, REDAKTÖR

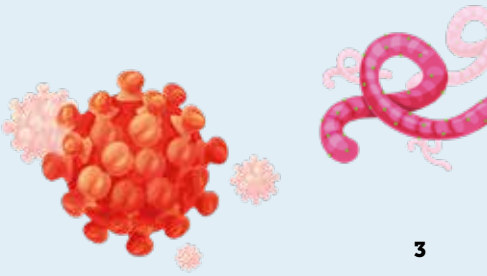
Virus – vad är det?

Virus är små partiklar som i stort sett bara består av sin arvsmassa inpackad i ett skyddande hölje. De balanserar på gränsen mellan liv och död eftersom de inte uppfyller alla kriterier för liv. De saknar egen ämnesomsättning och kan inte fortplanta sig för egen maskin. Virus är därför en sorts parasiter och helt beroende av att infektera en cell och kapa dess maskineri för att tillverka nya viruspartiklar.

Virus är väldigt specialiserade. Växtvirus angriper inte djurceller. Djurvirus angriper inte insekter och så vidare. Det är till och med så att olika virus ofta har specialiserat sig till en grad att de endast kan infektera en viss typ av celler, till exempel leverceller, och inga andra. Det kan illustreras med att på virusets yta finns speciella ytstrukturer som fungerar som nycklar. Som till exempel coronavirusets spike-proteiner. De celler som har lås, det vill säga strukturer på sin yta dit nycklarna passar, kan bli infekterade.

Men ibland kan det hända att virus hoppar mellan arter. Ett exempel är det coronavirus som orsakar covid-19 som med stor sannolikhet hoppade från ett djur och lyckades infektera en människa. Eller att olika influensavirus som vanligen angriper fåglar eller grisar plötsligt börjar infektera människor. Då pratar vi om zoonoser.

EVA BARTONEK ROXÅ



Pandemier – plågoandar i nya skepnader

Virus har plågat människan genom tiderna. Från den största dödaren, smittkopporna, via spanska sjukan och till covid-19. Historiskt har isolering varit människans enda räddning. Nu-förtiden finns en frälsare till: vaccinering. Samtidigt riskerar de moderna pandemiernas följder att döda fler än sjukdomen.

Forskare från Australien och USA har lyckats identifiera vilka gener som aktiveras när människor infekteras av coronavirus. Detta avtryck i människans DNA visar att för runt 25 000 år sedan så spreds sannolikt en coronaliknande sjukdom i Sydostasien.

– Troligen har människan mött coronavirus långt innan, men detta är det första mätbara genetiska avtrycket. I samma område lever hästskofladdermössen som bär på tusentals varianter av coronavirus, så hypotesen är inte orimlig, säger Anders Widell, forskare vid Lunds universitet och pensionerad överläkare.

Många människor blev sjuka men överlevde. Det ledde till att delar av mänskligheten med tiden fick en anrikning av gener som varit speciellt bra vid nya möten med nya coronavirus. Med hjälp av avancerad matematik och DNA-analys kan man på det här sättet ibland få indikationer på när olika pandemier har startat.

– Det kallas den genetiska klockan. Med hjälp av den kan man räkna sig tillbaka, och se hur människors DNA förändrades gradvis från den senaste gemensamma anfadern för gनुပुपsettningen i fråga. Här handlar det om 900 generationer tillbaka, säger han.

Pandemier eller stora utbrott

Pandemier har plågat mänskligheten genom historien. Pester har gått i vågor, som pesten i Aten på 400-talet f.Kr., justinianska pesten på 500-talet e.Kr. och digerdöden på 1300-talet. I precolumbiansk tid får man räkna epidemier som spreds över minst två kontinenter som pandemier, då det inte fanns kommunikationer över Atlanten. Där- emot har Sidenvägen mellan Kina och Europa långt tillbaka i tiden troligen tidvis transporterat smittsamma sjukdomar långa sträckor.

”

Smittkoppor är den största dödaren historiskt sett.

– Historiskt sett handlar det ofta om stora utbrott och sjukdomar som drabbade många människor, säger Anders Widell.

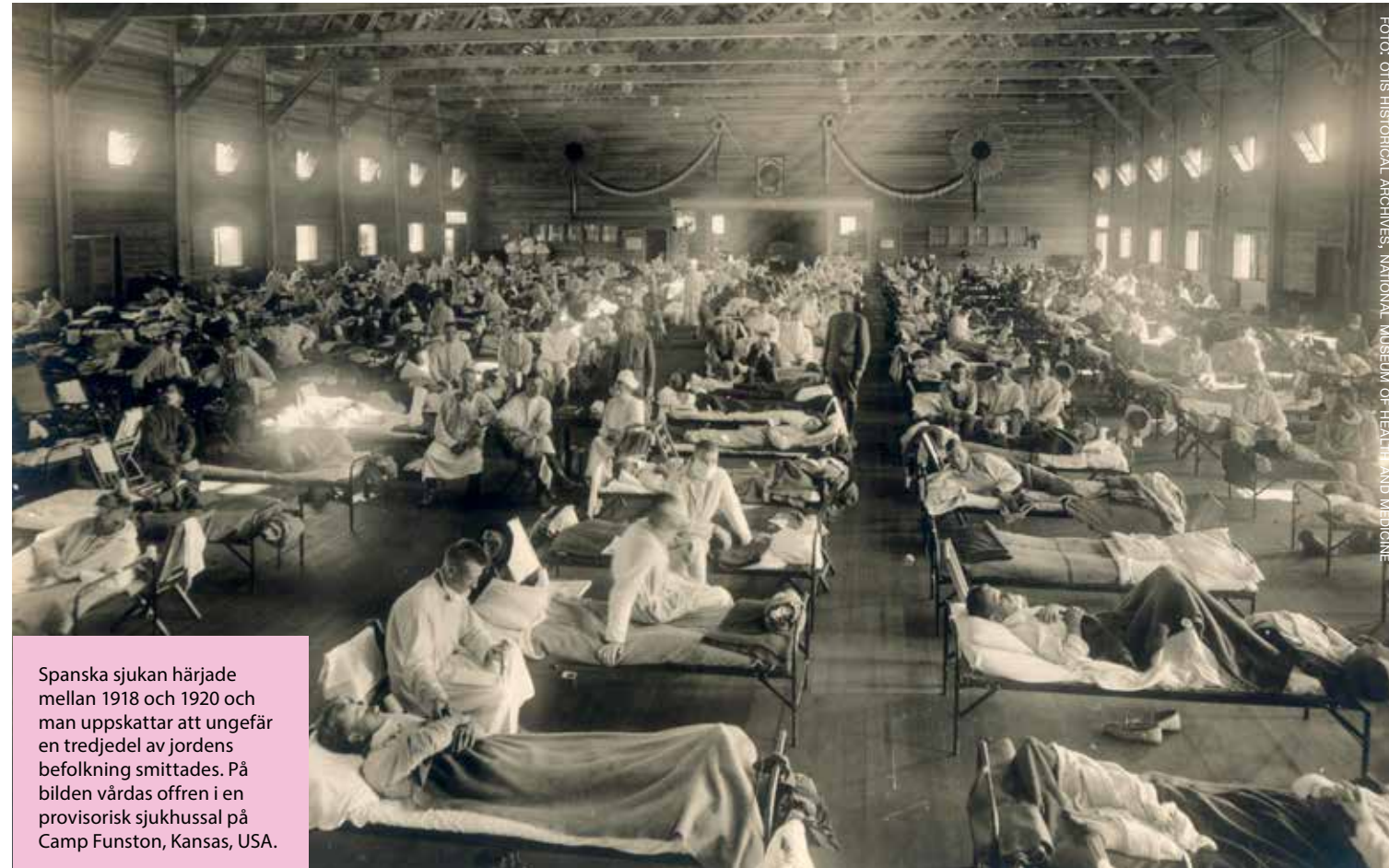
Smittkoppor den största dödaren

Trots att covid-19, spanska sjukan, tuberkulos, kolera och olika vågor av pest drabbat befolkningar hårt så går det inte att jämföra med smittkopporna. 1500-talets spanska conquistadorer råkade föra med sig smittkoppor och mässling till den nya världen. Det blev en katastrof för urbefolkningarna, där upp till 90 procent beräknas ha dött.

– Smittkoppor är den största dödaren historiskt sett, och det gäller framför allt barn. Den amerikanska urbefolkningen var immunologiskt oerfaren mot detta virus och hade inget skydd, säger Peter M Nilsson, läkare, professor vid Lunds universitet och där även chef för enheten Medicinens historia.

När ett virus är nytt för alla är alltid en faktor för hur spridd och allvarlig sjukdomen blir. I Amerika på 1500-talet användes smittspridning som medveten krigsföring.

– De gav filter till urinvånarna som smittkoppsjuka sovit i, säger Peter M Nilsson. Detta är inte helt oomstritt – andra menar att européerna i första hand ville ha de amerikanska urinvånarna



Spanska sjukan härjade mellan 1918 och 1920 och man uppskattar att ungefär en tredjedel av jordens befolkning smittades. På bilden vårdas offren i en provisorisk sjukhussal på Camp Funston, Kansas, USA.

som arbetskraft, men då dessa dog blev det ett incitament till slavhandeln med Afrika.

Smittkopporna härjade under 500 år på alla kontinenter och beräknas ha dödat mellan 300 och 500 miljoner människor. Att mänskligheten lyckats göra sig av med smittkopporna via vaccination med kokoppor, som inleddes år 1796 av Edward Jenner, räknas som en av de största medicinska bedrifterna i historien.

En olycka kommer sällan ensam

Genom historien har krig, svält och trångboddhet gått hand i hand med stora sjukdomsutbrott. Både frivillig migration och när folk fördrivs underlättar för epidemier och pandemier. Spanska sjukan, av vilken nutida fågelinfluensan sannolikt är en variant, är ett exempel på detta. Sjukdomen kom med amerikanska

soldater till Europa under första världskriget.

– Då fanns ingen kunskap om virus, den kom senare. Och inte heller antibiotika mot bakteriella komplikationer. Människorna och samhällen var dessutom försvagade av kriget, säger Peter M Nilsson.

Efter andra världskriget tog virusforskningen fart. En delvis bortglömd pionjär var svenske virologen Bertil Hoorn, som bidrog med en metod som gjorde att det första humana coronaviruset kunde upptäckas 1965.

Smittans vägar

På 1800-talet gav de stora skeppen smittor mer fart och när tågrälsen bredde ut sig över världen ökade takten än mer.

– Ordet karantän har vi från den venetianska kolonin Ragusa, idag Dubrov-

nik. Vid misstänkt smitta beslöts där 1377 att ingen fick gå i land förrän fartyget legat 40 (ital. quaranta) dagar för ankar vid en ö utanför staden, säger Anders Widell.

I modern tid bidrar snabba kommunikationer, global handel och turism till smittspridningen. Sex- och drogresor är extra riskabla. Genom sexresor fick hiv en tidig spridning från Karibien till USA och för heterosexuella smittor är Thailand ett nav.

– Utmed lastbilsrutter har man i ett antal länder sett att hiv sprids, när lastbilschaufförer besöker prostituerade utmed vägen, säger Anders Widell.

Global uppvärmning gör att myggor som sprider smittor breder ut sig längre från ekvatorn. Stora däcklager utomhus i varma länder är en annan riskfaktor.

– De riskerar att bli äggkläcknings-



ANDERS WIDELL OCH PETER M NILSSON

centraler för myggor, när det samlas varmt regn i däck. På så sätt har bland annat zikaviruset och chikungunya-viruset spridits, säger Anders Widell.

Isolera och vaccinera

När människor och djur trängs alltmer på planeten samtidigt som medeltemperaturen stiger är det sannolikt att pandemierna kommer tätare och då oftast från djur, så kallade zoonoser.

Genom historien har pandemier bekämpats genom att isolera sjuka människor. Därtill kommer sedan Jenners tid allt fler vacciner. Vaccinerna mot covid-19 utvecklades och utprovades på rekordtid. Annars kunde miljoner fler människor ha dött och fler samhällen sviktat under hårda restriktioner.

Anders Widell är kritisk mot Folkhälsomyndigheten och regeringens handlande under pandemin.

– Under det första halvåret kan de ha fattat flera beslut som ledde till flerfaldigt högre dödstal per miljon innevånare i Sverige jämfört med övriga nordiska länder, säger han.

Men Peter M Nilsson menar att Sveriges internationellt sett måttliga restriktioner varit framgångsrika för den totala hälsan i landet.

– Pandemins konsekvenser riskerar vara farligare och döda fler än sjukdomen genom negativa effekter på samhälls-ekonomi och överbelastad vård. Det är en viktig lärdom för framtiden, säger han.

JENNY LOFRUP

Sjukhusmittor skingras med bättre blås

Det är inte ovanligt att människor kommer in på sjukhus med en sjukdom och ut med en annan. Men bättre ventilation och längre avstånd mellan människor kan minska smitta. Det visar forskning där man mäter nivåer av viruspartiklar i luften.

– Sjukhusmittor är ett enormt problem som kostar både personligt lidande och miljarder, säger Jakob Löndahl, forskargrupsledare inom aerosolteknologi vid Lunds tekniska högskola, LTH.

Tillsammans med sina forskarkollegor var han 2020 redo att i en stor studie undersöka hur influensa sprids på sjukhus. Men forskarna fick snabbt byta spår när pandemin bröt ut.

– I stället mätte vi luftflöden och viruspartiklar i luften på infektionsavdelningen, lungavdelningen, geriatrika avdelningen och iva och mava*. Vi mätte hos de patienter som låg inne med covid-19, säger han.

Forskarna undersökte hur olika kraftig ventilation påverkade virusnivåerna i luften. Studien visade på ventilationens betydelse: när luften i rummet byttes ut minst åtta gånger per timme sjönk antal viruspartiklar i luften med besked.

– Det är ofta för kostsamt att byta hela ventilationssystem på en avdelning, men vi mätte även på rum där man använde sig av en bärbar enhet och det gav lika bra resultat, säger Sara Thuresson, doktorand i aerosolteknologi vid LTH.

Vissa smittor mer än andra

Forskarna mätte mängden viruspartiklar i luften på olika avstånd från den covid-sjuka.

– Mindre än en meter från patienten, en till två meter ifrån och mer än två meter bort. Risken för att hitta smitta i luften ökade med 50 procent ju närmare man kom patienten enligt de intervallen, säger Sara Thuresson.



Sara Thuresson fångar coronavirus på sjukhus. Vid varje mätning samlades 2 000 liter luft in och partiklarna landade i en vätska som sedan analyserades.

I vården var man i början av pandemin extra rädd att bli smittad av patienter som låg på iva och behövde andningsstöd. Där bar personalen filtrerande andningskydd, men i lunchrummet var man inte lika försiktig.

– Men man insåg efter hand att de som låg på iva inte var så smittsamma längre. Kollegor och andra patientgrupper var sannolikt en större risk, säger Sara Thuresson.

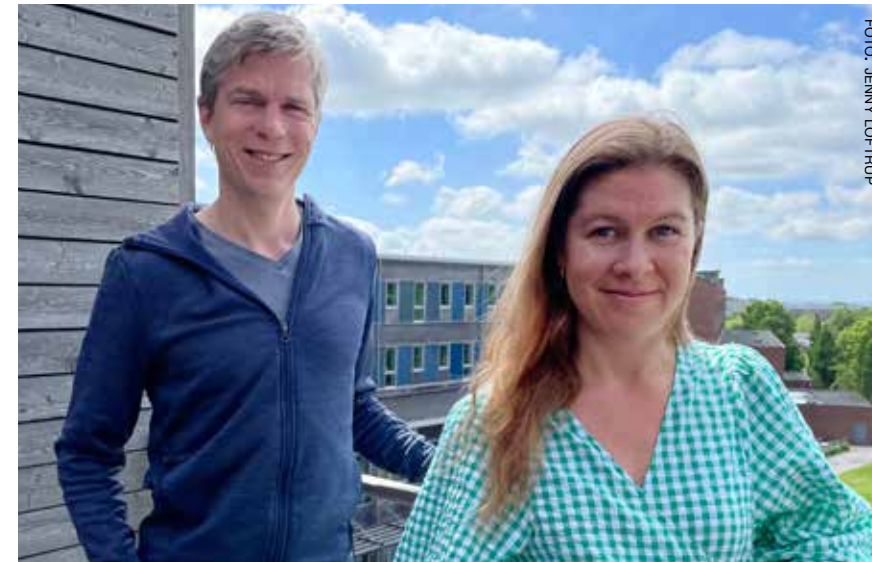
En annan studie, som leddes av Malin Alsved, också hon vid Lunds tekniska högskola, visade att människor andas ut

olika mycket virus. De personer som andades ut mest viruspartiklar hade över 100 gånger mer virus i utandningsluften jämfört med de som hade minst, vilket borde betyda att vissa personer smittar mer än andra.

Förlorad kunskap

Hur bra ventilation som krävs beror på vad som händer i rummet. Vid operationer krävs höga luftflöden.

– En annan känslig miljö är akuten, där äldre skröpliga personer delar väntrum under lång tid med yngre som kan-



JAKOB LÖNDAHL OCH SARA THURESSON

ske brutit ett ben men också är infekterade, säger Jakob Löndahl.

Fram till mitten av 1900-talet var tuberkulos ett stort samhällsproblem och i vården fokuserade man på att minska smittspridningen genom olika fysiska åtgärder. Men när det kom effektiva infektionsbehandlingar försvann en del av den kunskapen, menar Jakob Löndahl.

– Då satt patienterna mycket utomhus. Det är faktiskt många av dagens span som är ombyggda sanatorier. Man tänkte också på patient- och personalflöden så man inte skulle träffa för många olika människor.

Modern ventilation – bra och dålig

Moderna bilar är effektiva på att stänga ute avgaser, men föroreningar som släpps ut inne i bilen transporteras inte bort lika enkelt.

– Så hör också taxichaufförer och körskollärare till några av de värst drabbade yrkeskategorier under covid-19-pandemin, säger Jakob Löndahl.

Det finns också goda exempel på modern ventilation, som nya infektionsbyggnaden på Skånes universitetssjukhus i Malmö där man bland annat använder sig av luftslussar. I Lund ska infektionsverksamheten få fler rum med höga luftflöden.

– Då hoppas jag vi kan utnyttja tillfället att testa olika ventilationssystem i de nya rummen och installera mätutrustning för att undersöka effekterna, säger Jakob Löndahl.

En handfull forskargrupper i världen har lyckats odla virus från partiklar som samlats in i luft och det undersöks nu i Jakob Löndahls forskargrupp.

– Vi har samlat in genetiskt material från covidvirus, som vi inte vet om det lever eller är dött. För att testa om det är smittsamt försöker vi infektera celler med det, säger Jakob Löndahl.

Vill veta i vilka miljöer virus dör

Något man redan har lyckats med är att mäta storleken på viruspartiklar som orsakar covid-19, för att förstå var de kan smita in.

– De minsta viruspartiklarna kan färdas längre i luften och ta sig in längst ner i lungorna där de gör som mest skada. De större fastnar på vägen eller faller snabbt till marken, säger Sara Thuresson och tillägger att virus kan finnas i partiklar som är tillräckligt små för att smita in under kirurgmasker.

När man andas ut så dör en stor del av viruset. Men det finns inte mycket kunskap om vad som händer när virus går från en stabilt fuktig och varm miljö i kroppen till andra miljöer. En ökad förståelse för virus livaktighet kan i förlängningen leda till färre smittade på till exempel sjukhus.

– Jag vill veta mer om virus i föränderliga miljöer, i vilka miljöer virus överlever och när de dör, säger Jakob Löndahl.

JENNY LOFTRUP

*mava, medicinsk akutsvårdsavdelning

Högljutt prat och sång spred mest covid

I en studie 2022 mätte aerosolforskare från Lunds tekniska högskola mängden virus som covidsmittade andades ut. Det skiftade mycket från person till person.

Mest virus uppmättes dagarna före och efter symtomstart. När de pratade spred de mer viruspartiklar än när de andades, och högljutt tal var värre än lågmält tal. Flest antal viruspartiklar uppmättes i luften vid sång, särskilt då konsonantrik och högljudd sång.

Efter fem–sex dagar med symtom gick det inte längre att mäta viruspartiklar i utandningsluften.

Läs hela artikeln på vetenskaphalsa.se/virus-utandningsluft



ILLUSTRATION: POHVECTOR/FREPIK.COM



ILLUSTRATION: EVGENY GROMOV/ISTOCK

Viruset arvs massa bär på värdefull information

Alfa, delta, omikron, BA.5 kan låta som rena grekiskan men det är ord som numera är bekanta för många av oss. De representerar olika varianter av coronaviruset SARS-CoV-2 som uppstått sedan pandemins början. Men varför uppstår nya varianter av virus och vad kan vi lära av dem?

Arvsmassan hos alla virus muterar snabbt, ungefär en miljon gånger snabbare än vad vårt DNA gör. Och snabbast muterar RNA-virus, det vill säga virus vars arvsmassa består av RNA istället för DNA. Till RNA-virusen räknas bland annat coronavirus, hiv, influensavirus och rhinovirus, vanliga förkylningsvirus. Anledningen till den snabba mutationstakten är att det blir fel vid replikationen, att kopieringen av arvsmassan görs slarvigt.

RNA-virus får i snitt en ny mutation per kopieringscykel och eftersom generationstiden är mycket kort, 1–2 dagar, och det produceras en stor mängd nya virus

för varje cykel, driver det på mutationshastigheten. (Fakta virus sid 3.)

Mutationerna sker slumpmässigt och leder till att det uppstår olika virusvarianter, det vill säga varianter av samma virus men med olika mutationsmönster. Ibland blir en ny variant dominant och tar över.

– Det kan bero på att mutationen inneburit en fördel för en virusvariant, till exempel att den blivit mer smittsam, alltså bättre på att infektera målceller. Men det kan också bero på att viruset genom mutationer har fått egenskaper som gör att den kan fly immunsystemets övervakning. Eller så avgör slumpen, att den har

uppstått på en plats som har gett den möjlighet att sprida sig väldigt snabbt, säger Patrik Medstrand, professor i virologi vid Lunds universitet och virolog vid Klinisk mikrobiologi i Region Skåne.

Större diversitet efter tid

Att virus samlar på sig mutationer kan ge värdefull information. Låt oss säga att en person smittas av en annan med ett virus. Direkt efter smittillfället är deras virus identiska men ganska snart kan man se att de virus som de bär på i sina kroppar har samlat på sig olika mutationer. Vid en kronisk infektion som hiv, som förblir obehandlad, ses en enorm diversitet mellan de två personernas viruspopulationer redan efter några år.

– Den här informationen kan användas för att bygga upp så kallade fylogenetiska träd eller släkträd. Man tittar på den genetiska distansen mellan olika virus-



FOTO: EVA BARTONEK

PATRIK MEDSTRAND

populationer hos olika individer i trädet. De som är mest genetiskt lika ligger närmast varandra och ju fler mutationer som skiljer desto längre bort från varandra i trädet.

Snabbare med nanoteknik

En förutsättning för att kunna göra den här typen av molekylära analyser är att kunna sekvensera, alltså bestämma den genetiska koden för virusens arvsmassa. För bara ett tiotal år sedan var detta en tidskrävande och dyr process, men idag kan detta göras snabbt och relativt billigt tack vare den nya nanotekniken och NGS, next generation sequencing. NGS är en metod som gör det möjligt att mycket snabbt kunna sekvensera stora mängder arvsmassa på en och samma gång.

Kunskapen som fås genom att följa hur virusets arvsmassa muterar över tid, kan till exempel användas för att bestämma virusets ursprung.

– Det har man kunnat göra med hiv och då visat att hiv har funnits bland människor i ungefär hundra år.

Hiv kommer från ett apvirus som kallas siv och finns hos schimpanser i centrala Afrika. Då för hundra år sedan måste det ha skett en genetisk anpassning som gjorde det möjligt för viruset att även kunna infektera människor. Vidare har de

PODD OM ZONOSER – NÄR SMITTOR ÖVERFÖRS MELLAN DJUR OCH MÄNNISKOR

Vi har sett det hända många gånger, både långt tillbaka i tiden och i närtid. Den senaste pandemin, orsakad av ett coronavirus som hoppade från djur till människa, är inte över än.

I podden samtalar vi med virusforskaren och professorn Patrik Medstrand om vad zoonoser är, vad som ökar risken för så-

dana smittor, om klimatförändringarnas inverkan, om vad som görs för att förebygga och skydda oss mot framtida pandemier och mycket annat.



Lyssna på podden på vetenskaphalsa.se/podd-zoonoser

FOTO: KIRSANOV/ISTOCK

” Den genetiska analysen är som ett fingeravtryck. Om vi kunde sekvensera virusprover från alla som hade infektionen så skulle vi få fram hela smittnätverket.

fylogenetiska analyserna kunnat visa hur smittspridningen av hiv så småningom började ta fart och på 1980-talet började spridas över världen och blev en pandemi.

– Och nyligen har detta gjorts även för SARS-CoV-2. Man har kunnat visa att zoonosen, då viruset hoppade över från djur till människa, skedde under november 2019.

Sådana analyser kan också ge kunskap om virusets dynamik, hur det förändras i befolkningen över tid. Ett konkret exempel på detta är hur vi har sett de olika virusvarianterna av SARS-CoV-2 avlösa varandra. Att förstå hur snabbt ett virus ändrar sig har man till exempel stor nytta av vid utvecklingen av vacciner och läkemedel.

Och inte minst har de gjort stor nytta vid smittspårning och analys av spridningsmönster.

– Säg att det har skett ett utbrott av en virusmitta på en avdelning på sjukhuset. Man samlar då in prover från alla smittade och sekvenserar viruset de bär på. Om de smittades virussekvenser är väldigt lika handlar det om klustersmitta, smittan har samma ursprung. Eller så är de inte det och då har smittan kommit in från olika håll, säger Patrik Medstrand och fortsätter:

– Det är viktigt att kunna spåra ur-

sprunget för att bryta smittkedjor och sätta in förebyggande åtgärder. Det kan bland annat handla om besöksförbud eller att man inte ska låta personal gå mellan olika avdelningar.

Visar virusets väg

Den klassiska smittspårningen baseras på intervjuer med smittade för att få reda på vilka de har träffat i kombination med testning för virusmitta. Det blir mindre säkert då människor kanske inte kommer ihåg, eller vill berätta, vem de har träffat.

– Den genetiska analysen är som ett fingeravtryck. Om vi kunde sekvensera virusprover från alla som hade infektionen så skulle vi få fram hela smittnätverket. Den genetiska koden kommer då visa exakt hur smittan har gått. Men det kräver väldigt många analyser och är en fråga om resurser.

Patrik Medstrand menar att de genetiska analyserna är viktiga både för grundforskningen och för den medicinska vardagen.

– Det finns mycket kvar att lära sig om samspelet mellan virus och deras värdorganismer. Och vi behöver lära oss mer för vi ser hur mycket virusinfektioner kan kosta ett samhälle.

EVA BARTONEK ROXÅ

Så lurar virus vårt immunförsvar

Vi ligger i konstant kamp mot virus som vill infektera oss. Vinnaren avgörs bland annat av hur effektivt vårt immunförsvar reagerar mot infektionerna, men också av hur bra virusen lyckas överlista immunförsvaret. Marianne Jansson, forskare vid Lunds universitet, berättar mer om hur detta går till.

Mot slutet av 1800-talet upptäckte två forskare, en rysk och en holländsk, att ett angrepp på växter kunde sprida sig och smitta andra plantor. Det var ett virus som orsakade sjukdom. På den här tiden kallades virus för filtrerbara ämnen – ämnen som verkade finnas, men som forskarna inte kunde se i mikroskop på samma sätt som bakterierna, som man

hade sett sedan flera hundra år tillbaka.

Dagens forskare har betydligt bättre verktyg till hands. Vi träffar Marianne Jansson, professor, virusforskare och en av initiativtagarna bakom det nya centrumet för virusforskning som planeras starta vid Lunds universitet (se sid 31), för att höra mer om strategier som virus har för att undkomma kroppens försvar.

– Det är inte helt lätt att tala om virus på ett generellt sätt, eftersom de skiljer sig mycket åt, säger Marianne Jansson.

Själv forskar hon huvudsakligen på hiv och framför allt den lite mildare typ som heter hiv-2. Det har varit omdiskuterat om patienter som drabbas av det viruset ska behandlas, men resultat från forskargruppen tyder på att det bör man göra.

– Även om det tar längre tid för aids att utvecklas hos hiv-2-infekterade så är immunförsvaret hos dem som drabbas kraftigt påverkat och därför är det viktigt att även dessa patienter får behandling.

Olika aktivt immunförsvar

Men hur lyckas virus, som vanligen endast består av ett fåtal gener, slå ut oss människor?

En viktig del är vårt immunförsvar som skiljer sig åt, både mellan individer och mellan könen. Kvinnor råkar till exempel oftare än män ut för autoimmuna sjukdomar där kroppens immunförsvar angriper strukturer i den egna kroppen. Ett aktivt immunsvaret kan å andra sidan

vara till godo vid infektioner, och vi vet att män som drabbats av covid-19 i större utsträckning behövt intensivvård än kvinnor.

Ju äldre vi blir, desto stelare blir kroppen – så även immunförsvaret. Det är inte lika alert längre. Detta har varit extra tydligt under covid-19-pandemin, där ålder varit den starkaste riskfaktorn för svår sjukdom.

– Många av de infektioner vi får som barn visar sig bara som en febertopp, medan samma infektioner i vuxen ålder kan leda till allvarigare sjukdomssymtom, säger Marianne Jansson.

Så långt våra egna immunförsvar. Så vad har då virusen för strategier?

Stör kommunikationen

Ett sätt som virus överlistar kroppens immunförsvar är genom att störa försvarsspelarnas kommunikation. Så fort de första cellerna i kroppen infekterats, reagerar våra försvarsceller vanligtvis på virusets strukturer och aktiverar signalmolekyler, interferoner, som leder till att virusets framfart i kroppen hämmas. Den här kommunikationen är viktig då interferonerna, som utsöndras från infekterade celler, i sin tur stimulerar immunförsvaret i celler som finns i närheten, vilket leder till att virus inte kan föröka sig i dessa celler. Men en del virus lyckas blockera dessa signalvägar med resultatet att larvet inte når immunförsvaret.

– Några av dessa virus är herpesvirusen, som är extremt skickliga på att manipulera och leva sida vid sida med immunförsvaret. De tar sig in i våra celler och sedan ruvar de där. Många herpesvirus har förmågan att koda för protein som kan blockera immunstimulerande signaler och ak-

tiverar i stället signalsubstanter som dämpar vårt immunförsvar.

Både celler och en del virus har sockermolekyler på sin yta. Sockermolekylernas funktion är bland annat att hjälpa virus binda till målcellens yta. Samtidigt, genom att virus klär sig i samma sorts sockermolekyler som våra egna celler har, kan de ”gömma sig” för immunförsvaret. Ett exempel är hiv, som ackumulerar socker på sitt ytprotein, och på så sätt undgår upptäckt av antikroppar.

Muterar sig starkare

En stor fördel virusen har gentemot oss är deras enorma förmåga att replikera sig. En del virus har DNA, andra har RNA som arvs massa. RNA-virusen är mer benägna att mutera än DNA-virus. Mutationerna sker slumpmässigt och tillsammans med den stora replikationsförmågan leder det till att det uppstår olika virusvarianter, det vill säga varianter av samma virus men med olika mutationsmönster.

Dessa förändringar kan ibland resultera i en virusvariant som är bättre anpassad till sin miljö jämfört med det ursprungliga viruset. Denna process med förändring och anpassning kallas virus-evolution.

I början trodde man att SARS-CoV-2 skulle vara ett rätt så stabilt virus, men det visade sig vara fel.

– Virus muterar hela tiden. En del muterar väldigt mycket, som hiv. Mutationer är ett sätt för dem att fly undan kroppens immunförsvar, och det gör det också svårare att ta fram vacciner. Blir det tillräckligt många varianter av ett virus är det alltid någon som får en fördel över de andra, det är vad vi brukar tala om som ”survival of the fittest”.

Det kan exempelvis vara så att muterade virus blir mer smittsamt än andra virusvarianter, eller att de förvärvar en mutation som gör att de lättare undviker immunförsvaret.

– Men även om vårt immunförsvar utmanas och manipuleras av virus, speciellt de som ger kroniska infektioner, så lyckas det ändå spontant kontrollera eller eliminera de allra flesta virusinfektioner, säger Marianne Jansson.

TOVE SMEDS



Virus – svåra att kontrollera
Forskare: Marianne Jansson

PODD: VIRUS – SVÅRA ATT KONTROLLERA

I den här podden pratar vi om virus. För vad är virus egentligen, varför beter de sig så olika och varför är virus så svåra att kontrollera?

För att lära oss mer om virus har jag bjudit in Marianne Jansson, docent i virologi vid Lunds universitet och som forskar på hiv.



Lyssna på vetenskaphalsa.
se/podd-virus-svara-att-kontrollera



Virus muterar hela tiden. En del muterar väldigt mycket, som hiv.



Marianne Jansson
på labbet.



FOTO: ROGER LUNDHOLM

Tove Lundberg beskriver de senaste två åren som den värsta krisen i sitt liv.

FAKTA

Namn: Tove Lundberg

Ålder: 41

Bor: Malmö

Yrke: Legitimerad psykolog, docent och lektor vid Lunds universitet

Familj: Två barn som är 6 respektive 2 år gamla.

Hennes vardag slogs i spillror

Ett litet rasp i halsen. Det blir starten på en två år lång mardröm som Tove Lundberg ännu inte riktigt vaknat upp ur. För henne har postcovid inneburit en cocktail av olika nedbrytande symtom som fortfarande väcker fler frågor än svar.

Det är sensommaren 2020 och Malmö-bon Tove Lundberg har nyligen fått sitt andra barn när hon blir först ut i be-kantskapskretsen att testa positivt för covid-19. Egentligen är det inte så myck-et med det.

– Visst, jag blev chockad, men rent fy-siskt kändes det som en vanlig förkylning.

Dag tio däremot. Då är det som om någon slår Tove i huvudet med ett base-bollträ.

– Över en natt blev jag tröttare än jag

någonsin varit tidigare i mitt liv. Jag kun-de inte vara uppe.

Vården ordinerar vila och extra vätska. – Jag gjorde som jag blev tillsagd. Men det hjälpte inte. I stället började dagarna gå in i varandra och tiden bara gick.

Det är nu Tove börjar föra anteckning-ar över sin sjukdom.

Plötsligt är det dag 45 och Tove är allt-jämt sjukskriven. Hon har en elitkarriär i innebandy bakom sig och dagarna innan hon blir sjuk springer tvåbarnsmamman,

som också är astmatiker, 5 kilometer på 25 minuter. Nu orkar hon knappt gå på toaletten. Samtidigt drabbas hon av en rad kognitiva bekymmer.

– Från en dag till en annan kunde jag inte sova. Hjärnan var som en trasig da-tor, processorn bara fortsatte trots att jag stängt av. Jag är psykolog till yrket och jag kan verkligen tänka mig att det är så här det känns att vara manisk.

En ny vända i vården tar vid. Men att söka hjälp för ett alldeles nytt, outfors-kat tillstånd visar sig bli en prövning i sig.

– Standardblodproverna visade inget och då var det som att det inte fanns nå-got att göra. Jag var rädd, frustrerad och hade inte sovit på flera dagar. Sömntablet-

ter fick jag först när jag tog mig till akut-mottagningen inom psykiatin.

60 dagar in består tröttheten. Nu får Tove också känslan av att hennes and-ningsreflex sviker henne.

– Det var som att varje andetag kräv-de en medveten handling från min sida.

Hon kontaktar vården på nytt och får rådet att söka akut.

– Men det är sista gången jag går till akutmottagningen. Jag blev mer för minskad än omhändertagen.

Väl hemma igen börjar hon i stället googla, söka i forskning och ta kontakt med andra i samma situation.

Två år efter det där första raspet i halsen tar Tove Lundberg emot oss i sin lägen-

” Över en natt blev jag tröttare än jag någonsin varit tidigare i mitt liv. Jag kunde inte vara uppe.

het i Rörsjöstaden i Malmö. Från soffan pekar hon mot läslampan vars skärm kläs av Mona Björks mönster ”Prickblomma” från 1966. Retrofärger i en helhet som bil-das med hjälp av små, små cirklar runt större cirklar.

– När min sexåring såg den så utbrast hon: ”Mamma, har du köpt en covid-lampa?”.

Sjukdomen har dominerat familjens vardag.

– Det har varit det absolut värsta. Att inte kunna vara där, inte ha tålmodet, inte vara glad, inte orka... I stunder har jag önskat att jag inte hade barn, eftersom jag just då inte klarat av det.

Samtidigt är det just barnen som varit ljuspunkterna.

– Det är när vi stått och gungat på lek-platsen som livet känts meningsfullt. Eller när vi suttit och lekt med lego. Stunder där vi hittat en aktivitet som passar kroppen och jag har fått tänka på något annat än min sjukdom, säger Tove Lundberg.

Går emot kroppens signaler

Hon beskriver de senaste två åren som den värsta krisen i hennes liv och tackar delvis sin tidigare elitkarriär i innebandy för att hon klarat det.

– Under hela den här perioden har jag behövt gå emot min kropps signaler. Att stiga upp när kroppen skriker: ”Ligg ner!” Erfarenheten av riktigt hård intervall-träning ger dig den instinkten. Du pres-sar på ändå.

Tove berättar också om hopplösheten hon många gånger känt under sin vård-resa. Å ena sidan har hon fått precis de mediciner hon efterfrågat, å andra sidan har hon känt sig övergiven när standard-undersökningar inte hittat felet och vård-en menat att det inte finns mer att göra. Det är bara kognitiva tester som visat att något är på tok.

– Det är som om jag som patient blivit svaret skyldig. Jag vill ju bara veta vad som är fel, lägga mig ner och få vård.

Med tiden har hon fått komma till

postcovidmottagningarna i Malmö och Lund. Bemötandet har i stort varit bra men frågetecknen har kvarstått.

Det som i slutändan hjälpt Tove är en daglig dos med smärtstillande och anti-depressiva, samt en ny astmamedicin. Ingen kan riktigt svara på varför det funkar. Samtalsterapi har också varit viktigt för att hantera allt som hänt.

Den stora tröttheten

Frustrationen över sin situation har hon kanaliserat till konstruktiv kraft. Nu-mera är Tove ordförande i Svenska covid-föreningen. Där för hon talan för tusentals svenskar som drabbats av allt från smak- och luktbortfall till att hamna i rullstol.

Många bär på samma typ av histori-er som Tove.

– Postcovid, en sjukdom med många medicinskt oförklarade symtom, kraschar rakt in i vårdens stuprör. Svensk vård bygger mycket på att ställa diagnos på ge-diget beforskade tillstånd, utifrån kända biomarkörer. Inget av det här finns vad gäller postcovid i dagsläget.

Som ordförande vill Tove Lundberg arbeta för att svensk vård ska få en mer snabbfotad organisation som blir bättre på att diagnostisera, behandla och lära sig samtidigt.

Idag arbetar hon hundra procent, även om hon inte känner sig hundra.

– Synen är kanske det värsta. Det känns som om jag druckit vin, det släpar kon-stant. Även nu när vi sitter här och talar.

Hon kämpar fortfarande med minnet och en återkommande huvudvärk. Och så den stora tröttheten.

– Den kommer ganska plötsligt utan att jag riktigt hinner se det. Då är det bara att gå hem, lägga sig i sängen och blunda.

Att träna är inte aktuellt.

– Mitt liv nu är ett nytt liv. Det går att leva det, men det är inte det här livet jag vill ha. Samtidigt har jag lärt mig att vara mycket mer här och nu. Och vara tack-sam för allt som funkar.

AXEL JÖNSSON

”De flesta patienter med postcovid blir bättre över tid”

Trötthet, andningsbesvär och hjärtklappning. Det är några av de typiska symtomen som kan dröja sig kvar efter en covidinfektion – och vanliga besvär hos de patienter som behandlas på Skånes universitetssjukhus mottagning för postcovid.

– De allra flesta blir bättre över tid, säger infektionsläkaren Per Åkesson.

Några månader efter att Sverige fått sitt första dödsfall av covid-19 registrerat i mars 2020 började de första remisserna trilla in till infektionsvården på Skånes universitetssjukhus. Personer med långdragna besvär av exempelvis feber, hjärtklappning och huvudvärk hade vänt sig till sina vårdcentraler, där man inte riktigt visste vad besvären berodde på eller hur de skulle behandlas. Därför skickade man patienterna vidare för utredning inom specialistvården.

– Det var inte helt lätt att direkt förstå vad dessa människor hade drabbats av, eftersom man inte testade brett för covid-19 under den första vågen av pandemin. Det var mycket som var okänt i början, säger Malin Inghammar, sektionschef inom infektionsvården på Skånes universitetssjukhus och forskare vid Lunds universitet, och den som tog initiativ till en särskild mottagning för patienter med postcovid.

Vitt skilda patientgrupper

Mottagningen öppnade i mars 2021 och har sedan dess behandlat två olika patientgrupper. Den ena gruppen består av covid-patienter som varit inlagda på sjukhus och haft stort syrgasbehov under vårdtiden, inklusive intensivvårdade. Sjukvården gör en obligatorisk uppföljning av dessa patienter som bland annat innebär andningstest, gångtest och en intervju.

Den andra gruppen som kommer till mottagningen består av patienter som fått en mildare covidinfektion men som inte blir fria från besvären.



PER ÅKESSON OCH MALIN INGHAMMAR

–Medelåldern bland dessa är 45 år och 80 till 85 procent är kvinnor. Vanliga besvär är stor trötthet, hög vilopuls och andningssvårigheter. Det som skiljer postcovid från andra postvirala syndrom är framför allt nedsatt lukt- och smaksinne, säger Per Åkesson som är medicinskt ansvarig läkare och som i skrivande stund har träffat över hundra patienter med postcovid.

Behandlingen av patienterna med postcovid går framför allt ut på att stötta patienterna i att hitta balans mellan aktivitet och vila. Många erbjuds också fysioterapeutisk träning och i de allra svåraste fallen kan läkemedel vara aktuellt. Det sker dock inom ramarna för andra verksamheter inom sjukvården, liksom träning av lukt- och smaksinne.

Forskning följer läkeprocessen

Tanken med mottagningen är att samla de två patientgrupperna under ett och

samma tak för att kunna följa dem på ett så effektivt sätt som möjligt. Man startade den också för att lära sig mer om sjukdomen, bland annat genom att satsa på forskning. Ett pågående forskningsprojekt syftar bland annat till att ta reda på hur länge besvären finns kvar hos den som är drabbad av postcovid. Studien inkluderar än så länge knappt 50 patienter, men fler planeras. Planen är att patienterna ska följas upp var sjätte månad och då bland annat genomföra kognitiva tester och lämna blodprov. Forskarna räknar med att kunna inkludera fler patienter efter hand.

– Det vi har kunnat se hittills är att nästan alla patienter blir bättre över tid. Trenden verkar vara att 90 till 95 procent mår bättre, men det går i dagsläget inte att säga något om hur lång tid det tar. Det behöver forskningen få visa, säger Per Åkesson.

”
Det var inte helt lätt att direkt förstå vad dessa människor hade drabbats av.

REBECKA SJÖBERG

Många frågetecken kring MIS-C – men en del börjar klarna

Frågorna kring sjukdomen MIS-C som kan drabba barn som haft covid-19, är fortfarande många. Men nu finns omfattande data som börjar ge svar. Hittills har nästan alla drabbade barn tillfrisknat helt, virusvarianterna spelar roll för hur många som drabbas och vaccin skyddar även mot MIS-C.

När pandemin tog fart i början av 2020 kom tidigt rapporter från till exempel England om att barn kunde drabbas av ett hyperinflammatoriskt tillstånd som skilde sig från de långvariga symtom som kunde drabba vuxna som haft covid-19.

– Barnen hade ofta haft en lindrig covidsjukdom och varit friska några veckor men sedan fick de en svår inflammatorisk reaktion. Ingen förstod vad det var, berättar Robin Kahn, överläkare inom barnreumatologi på Skånes universitetssjukhus och projektledare för Barnreumatologiskt forskningscentrum vid Lunds universitet.

Utbyte av erfarenheter

Barnen fick hög feber, hade ibland utslag på kroppen och andningsbesvär och behövde ofta intermediär- eller intensivvård. Tillståndet, som fick namnet MIS-C (Multisystem inflammatory syndrome in children), var allvarligt men prognosen god om barnet kom till sjukhus i tid och behandlades med kraftfulla antiinflammatoriska läkemedel.

Läkarkåren såg likheter med Kawasakis sjukdom som Robin Kahn och kollegan Maria Mossberg vid den tiden ledde en internationell studie kring. De bestämde sig därför för att använda samma nätverk som byggts upp i Sverige för Kawasakistudien, för att byta erfarenheter och kunskaper även kring MIS-C. När de första fallen kom till Skånes universitetssjukhus under pandemins andra våg under vintern 2020–2021 fanns nationella riktlinjer för behandling, uppföljning och registrering redan på plats.

– Det är unikt att vi i Sverige kunde



FOTO: OSCARON/ISTOCK

samla alla uppgifter på ett gemensamt ställe. Det har gynnat patienterna och forskningen, berättar Robin Kahn.

Utifrån de data som samlats in har det startats flera studier som nu försöker ge svar på de många frågor som finns om MIS-C. Men mycket är fortfarande okänt.

– Vi vet inte varför MIS-C bryter ut. Kopplingen till covid är helt klar och det är uppenbart något som triggar igång immunförsvaret som sedan överreagerar. Men vi vet inte vad, säger Robin Kahn.

Risken är lägre nu

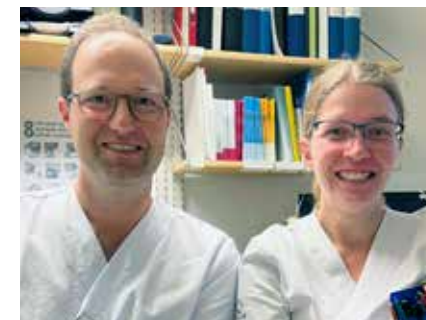
Forskarna vet att risken att få MIS-C är högre bland de yngre barnen men att det är de äldre barnen, tonåringarna, som blir svårast sjuka.

Så här långt har forskarna på Skånes universitetssjukhus och Lunds universitet färdigställt en studie där 133 barn som fått MIS-C följts upp 6–8 veckor efter att de tillfrisknat.

– Vi kunde se att nästan alla barn mätte bra. Föräldrar var ofta oroliga för hjärtpåverkan efteråt eftersom många barn hade hjärtproblem när de hade MIS-C, men det har vi inte sett några tecken på, säger Robin Kahn.

Forskarna har även studerat om det finns ett mönster i vilka barn som får MIS-C, en studie som omfattade 253 fall.

– Merparten var helt friska barn utan någon annan bakomliggande sjukdom



ROBIN KAHN OCH ANNA BÅGENHOLM

även om det finns en liten överrepresentation av barn som hade astma eller övervikt. Vi såg också en viss överrepresentation av barn med utomnordisk bakgrund, berättar Robin Kahn.

Under våren och sommaren har det varit väldigt få barn som behövt vård på Skånes universitetssjukhus för MIS-C.

– Det är uppenbart att de olika virusvarianterna spelar roll för hur många barn som drabbas av MIS-C. Det har varit färre fall när varianterna delta och omikron dominerade. Risken för MIS-C är lägre nu och de barn som ändå får MIS-C blir inte heller lika sjuka, säger Anna Bågenholm, specialist- och forskningssjuksköterska inom barnmedicin.

– Vi vet också att vaccination mot covid-19 skyddar mot MIS-C och vi vet att vaccinet inte ger MIS-C, berättar Robin Kahn.

MAGNUS ASPEGREN

”

När hela världen jobbar mot ett och samma mål går det undan.

Detektiven som letar svar i vårt immunsystem

Penicillinet var en medicinsk revolution 1945. Världen jublade när dödliga infektionssjukdomar plötsligt kunde botas. Samtidigt avstannade mycket forskning kring bakterier och virus. Men covid-19-pandemin satte nytt fokus på virus och när nya vacciner togs fram i rekordfart drog alla en suck av lättnad.

– Det visar vikten av fortsatt forskning. Arbetet med att hitta andra behandlingar mot infektioner är viktigare än någonsin. Särskilt när antibiotikaresistensen lurar runt hörnet och vi saknar bra behandlingar mot många virusinfektioner, menar infektionsläkare Fredrik Kahn på Skånes universitetssjukhus.

Själv betraktar han sig som en detektiv, ständigt nyfiken och på jakt efter nya behandlingar mot infektioner som hotar våra liv.

Han är övertygad om att en stor pusselbit i gåtan är kopplad till vårt immunsystem. Därför är han extra intresserad av området immundysreglering, alltså när vårt immunförsvar reagerar på ett felaktigt sätt.

– Då kan vi drabbas av autoimmuna sjukdomar. Och om immunsystemet reagerar för mycket eller för lite riskerar vi att bli riktigt allvarligt sjuka av en vanlig bakterie eller ett virus. Vi har sett fullt friska personer vara döda inom

några timmar av en bakterie som hos andra bara ger en vanlig halsfluss, och vi vet inte varför.

Det är inte ovanligt att en infektion orsakar sepsis, ett livshotande tillstånd som snabbt slår ut kroppens vitala organ. Bara i Sverige insjuknar varje år omkring 55 000 personer i sepsis. Risken att få sepsis är därmed större än att insjukna i någon av våra tio vanligaste cancersjukdomar tillsammans.

Virus knepigare

Även om det finns tester, är det ibland svårt att veta om det är bakterier eller virus som orsakat infektionen. Om läkarna misstänker bakterier, brukar patienten behandlas med en typ av antibiotika som snabbt slår ut de vanligaste bak-

Fredrik Kahn delar sin tid mellan kliniskt arbete som infektionsläkare på Skånes universitetssjukhus och forskning på Lunds universitet. Drömmen är att hitta en behandling som kan styra vårt immunförsvar.

terierna. Men antibiotikan biter inte om ett virus ligger bakom.

– Virus är mycket svårare att behandla eftersom det tar över och infekterar våra celler. Det finns tyvärr inget motsvarande antiviralt medel som slår ut grupper av virus, däremot finns mediciner mot vissa specifika virusjukdomar som hiv och hepatit C, berättar Fredrik Kahn.

Gasa och bromsa

Ändå pågår det inte lika mycket forskning inom infektionsmedicin som inom andra områden. Och det är här problemet ligger, menar Fredrik Kahn. När antibiotikaresistensen mot bakterieinfektioner ökar och det finns få antivirala mediciner som rår på virusinfektioner, behövs ytterligare behandlingar att ta till.

Tillbaka till 50-talet

Idag är vi stolta över hur långt den medicinska vetenskapen nått. Men om vi inte längre har någon effektiv medicin mot bakterieinfektioner kastas vi tillbaka till 1950-talet.

– Utan antibiotika kan vi varken ge avancerad cancerbehandling eller transplantera organ och tvingas acceptera att en vanlig bakterieinfektion åter kan bli dödlig, konstaterar Fredrik Kahn.

Frågan är då – varför forskar inte hela världen på att ta fram en ny sorts antibiotika och bättre antivirala medel? Fredrik Kahn svarar med en motfråga:

– Om du driver ett läkemedelsföretag, vilken produkt tror du skulle vara mest lönsam att ta fram: En blodtrycksmedicin som 30 procent av den vuxna befolkningen åter varje dag, eller en ny, stark antibiotika vars syfte är att användas så lite som möjligt?

Otippat bra vaccin

Infektionsmedicin fick ett uppsving med covidpandemin och Fredrik Kahn

SKILLNADEN MELLAN BAKTERIER OCH VIRUS

1. Både virus och bakterier kan göra oss sjuka. Men de flesta bakterier är bra för oss och bidrar bland annat till att skydda kroppen mot infektioner. I människokroppen finns ungefär tio gånger fler bakterier än mänskliga celler.
2. Bakterier är encelliga organismer som kan föröka sig på egen hand. Virus är en sorts parasiter som tränger in i kroppens celler, för över sin egen arvs massa och får cellerna att tillverka fler virus.
3. Bakterieinfektioner kan behandlas med antibiotika.
4. Virusinfektioner är svårare att behandla. Det finns antivirala läkemedel för en del virusjukdomar som hiv och hepatit C och även vacciner mot flera andra typer av virus.

har sedan dess haft intensiva dagar.

– Det har varit många och långa timmar med att skriva riktlinjer för behandling av covidpatienter, utbilda kolleger, vårda allvarligt sjuka, vara med i dagliga multidisciplinära konferenser och samtidigt forska om covid. Jag skulle förstås helst av allt sluppit covidpandemin, men rent medicinskt är det ju spännande.

Han ansvarar bland annat för den stora forskningsstudien Covers, där covidvaccinets effektivitet undersöks. Han forskar om immunsystemets betydelse för postcovid och om vacciner, en ofta tidkrävande process. Men flera covidvacciner togs fram i rekordfart.

– När hela världen jobbar mot ett och samma mål går det undan. Arbetet fördröjdes inte heller av långdragna tillståndprocesser. Samtidigt är jag överraskad över hur bra vaccinet blev. Utan vaccinet hade vi fått se många fler döda. Det är jag övertygad om, betonar Fredrik Kahn.

MONNE LJUNGBERG

Kan virus trigga i gång celiaki?

Gluten är ett protein som finns i olika sädeslag som till exempel vete och korn. Två av de viktigaste faktorerna för att utveckla celiaki är genetik och att man äter just gluten. Samtidigt tror en grupp forskare att det kan vara virus som är sjukdomens utlösande faktor.

– Av det vi sett tror vi att generna är kolen, gluten är tändvätskan och viruset gnistan som tänder brasan. Däremot finns det ingen anledning för gemene man att undvika att äta mat som innehåller gluten, säger Daniel Agardh, läkare vid Skånes universitetssjukhus och ad-jungerad professor vid Lunds universitet.

Söker svar i bajsprover

Celiaki är en kronisk autoimmun sjukdom som drabbar tunntarmen hos runt två procent av alla svenskar. När proteinet gluten når tunntarmen bildas en inflammation. Vanliga symtom är besvär i mag-tarmkanalen, såsom diarré och illamående, trötthet, viktnedgång och ledvärk. Behandlingen består av glutenfri kost resten av livet. Inom ramen för den så kallade Teddystudien, ett internationellt forskningsprojekt med fokus på flera autoimmuna sjukdomar hos barn, ska Daniel Agardh tillsammans med kollegor i USA och Finland analysera 20 000 avföringsprover från barn. Detta för att se om virus faktiskt är boven som utlöser sjukdomen.

– Det finns mycket som tyder på det. Det som stärker vår hypotes om att virus kan vara inblandade i uppkomsten av celiaki är att två mindre, tidigare genomförda studier visar på samma sak. Studierna är oberoende av varandra och båda visar på en ökad mängd av virus i avföringsproverna hos de barn som sedan insjuknat i celiaki, säger Daniel Agardh.

Av de barn som ingått i Teddystudien har några av barnen med tiden utvecklat



DANIEL AGARDH



FOTO: ANDREYPOPOV/ISTOCK

celiaki medan andra inte har gjort det. Detta har gett forskarna möjligheten att studera om barnen haft någon virusinfektion under uppväxten som senare kan kopplas till att de insjuknat i celiaki. Barn introduceras oftast till mat när de är mellan fyra och sex månader gamla och då även gluten. Vid den åldern är deras immunsystem inte färdigutvecklat och därav är de även mer känsliga för virusinfektioner.

”
Själv tror jag att barnen latent kan bära på enterovirus i flera år utan att vara sjuka.

– Om ett barn då har den genetiska förutsättningen för att utveckla celiaki, i kombination med gluten, kan ett virus ge de perfekta förutsättningarna för att utlösa sjukdomen. Det är åtminstone vad vi tror. Vi vill se om det finns någon rubbning av olika tarmbakterier innan sjukdomen uppstod och om det kan kopplas till en tarminfektion. Det intressanta med den här studien är att vi faktiskt kollar på förekomsten av virus innan man blir sjuk, förklarar Daniel Agardh.

I tidigare studier har man dessutom

kunnat påvisa att det finns en koppling mellan en tidig enterovirusinfektion som kan ge mag-tarminfektioner hos små barn med en specifik genuppsättning och utveckling av celiaki senare i livet.

– Själv tror jag att barnen latent kan bära på enterovirus i flera år utan att vara sjuka, men att det så småningom kan utlösa celiaki, säger Daniel Agardh.

Kan minskat intag minska risken?

Nu vill forskarna utvidga studien. De söker finansiering för att kunna initiera en studie om viruset kan överföras från modern till barnet redan under graviditeten.

– Tidpunkten för introduktionen av gluten till spädbarn tycks inte påverka risken för celiaki. Däremot ökar risken för celiaki med ökad mängd gluten under tidig barndom hos de som bär på ärftliga riskanlag för sjukdomen. Om ett minskat glutenintag under de första tre levnadsåren minskar risken eller bara skjuter upp tidpunkten för insjuknandet är något som studeras för närvarande, säger Daniel Agardh.

ANDREAS IREBRING

3D-odlade celler ger bättre bild av verkligheten

Hur tränger virus in i och förökar sig i våra celler? Forskare vid Malmö universitet har tagit fram en modell för odling av lungceller i 3D som återspeglar hur cellerna i människokroppen ser ut. Resultaten kan vara ett första steg mot att förstå vilken typ av läkemedel eller molekyler som krävs för att stoppa virus.

Forskarna Thomas Sjöberg och Anette Gjörlöff Wingren har studerat hur virusproteiner från SARS-CoV-2 fäster till lungceller. De har jämfört odlingar av mänskliga lungceller i både 2D- och 3D-modeller för att studera skillnader i hur respektive modell binder protein.

I en 2D-modell växer celler bredvid varandra i ett platt lager. Celler i en 3D-modell kan växa i tredimensionella strukturer som efterliknar deras naturliga växtsätt.

Eftersom de inte kunnat testa med levande virus, utan enbart med virusproteiner, har fokus legat på receptorn, den del av cellen som viruset använder sig av för att gå in i cellen. Det visade sig att 3D-modellen gav en mycket mer rättvisande bild av hur cellerna verkligen ser ut, deras morfologi.

– Cellerna i våra lungor som coronaviruset möter har en viss form och den formen återspeglas inte i 2D-modeller. Ska man testa hur celler reagerar på mediciner eller virus, så vill man att celler återspeglar hur det ser ut i människokroppen. Annars kan testet ge ett väldigt felaktigt svar, säger Thomas Sjöberg.

Kan användas för andra studier

Thomas Sjöberg har utvecklat befintliga protokoll för 3D-odlingar av lungceller, testat olika celltyper och tillsammans med kolleger utfört infärgningar för att visualisera cellodlingarna på bästa sätt.

– Vi såg att 3D-odlade celler hade utvecklat ett större antal av de här receptorer som virus använder sig av, än 2D-odlade celler. Vi tolkar det som att



Thomas Sjöberg är projektassistent vid institutionen för biomedicinsk vetenskap och har tillsammans med Anette Gjörlöff Wingren utvecklat befintliga protokoll för 3D-odlingar av lungceller.



ANETTE GJÖRLOFF WINGREN

3D-modellen är bättre på att fånga upp virus eftersom den mer liknar hur det ser ut inne i människan. När man odlar i 2D klarar inte cellen av att göra det, säger Anette Gjörlöff Wingren, professor i biomedicinsk laborietvetenskap vid Malmö universitet.

Målet med att upprätta ett protokoll är att uppnå samma resultat vid varje test. Det unika med studien är att Thomas Sjöberg lyckats nå samma resultat i många upprepade och omfattande odlingar, vilket innebär att protokollet är väldigt tillförlitligt.

– Vi har fått välutvecklade celler varje gång som reproducerat morfologin, hur det ser ut i lungan, säger Thomas Sjöberg.

Modellen ska förfinas

Även om forskarna tagit fram modellen för just coronavirus kan den användas även för att till exempel studera astmamediciner, KOL och andra lungsjukdomar. 3D-modellen kan bidra till att öka kunskapen

om hur olika virus infekterar våra celler, och studien visar hur viktigt det är att utveckla verktyg för virusstudier som går att använda i laboratoriet. I ett nästa steg skulle man kunna studera vilken typ av läkemedel eller molekyler som krävs för att hindra att viruset sprids, menar forskarna.

Nu vill de gärna dela med sig av sina rön till andra forskare.

– Målet är att andra forskargrupper ska kunna upprepa vad vi gjort på ett enklare sätt med hjälp av vårt protokoll, säger Thomas Sjöberg.

Vid ny finansiering vill de gå vidare med att studera levande viruspartiklar och förfinas modellen ytterligare.

– Om andra forskargrupper och läkemedelsindustrin är intresserade kan vi ta fram dessa modeller eller liknande efter deras behov, säger Anette Gjörlöff Wingren.

MAGNUS JANDO

FOTO: HÅKAN RÖDÉN



FOTO: HÅKAN RÖJDER

Det behövs alternativa metoder för att upptäcka virus snabbare, menar Yulia Sergeeva.

Smart teknik öppnar för högkänslig virusspårning

Forskare vid Malmö universitet har utvecklat en ny teknik som gör det möjligt att upptäcka extremt små virusmängder. Molekyltunna filmer som uppför sig som levande cellers membran kan användas både för att upptäcka och stoppa virus i ett tidigt skede.

Årliga vaccinationer mot säsongsinfluensa har blivit ett sätt att skydda äldre och sköra i samhället. Men framtagandet av nya influensavacciner är både dyrt och tidskrävande. Det finns därför ett stort behov av snabba och pålitliga sätt att kunna upptäcka nya virus och virusvarianter så att vacciner och andra läkemedel hinner produceras i tid.

– En stor begränsning med dagens tester och vacciner är att de ligger steget efter. Vi vet att det kommer influensautbrott varje år, och nya pandemier med ungefär 15 års mellanrum. För att vara

rustade för det här behöver vi kunna upptäcka nya virus snabbare, säger Yulia Sergeeva, forskare vid institutionen för biomedicinsk vetenskap.

Ett SAM, self-assembled monolayer, kan beskrivas som ett tunt tvådimensionellt lager eller en molekyltunn film, där alla molekyler är orienterade i en bestämd riktning. Forskare vid Malmö universitet har i tidigare projekt skapat lager med den specifika egenskapen att de snabbt kan fästa eller lossna från en yta vid en pH-förändring. Lagren är reversibla och kallas därför rSAM. Detta

gör att ett rSAM kan fungera som en yta som virus kan fästa och lossna från – som en magnet.

Härmar viruset

Yulia Sergeeva och hennes kollegor använder nu tekniken för att utveckla robusta och billiga sensorer som kan upptäcka influensavirus. På rSAM-lagren sätter de amidiner, ett slags kemisk förening som i detta fall består av sialinsyra, som normalt finns på cellens yta, och som kan fästa vid proteinet hemagglutinin.

– Hemagglutinin finns på influensavirusets yta och hjälper viruset att fästa på cellers yta. Det interagerar med sialinsyra på cellytan. Vi har använt amidinerna för att försöka härma den här processen, förklarar Yulia Sergeeva.

”

Till skillnad från andra tester kan våra sensorer detektera okända virus.

– Med rSAM kan vi både detektera och faktiskt också blockera viruset. Om vi fäster en nanopartikel vid hemagglutinin så kan det inte interagera med sialinsyran på cellytan – alla bindningar är upptagna. Det innebär att vi förhindrar viruset från att fästa; med andra ord ett mer avancerat sätt att förhindra infektion. Viruset kan inte spridas vidare. Nanopartiklarna skulle kunna administreras via ett läkemedel, något som idag undersöks bland annat mot SARS-CoV-2.

Kan upptäcka små mängder virus

I ett parallellt projekt använder forskarna rSAM för att upptäcka livsmedelsburna virus. Eftersom noroviruset, som orsakar vinterkräksjuka, och andra liknande virus ofta muterar innebär det att vården ställs inför nya utmaningar varje ny säsong. Det som fungerade på en tidigare virusstam är inte lika effektivt på en ny.

– Till skillnad från andra tester kan våra sensorer detektera okända virus, inte bara en specifik variant. Fördelen med våra sensorer är också att de kan upptäcka väldigt små mängder av virus vilket öppnar för en förbättrad och snabbare diagnostik.

Både aktörer från privat och offentlig sektor ingår som samarbetspartners i forskningsprojektet, däribland Livsmedelsverket. Myndigheten använder idag PCR-tester för virusanalys av vatten, något som är både dyrt och tidskrävande.

– PCR-testning är träffsäkert men tar tid. Vi behöver hitta alternativa metoder som är både snabba och tillförlitliga. Då kan vi också ligga steget före nya pandemier och förhoppningsvis påskynda framtagandet av nya vacciner, säger Yulia Sergeeva.

ANNA DAHLBECK



FOTO: GEORGE LASISI

Sara Björk Sigurdardóttir utforskar hur virustester kan bli både snabbare och mer träffsäkra.

Hon utvecklar träffsäkra snabbtester för covid-19

Under covid-19-pandemin har en snabb och effektiv provtagning varit avgörande för att smittspåra och förhindra spridning. Sara Björk Sigurdardóttir, forskare vid Malmö universitet, utvecklar ett nytt slags snabbtest utifrån de sensorer som tagits fram i forskningen kring rSAM.

– Det som varit tydligt under pandemin är att det behövs alternativa metoder för provtagning. PCR-tester är träffsäkra men tidskrävande och beroende av laboratorium, medan antigen tester är snabba men inte särskilt tillförlitliga, säger Sara Björk Sigurdardóttir vid institutionen för biomedicinsk vetenskap.

Tillsammans med forskarkollegor vid Malmö universitet utforskar hon möjligheten att ta fram ett enkelt, billigt och träffsäkert snabbtest för covid-19. I antigen tester används vanligtvis antikroppar för att upptäcka virus. Nackdelen är att antikropparna är inriktade på särskilda virusvarianter, vilket innebär en risk för att testet visar negativt fast man bär på ett virus.

– I stället för att använda antikroppar försöker vi utforska hur viruset fäster vid cellerna i kroppen. Vi vet hur coronaviruset interagerar med cellytan, så det kan vi använda för att anpassa de rSAM

vi utvecklat för influensa för att i stället upptäcka coronaviruset.

I studierna använder forskarna tre olika peptider, små proteinbitar, som binder till SARS-CoV-2 för att öka sensorernas känslighet och på så sätt förbättra möjligheten att upptäcka viruset. Förhoppningen är också att sensorerna ska kunna upptäcka flera olika varianter och virusstammar, något som skulle göra dem mer träffsäkra än antigen test.

– Ur smittspridningssynpunkt skulle det vara väldigt bra att ha en motsvarande lösning för covid-19 eller influensa som när du tar sänkan hos doktorn; Att en läkare eller du själv kan ta ett snabbt och säkert test som ger utslag oavsett vilket virus du bär på, och att du då stannar hemma och isolerar dig tills du mår bättre, säger Sara Björk Sigurdardóttir.

ANNA DAHLBECK

(läs mer om rSAM på motstående sida)

”

Jag ryggade för ordet hiv. Men nu hade jag kommit till en punkt när jag var tvungen att ruska om mig. Jag behövde någon som inte släppte detta, som tjatade på mig och ställde tuffa frågor.

Vi är inte vår sjukdom

När Emanuel fick sin hiv-diagnos var det den fysiska hälsan som först upptog hans fokus. Men kroppen kändes lika stark som tidigare. Vad som däremot smög sig på var den sociala utsattheten. Känslan av stigmatisering.
– Jag misstänkte att diagnosen gjorde något med mig. Jag behövde ta reda på vad.

Emanuel, idag 37 år, befann sig långt ifrån Sverige när han för tio år sedan fick veta att han hade smittats med hiv. Han levde ett tämligen bekymmerslöst liv med studier och jobb, men en ihållande trötthet hade fått honom att söka vård.

– En av mina favoritövningar i roddmaskinen på gymmet kändes plötsligt helt omöjlig. Ingen pump i kroppen, liksom.

När han stod med klinikens provsvar i handen hade han inga misstankar om hiv.

Han öppnade kuvertet och såg först alla fina värden. Och sedan det hiv-positiva beskedet. Ingen kurator eller annan stöd-personal fanns på plats, och Emanuel gick hem med sitt kuvert.

– Känslan: Tom. Vilsen. Vad gör jag nu?

Han sa till sin praktikplats på ett hotell att han behövde avbryta den, men inte varför.

– I det landet är det mycket vanligare

med hiv än i Sverige, men det är konstigt nog ännu mer stigmatiserat. Jag berättade varken då eller senare.

Emanuels första instinkt var att han måste bli riktigt sund. Äta mycket sallad. Undvika katter, som han hört kunde vara riktigt otäcka virusspridare. Medicinen han började äta gav biverkningar i form av mardrömmar och hunger om natten. Han fick testa en ny medicin, som passade honom bättre. Sedan dess har medicineringen fungerat klockrent. Han kände sig snart till och med starkare än tidigare. En i fotbollslaget berömde det fina steg han hade fått.

Nätforum ger framtidshopp

Men det blev tydligt för Emanuel att han saknade något. Någon att ta rygg på, som kunde säga ”Det kommer gå

Emanuel är numera öppen med sin diagnos. Men vägen dit var lång, och kantad av stigmatisering – inte minst från honom själv.

bra! Se, det har ju gått bra för mig!”. På nätet hittade Emanuel fram till ett amerikanskt forum med hiv-positiva. Några av dem befann sig i samma land, och Emanuel träffade en av dem. I mötet uppstod just det som han sökt – framtidshopp och framåtanda.

– Han var i samma situation som jag, men allt kändes görbart. Vi pratade om att starta ett glassföretag. Det fanns en stark utvecklingsaspekt – upp, upp, vidare!

När Emanuel ett par år senare återvände till Sverige hade han ännu inte berättat om sin hiv. Familjen hade ingen aning. Men Emanuel kände mer och mer att det var något i honom som skavde. Han hittade fram till Positiva gruppen Syd i Malmö, och kände att de genast förstod honom. Positiva gruppen är en organisation som vill öka välbefinnandet och stärka livs-

kvaliteten för dem som lever med hiv. På hemsidan kan man läsa: ”I takt med att hiv blivit en sjukdom som går att behandla, har fokus hamnat alltmer på de psykosociala effekterna hiv för med sig. Stigma, skam och diskriminering bidrar till sämre psykisk hälsa hos personer som lever med hiv”. Det var någonstans i denna utsatt-het Emanuel befann sig, efter år av tystnad och med en obearbetad rädsla i botten.

– Jag ryggade för ordet hiv. Men nu hade jag kommit till en punkt när jag var tvungen att ruska om mig. Jag behövde någon som inte släppte detta, som tjatade på mig och ställde tuffa frågor. Jag hade så mycket inneboende stigmatisering och behövde ta mig vidare till självacceptans. Jag behövde lära mig något, men visste inte vad.

Efterlyser större fördomsfrihet

Emanuel började engagera sig mer i Positiva gruppen Syd. Bit för bit började falla på plats för honom när han såg hur fler öppnade sig om att de levde med hiv. Kända personer blev offentliga om sin diagnos. De blev de förebilder som Emanuel hade saknat.

– Jag kunde till slut börja relatera till min egen hiv. Det var en trevande, vacklande start. Men i mitt arbete här i PG Syd har det lossnat nu när jag träffat så många som lever med hiv. Jag behöver inte vandra runt det längre.

Men han efterlyser en större fördomsfrihet inom vården. Trots att det har funnits behandling i trettio år, hör han vittnesmål om hur vården ibland förstärker stigma kring hiv. ”Det här kanske du inte ska vara så öppen med”, kan ett råd lyda.

– Men vad gör den tystnaden med dig själv som person? Den diskussionen hör vi inte ofta i Sverige. Jag var tvungen att själv gå till botten med det. Trivdes jag i tystnaden?

Ett bra liv med hiv

En dag efter en hockeyträning – tre år efter att han kommit tillbaka till Sverige – berättade Emanuel äntligen för familjen. ”Jag har hiv”, sa han utan omsvep. Att säga att föräldrarna tog det omedelbart bra är kanske att överdriva men lätt-naden över att ha berättat kom direkt.

Med välinställd medicinerung smittar en person med hiv inte andra. Vårdbesöken är vanligen bara ett per år.

FAKTA HIV

Hiv (humant immunbristvirus) är ett så kallat retrovirus, vars arvsmassa integreras i det mänskliga genom-et. En hivinfektion läker därför inte ut spontant, utan den som har blivit infekterad med hiv bär på viruset resten av livet. Virus bryter gradvis ner kroppens immunförsvar vilket gör individen mottaglig för andra infektioner. Utan behandling kan kroppen inte längre bekämpa infektionerna och personen utvecklar förvärvad immunbrist eller aids (acquired immunodeficiency syndrome).

Idag finns ingen bot mot hiv men modern behandling med bromsmedicin gör att man effektivt får kontroll över viruset och förhindrar på så sätt sjukdomsutveckling. Utan påvisbart virus i blodet finns inte längre någon risk för sexuell smitta och personen kan leva ett normalt liv trots hiv.

Hiv är mycket mutationsbenäget vilket innebär utmaningar vad gäller behandling som kräver god följsamhet, för att förhindra resistensutveckling. Det är även ett problem vid vaccinutveckling där skyddande vaccin bör täcka de olika varianterna av hiv som uppkommer efter hand som viruset förökas och muterar i bäraren.

Det finns två typer av hiv. Hiv-1 är den vanliga, mer aggressiva varianten där runt 38 miljoner idag är smittade världen över, varav drygt 8 000 i Sverige. Cirka 1–2 miljoner bär på den mildare varianten, hiv-2, framför allt i Västafrika, med ett femton-tal fall i Sverige.

ÅSA HANSDOTTER

Emanuel rekommenderar därför att hitta något annat ”hiv-sammanhang” utanför vården.

– Vi är inte vår sjukdom. Att tidigt hitta någon att luta sig mot och kunna gå vidare tillsammans med tror jag är viktigt. En skön person som lever ett bra liv med hiv.

ERIKA SVANTESSON

Hiv-1 & hiv-2

– samma förlopp men olika tempo

Den vanliga och mer aggressiva formen av hiv kallas hiv-1. Men det finns även en mildare och mer långsam virusvariant som fått namnet hiv-2. Den finns främst i Västafrika, där även en del är dubbelinfekterade av båda virusen. Något som faktiskt har gett dem en långsammare sjukdomsutveckling.

I början av 1980-talet började hiv-pandemin spridas över hela världen. I mitten av 80-talet såg man de första fallen av utvecklad aids dyka upp i västra Afrika – personer som dock visade sig testa negativt för hiv-1. Då upptäckts en ny variant av viruset, som fick namnet hiv-2. De som smittats med hiv-2 utvecklar infektioner och aids på nästan identiskt samma sätt som vid hiv 1, men sjukdomsförloppet tar ungefär dubbelt så lång tid.

– Hiv-2 har sitt ursprung från apor i Västafrika och är främst spritt i Guinea Bissau. En tänkbar förklaring kan vara det utdragna krig som tidigare härjade i landet och de blodtransfusioner, skador och ökad smittspridning som kommer med krig, säger Hans Norrgren, forskare i infektionssjukdomar vid Lunds universitet och överläkare på Skånes universitetssjukhus.

Svår att studera

Han bodde i Guinea Bissau under några år i början på 90-talet och var med och inledde en studie på 4 700 personer, som forskarna sedan följt under 20 år. Ungefär fem procent av studiedeltagarna bar på hiv-2 från början eller infekterades under studiens gång. Sjukdomen är svår att studera eftersom den tar lång tid att utveckla och virusmängderna i blodet är låga. Forskarna hade dock hunnit få ingående kunskaper om symtom och sjukdomsförlopp innan brosmsmedicinerna började användas i Guinea Bissau i mitten av 2000-talet. Men när det gäller symtomfria personer med hiv-2 har rekommendationerna inte varit helt tydliga:

– Att det tagit så lång tid beror dels på

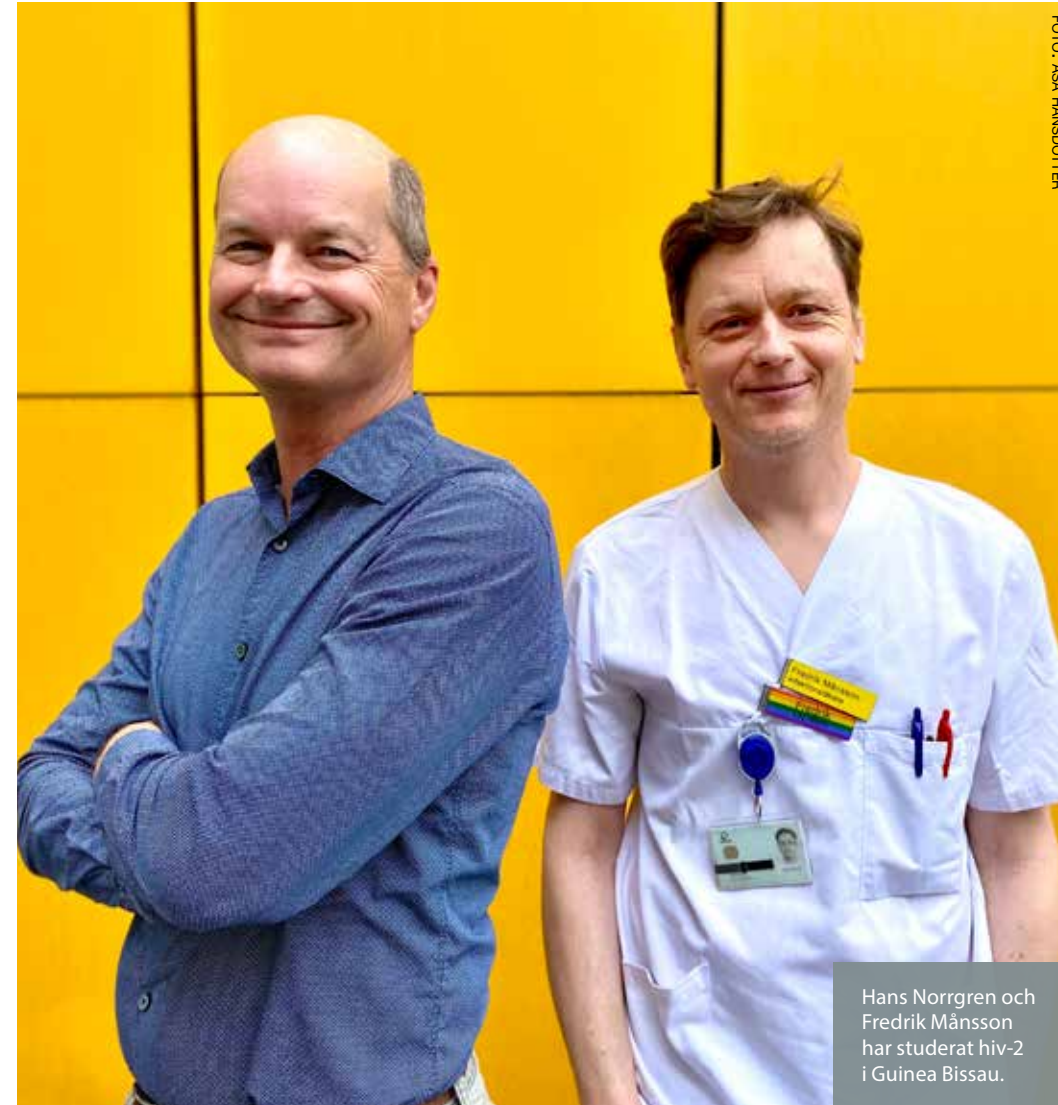
”
Att det tagit så lång tid beror dels på att man länge underskattade sjukdomens dödlighet.

att man länge underskattade sjukdomens dödlighet. Våra resultat visar dock tydligt att nästan alla med hiv-2, förr eller senare utvecklar sjukdomssymtom.

I sina studier upptäckte forskarna också att det finns en immunologisk mekanism som bromsar sjukdomsförloppet, om en person blir dubbelinfekterad av båda hiv-varianterna:

– Eftersom vi har kunnat följa våra hiv-2-smittade i över två decennier, ser vi att de som först fått hiv-2 och därefter smittats med hiv-1, har en långsammare sjukdomsutveckling än de som endast har hiv-1. Det skulle kunna bero på någon typ av korsimmunitet, som gör att de får vissa antikroppar och därmed ett mildare sjukdomsförlopp, säger Fredrik Månsson, forskare i kliniska infektionssjukdomar vid Lunds universitet och specialistläkare på Skånes universitetssjukhus i Malmö.

Detta är klart intressant, med tanke på svårigheterna att hitta ett effektivt vaccin mot hiv. Det har under årens lopp kommit fram flera vacciner, men de flesta har varit en stor besvikelse och ingen har haft



Hans Norrgren och Fredrik Månsson har studerat hiv-2 i Guinea Bissau.

FOTO: ÅSA HANSDOTTER

mer än en 30-procentig effekt i att skydda mot ny infektion.

– Hade vi kunnat förstå vad som låg bakom den bromsande effekten hos dubbelinfekterade, kanske det skulle kunna bidra till att utveckla ett mer effektivt vaccin, menar Fredrik Månsson.

Hiv-2 blir mindre och mindre vanligt i Västafrika och i Sverige finns bara ett fåtal fall. Även när det gäller hiv-1 är den inhemska smittan i Sverige låg och

det finns nu en effektiv kontroll, genom förebyggande behandling av riskgrupper. Huvuddelen av de som smittas, blir det utomlands genom sexuella kontakter.

– Det märks i de senaste årens statistik, där pandemis reserestriktioner har inneburit att antalet nysmittade sjunkit, avslutar Hans Norrgren.

ÅSA HANSDOTTER

Sprutbytet i Malmö

Vetenskap & hälsa har intervjuat Marianne Alanko Blomé som är ansvarig läkare för Sprutbytet och biträdande smittskyddsläkare vid Region Skåne. Hon är också forskare vid Lunds universitet med fokus på smittspridning av hepatit.

Varför startade Sprutbytet?

– Sprutbytesverksamhet infördes vid infektionsklinikerna i Lund 1986 och i Malmö 1987 primärt för att förhindra spridning av hiv bland personer som injicerar droger. Utdelning av sprutor och kanyler rekommenderades av Världshälsorganisationen, WHO, som ett konkret sätt att minska spridningen. Efter en lagändring 2006 har fler sprutbyten kunnat öppnas och idag finns ett nationellt samarbetsnätverk mellan sprutbyten samt ett gediget stöd från till exempel Folkhälsomyndigheten.

Vem kommer till er?

– Årligen besöker runt 600 individer oss (varav en fjärdedel är kvinnor) vid cirka 7000 tillfällen. Åldersgränsen är 18 år, medelåldern ligger runt 40 år. Ungefär hälften injicerar amfetamin, drygt en tredjedel heroin. Vid besöken kan man erhålla nya sprutor, kanyler, uppdragningskärl, filter och annat som används vid en injektion. Man får också tillgång till sjuksköterskor, läkare, undersköterska, barnmorska och kurator.

Vad är den största vinsten?

– Att sprutbytesverksamheten haft 35 år på sig att utvecklas till det som finns idag – en plats där en svårnådd målgrupp kan erbjudas vård och behandling. Vi har kunnat bibehålla en låg förekomst av hiv och tack vare införandet av vaccination mot hepatit B för snart 30 år sedan, har vi inte haft någon spridning bland deltagarna sedan början av 2000-talet. Numera ligger Skåne i framkant också när det gäller att hantera hepatit C.

Vad är nästa steg?

– Vi vill medverka till att uppnå WHO:s mål för eliminering av hepatit B och hepatit C som globala folkhälsohot. Hepatit C ger sällan symtom i början,



MARIANNE ALANKO BLOMÉ

utan det kan gå många år innan diagnosen ställs och då kan man ha hunnit föra smittan vidare. Runt 80 procent av de som kommer till oss har antikroppar mot hepatit C och 40 procent av dem har virus i blodet. Numera kan vi erbjuda behandling för hepatit C på plats och genom bedömning, behandling och uppföljning hoppas vi därför på att kunna begränsa och förhoppningsvis stoppa spridningen av viruset. Vi vill också fortsätta att utgöra en trygg och säker plats för målgruppen, erbjuda vård och en kontaktyta till beroendevården och på sikt en drogfri tillvaro.

ÅSA HANSDOTTER

FOTO: ÅSA HANSDOTTER

När förkylningen blir livsfarlig

För riskgrupper kan en vanlig förkylning bli livsfarlig. Forskare i Lund har bidragit till att utveckla ett nytt biologiskt läkemedel mot svår astma som förvärras av förkylningar. Förhoppningen är att läkemedlet blir godkänt i Sverige under nästa år.

Små barn, äldre och patienter som lider av kroniska lungsjukdomar som astma och KOL har en ökad risk att drabbas av allvarliga förkylningar. Med allvarliga menas förkylningar som påverkar andningen. Även patienter som går på livslång behandling med immundämpande läkemedel efter organtransplantation är särskilt känsliga för förkylningsvirus.

Hos nyfödda och barn upp till två år kan det bland småbarnsföräldrar så fruktade RS-viruset ge allvarlig sjukdom. Små barns immunförsvar är inte tillräckligt utvecklat och deras luftvägar är trånga, vilket gör att slem ansamlas.

Allarminer sätter igång

RS-virus är ett aggressivt virus som infekterar och skadar lungans så kallade epitelceller, ett slags skydds- eller barriärceller som bygger upp den naturliga slemhinnebarriären som ska skydda lungorna. Barriärcellerna signalerar kraftfullt när de är infekterade och skadade genom att producera proteiner som kallas för alarminer.

– Alarminerna sätter igång kraftfulla immunreaktioner i luftvägarna som leder till inflammation; ämnen som drar ihop luftvägarna bildas, så att det blir trångt att andas. Barnen behöver ofta hjälp på sjukhus, förklarar immunologiprofessor Lena Uller vid Lunds universitet.

Hon forskar bland annat om hur förkylningsvirus påverkar immunförsvaret hos friska och lungsjuka individer och om hur den pågående inflammationen i luftvägarna hos patienter med astma och KOL gör dessa patienter mer känsliga för virusinfektioner.

Drabbas hårdare av förkylningar

Många barn som drabbats svårt av virus-sjukdomar i barndomen växer ifrån sina besvär i sex-sjuårsåldern. Men en del be-

håller sin känslighet i luftvägarna och utvecklar astma och allergi.

I takt med att vi åldras är det vanligt att vi drabbas hårdare av förkylningar, som ibland också kan leda till lunginflammation.

– Detta är i linje med det vi såg under coronapandemin, att ökad ålder var en riskfaktor för att bli mer sjuk med sjukhusvård som följd.

Specifikt har Lena Uller intresserat sig för luftvägarnas epitelceller, alltså de celler som är kroppens första försvar mot allt vi andas in från luften.

– Precis som dirigenten i en orkester sätter igång musiken, samverkar med musikerna, lyssnar av, ökar eller dämpar tonerna, jobbar epitelbarriären med att sätta igång kroppens immunförsvar mot till exempel virus. Den samverkar med kroppens omgivande celler, frisätter olika proteiner som kan öka eller minska inflammation, som ju är en viktig del av immunförsvaret.

Lena Ullers forskning har visat att det kan råda en obalans i just immunförsvaret hos lungsjuka patienter.

– Vi har identifierat ett protein kallat TSLP, som är särskilt sjukdomsframkallande, och som frisätts från epitelbarriä-

ren. Det fungerar som en dirigent i lungorna och sätter igång inflammation. Både allergener, virus och luftföroreningar frisätter detta protein och det överproduceras hos lungsjuka.

Nytt läkemedel på gång

Biologiska läkemedel är ett forskningsområde där det görs stora framsteg idag. Till biologiska läkemedel räknas preparat vars aktiva substans har biologiskt ursprung. Ett exempel är att man med en antikropp behandlar mot ett specifikt protein som har betydelse för sjukdomsprocessen. Det ger en selektiv effekt med färre biverkningar och minskad sjukdomsutveckling.

– Vår forskning har bidragit till utveckling av ett nytt biologiskt läkemedel mot proteinet TSLP som minskar virusorsakad astma och inflammationen vid astma. Förhoppningsvis kommer det nya läkemedlet att godkännas under nästa år i Sverige. Det skulle hjälpa många drabbade patienter eftersom det idag saknas skräddarsydd behandling för virusorsakad astma och KOL.

AGATA GARPENLIND



FOTO: AGATA GARPENLIND

– Det finns mer än 200 varianter av förkylningsvirus. Det betyder att risken att smittas av förkylningsvirus är relativt hög eftersom det finns så många olika virus som cirkulerar runt. En annan faktor är att man bara får en kortvarig immunitet efter en förkylning, högst sex veckor, säger Lena Uller.

FOTO: JENNY LOFTRUP



– Jag är övertygad om att vi kan lyckas, säger Alex Evilevitch, här tillsammans med forskarkollegorna Efthymios Tsimtsirakis (t v) och José Ramon Villanueva (mitten).

Sänkt tryck kan avvärpa herpesvirus

Fyra gånger starkare än trycket i en champagneflaska. Så kraftigt är trycket i herpesvirus när dess DNA skjuts in i cellen. Men genom att sänka trycket har forskare lyckats desarmera "herpesbomberna". Det skulle kunna leda till botande behandlingar för alla herpesinfektioner.

– Det är ett feltänk hos allmänheten att herpesvirus är något att skoja om, det leder till stort lidande, säger Alex Evilevitch. Han är professor i cellbiologi vid Lunds universitet och forskar om fysikaliska mekanismer som styr virusinfektioner.

För människor med ett friskt immunförsvar leder herpesvirus i de allra flesta fall till helt ofarliga infektioner. Men för den stora grupp som har ett nedsatt immunförsvar kan det innebära allvarlig sjukdom.

– De kan utsättas för ständiga attacker av herpesvirus under decennier, något som försämrar livskvaliteten kraftigt.

Inga fungerande behandlingar

De behandlingar som finns idag mot herpesvirus angriper virala proteiner som herpesvirusen behöver för att föröka sig. Men virus muterar ständigt och patienter med nedsatt immunförsvar utvecklar resistens mot sin behandling. Så för de som lider svårt av herpesvirus finns i längden inga fungerande behandlingar. Men Alex Evilevitch menar att deras forskning kan ändra på det.

– Men eftersom vi riktar in oss mot den

fysikaliska mekanismen som skjuter ut herpesvirusets DNA in i den infekterade cellens cellkärna, så spelar det ingen roll om virusets proteiner sedan muterar.

Forskargruppen är tvärvetenskaplig med kemister, fysiker, medicinare och biologer som arbetar tillsammans i labbet.

– Vi har lyckats identifiera grupper av molekyler som kan smygas in först i cellen utan att skada den och sedan in i viruset. De pyttesmå molekylerna blockerar sedan viruset genom att sänka dess DNA-tryck.

Nästan alla har någon gång drabbats av det vanligaste herpesviruset som ger munsår. Virusets sprider sig snabbt och på några timmar kan ett pulserande och stickande munsår växa fram.

– Det infekterar snabbt många celler med hjälp av det höga DNA-trycket. Virusets DNA ligget hårt packat och när det skjuts in i värdcellen är trycket 20 atmosfärer, att jämföra med trycket i ett bildäck som är två atmosfärer.

Framtida behandlingar, som riktar in sig på att sänka trycket och se till att virusets DNA stannar inkapslat i virusets

FAKTA HERPESVIRUS

Det finns nio kända herpesvirus som människan kan drabbas av. Herpesvirus kan bland annat ge sjukdomar som munsår, könsvårter, tredagarsfeber hos barn, vattkoppor, bältros och körtelfeber. Cytomegaloviruset (CMV) kan orsaka blindhet eller dövhet hos barn om modern drabbas av viruset under graviditeten. Herpesvirus kan också kopplas till MS och leda till kaposis sarkom, en typ av hudcancer. En ovanlig men mycket allvarlig sjukdom orsakad av herpesvirus är hjärninflammation, encefalit, som få överlever och som i bästa fall slutar med livslånga handikapp.



FOTO: TIERO/ISTOCK

proteinhölje, skulle fungera på alla herpesvirus, eftersom de styrs med hjälp av samma mekanism.

– Ingen kommer heller utveckla resistens mot en sådan behandling, vilket skulle vara revolutionerande.

Ögondroppar till CMV-patienter

Detta skulle kunna leda till en bredspektrumsbehandling. Men det är långt kvar, än så länge har försöken gjorts i labbet. Nästa steg är studier på möss och längre fram kommer kliniska studier på människor.

Om konceptet klarar den långa resan till läkemedel vet Alexander Evilevitch vad han skulle prioritera först.

– Jag skulle först vilja skapa ögondroppar för CMV-patienter, där är behovet så stort. Ungefär trettio procent av barnen som föds med CMV riskerar att bli blinda.

JENNY LOFTRUP



FOTO: TOVE SMEDS

Gülşen Özkaya Sahin blev snabbt involverad i jakten att få svar på varför barn drabbades av akut svår hepatit.

Mysteriet med akut svår hepatit

Slutet av januari, 2022. Myndigheterna i Storbritannien slår larm. De ser en ökning av antalet barn som drabbas av akut svår hepatit av okänd orsak. Ett vanligt år drabbas en handfull barn i landet, men under kort tid har det kommit in ovanligt många fall. Varför sker detta nu?

Nu startar något som kan liknas vid ett gediget detektivarbete. I maj 2022 hade 450 barn i 28 länder drabbats. 18 barn har fått levertransplantation, minst fem har avlidit. Varför ökar smittan? Och varför drabbas just barn?

Gülşen Özkaya Sahin är forskare vid Lunds universitet och överläkare i klinisk mikrobiologi vid Labmedicin i Region

Skåne. Hon forskar bland annat på hepatit, hiv och infektioner i centrala nervsystemet och blir snabbt involverad då hon är ordförande för en europeisk virushepatit-grupp. Organisationen har 65 medlemmar från ett 30-tal länder som nu kommunicerar via sociala medier, konsulterar varandra vid nya fall, anordnar webinarier och diskuterar möjliga orsaker till sjukdomen.

Det växer fram olika teorier om vad som orsakar hepatiten. En del misstänker att ett så kallat adenovirus serotyp 41 kan ligga bakom hepatitinfektionerna. Det har vid den här tiden påvisats hos tre fjärdedelar av de barn som insjuknat. Men det är extremt ovanligt att adenovirus orsakar akut svår hepatit annat än hos patienter med nedsatt immunförsvar. Kan det i stället bero på att barn stannat hemma under pandemin och nu har en ökad känslighet för mikroorganismer? Eller handlar det om nya varianter av SARS-CoV-2, ett gift eller ett läkemedel?

– Det är barn och unga som drabbas,



GÜLŞEN ÖZKAYA SAHIN

”Europeiska länder, USA och Kanada har bra övervakningssystem. Det är viktigt, för händer det något måste vi reagera snabbt.

kan det handla om något livsmedel de gillar, som vuxna inte äter i samma mängd? Nötter som blivit kontaminerade?

En del länder har fortfarande inte rapporterat fall, men det betyder inte att de sluppit smittade barn.

– Europeiska länder, USA och Kanada har bra övervakningssystem. Det är viktigt, för händer det något måste vi reagera snabbt. Det gjorde Storbritannien i det här fallet, man var öppen och delade med sig informationen. WHO informerade också snabbt om hur fallen definieras. Här tror jag man lärt sig mycket från covidpandemin och det är min känsla att man reagerar snabbare den här gången.

12 augusti, 2022

Världshälsoorganisationen WHO har registrerat 1 033 fall av barn som drabbats. 46 av dessa har fått levertransplantation, 22 har avlidit.

Nu börjar man lära sig mer om virus-et. Gülşen Özkaya Sahin och hennes kollegor har fintrimmat sättet man tar och analyserar proverna på. Länder hjälper

varandra. Inte alla har lika finkänsliga labb som i Storbritannien.

– Det är omöjligt för alla att ha de senaste metoderna. Därför är samarbete en nyckel.

Alla prover som tas på patienter i Sverige skickas vidare till Folkhälsomyndigheten, som har ytterligare metoder de kan använda sig av.

Efter ett tag kan man utesluta några av teorierna.

Det har inte hittats något toxiskt som kan orsaka infektionerna, inte något läkemedel och det handlar inte om förgiftning.

Gåtan är inte helt löst

Gülşen Özkaya Sahin berättar att det finns två huvudhypoteser om vad som orsakar den akuta hepatiten. Den ena är att SARS-CoV-2 stannar kvar i tarmarna hos barn efter att de tillfrisknat i övrigt. När de träffar på adenovirus serotyp 41 så skulle kombinationen av de två virusen kunna leda till en kraftigare påverkan på och aktivering av immunförsvaret och leda till en svår inflammation i bland annat levern.

Den andra hypotesen handlar om adenoassocierat virus typ 2. Detta virus kan inte replikera sig självt, men med hjälp av adenovirus eller SARS-CoV-2 skulle det på ett liknande sätt kunna orsaka svår inflammation.

När detta skrivs är gåtan fortfarande inte helt löst.

Detektivarbetet är vad Gülşen Özkaya Sahin gillar allra bäst med sitt yrke. Och samarbetet. Det var extremt viktigt under pandemin.

– Smittskyddsläkarna i regionen har den övergripande kontrollen. De har bra



Tonsillernas gerillakrig mot HPV

Humant papillomvirus (HPV) är världens vanligaste sexuellt överförda infektion. De flesta HPV-infektioner läker ut av sig själv, men det finns några få HPV-typer som i sällsynta fall orsakar cancer – bland annat tonsillcancer. Utvecklingen till tonsillcancer är långsam och insjuknandet brukar ske i 60-årsåldern, trots att patienten troligen har haft viruset sedan unga år. Eftersom vi har relativt många immunceller i tonsillerna, halsmandlarna, verkar det föras ett gerillakrig mellan immunförsvaret och viruset, där förstadierna av sjukdomen hålls i schack under lång tid innan cancer slutligen etablerar sig.

– Överlevnaden för dem som får tonsillcancer på grund av en HPV-infektion är bättre än för dem som drabbas och inte bär på viruset. Det verkar som om immunförsvaret även håller tillbaka tumörutvecklingen, säger Ola Forslund, mikrobiolog och forskare vid Lunds universitet.

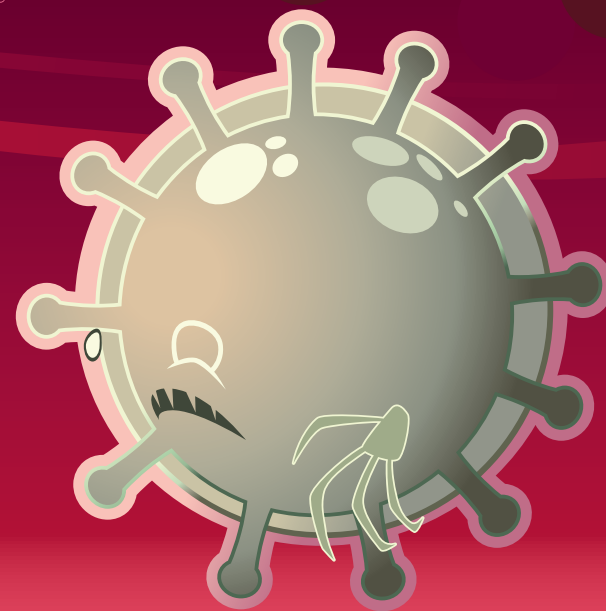
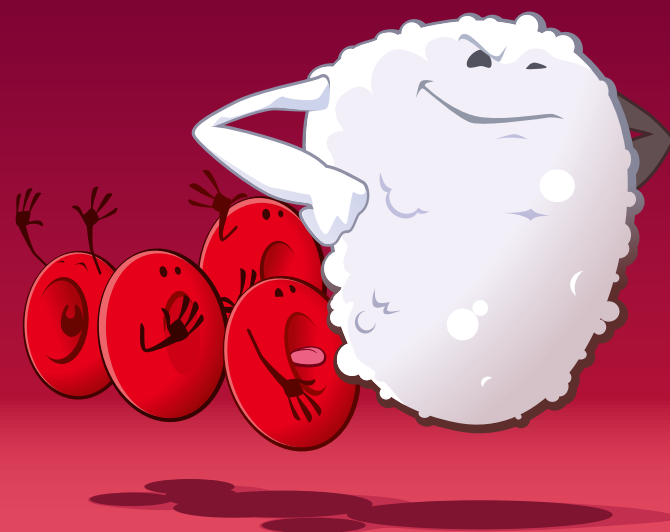


Läs hela artikeln på vetenskaphalsa.se/tonsiller-hpv

statistik och ansvarar för tidig diagnostik vid till exempel pandemier. När de har misstankar om att något är på gång hör de av sig. Det ger oss möjlighet att agera snabbt.

TOVE SMEDS

ILLUSTRATION: KOMALSKA-ART/ISTOCK



Hur går snacket vid en virusattack?

Hade vi vetat mer om vad som händer när ett virus infekterar en organism så hade vi förmodligen haft fler vacciner och bättre behandlingar. Men nu är virusforskare i Lund något på spåret. De har utvecklat en modell där man kan kartlägga samspelet mellan virus, den infekterade cellen och dess omgivning.

Virus behöver infektera en cell och ta över dess maskineri för att kunna föröka sig. Och det duger inte med vilken cell som helst. Virus är väldigt specialiserade på att infektera en viss sorts celler (se fakta virus sid 3). Så för att studera ett virus på labbet måste man veta vilka celler viruset infekterar. Traditionellt odlas cellerna antingen flytande i en odlingslösning eller på ett fast underlag, en sorts tvådimensionell cellmatta, och infekteras med viruset. Detta system fungerar bra om man vill föröka viruset eller göra enklare studier av infektionsförloppet, men det återspeglar inte infektion i kroppsvävnad särskilt väl.

– I verkliga livet är samspelet mellan virus och organismen betydligt mer komplicerat eftersom de infekterade cellerna ingår i ett sammanhang, säger Joakim Esbjörnsson-Klemendz, forskare i virologi vid Lunds universitet.

Det är inte bara den infekterade cellen utan många olika celler är involverade i det här samspelet och pratar med varandra. När ett virus tar sig in i en cell

så börjar cellen reagera på det och skickar ut en mängd olika signaler. Det leder bland annat till en immunologisk reaktion då immuncellerna tillkallas till det infekterade området. Därför behövs mer avancerade modeller för att studera detta samspel.

Flera modeller för virusstudier

Vid Malmö universitet har forskare tagit fram en 3D-modell för odling av celler. I en sådan modell kan celler växa i tredimensionella strukturer som liknar deras naturliga vävnadsmiljö (läs mer på sid 19). En begränsning med modellen är dock att den endast innehåller några få celltyper, medan det i verkligheten är många fler celler inblandade.

En annan intressant modell för att studera virus bygger på så kallade organoider. Det är en sorts miniorgan som skapas artificiellt i ett laboratorium. Man utgår från stamceller, som genom att odlas i rätt sorts miljö och med rätt sorts signaltsubstanser utvecklas till en

förenklad version av ett riktigt organ.

För att komma ännu närmare det som händer i verkliga livet inuti en organism har Joakim Esbjörnsson-Klemendz tillsammans med Marianne Jansson och kollegor valt att jobba med så kallade ”explants” – vävnadsbitar från levande organismer som odlas ex vivo, det vill säga utanför kroppen på laboratoriet.

– Vi har valt att jobba med vävnad från tonsiller, alltså halsmandlar. Tonsillvävnad är en vävnad som passar utmärkt för att studera samspelet mellan virus och människa. Den innehåller alla de immunceller som behövs för att reagera med det första, det så kallade medfödda, immunsvaret när det utsätts för virus.

Undersöker det akuta skedet

Men även explants har sina utmaningar. I vävnadsbitarna sitter visserligen alla celler på sin rätta plats i sin rätta omgivning men tillförseln av syre och näring är en utmaning. En intakt vävnad får syre och näring genom blodkapillärer, de allra tunnaste blodkärlen, men dessa kapas när vävnadsbiten opereras ut från en donator. För att kompensera för detta gäller det att göra vävnadsbitarna så tunna som möjligt innan de placeras på en liten ”flotte” i näringslösningen.

För att lösa problemet med tillräckligt

tunna vävnadsbitar har virusforskarna samarbetat med en annan forskargrupp vid Lunds universitet som leds av Darcy Wagner. Hennes forskargrupp studerar lungvävnad och har utvecklat en teknik att skära ut vävnadsbitar som är ner mot en tredjedels millimeter tunna. Så tunna skivor av tonsillvävnad kan hållas vid liv och behålla sin naturliga struktur i upp emot två veckor, vilket är tillräckligt för att hinna studera vad som händer i det akuta skedet när viruset kommer in och hur cellerna reagerar.

Men hur kan man studera vad som händer inne i en vävnadsbit? Svaret på det stavas spatial transkriptomik och spatial proteomik.

Spatial transkriptomik gör det möjligt att studera vilka gener som uttrycks i varje enskild cell i en vävnadsbit vid en given tidpunkt. (Läs mer på vetenskaphalsa.se/transkriptomik)

Spatial proteomik innebär kortfattat att man studerar olika proteiner, var de befinner sig i vävnaden, hur de förflyttar sig över tid, vad som händer om man tillsätter virus och så vidare. Det görs genom att färga in vävnaden med hjälp av antikroppar riktade mot olika proteiner av intresse.

– På detta sätt kan vi få en uppfattning om hur intilliggande celler pratar



JOAKIM ESBJÖRNSSON-KLEMENDZ

med varandra. Om vi sedan tillsätter ett virus så kan vi studera hur både den infekterade cellen och omgivande celler reagerar. Så vitt vi vet är vi ensamma om att använda den här tekniken för att studera det komplicerade samspelet mellan viruset, den infekterade cellen och hela dess omgivning.

Kan göra stor nytta

En av forskarnas hypoteser är att vårt medfödda ospecifika immunsvaret, det som aktiveras omedelbart vid en infektion, reagerar på ungefär samma sätt oavsett vilket virus vi blir infekterade av. Att kartlägga hela händelsekedjan kan bidra till en bättre förståelse för till exem-

Nytt centrum för virusforskning

Den pågående coronaviruspandemin visar med all tydlighet att det finns ett stort behov av förstärkt virusforskning, både nationellt och internationellt. Detta för att vi ska vara bättre rustade för framtida pandemier, men också för att kunna motverka andra virus som årligen orsakar stora problem i samhället.

LUVC, Lunds universitets viruscentrum, är ett nytt centrum för virusforskning vid Lund universitet som planeras starta under det kommande halvåret.

– Vi hoppas att LUVC ska bidra till att stärka bred och långsiktig virusforskning, som kan bidra till bättre förebyggande och behandlande åtgärder mot virus. Vidare är vår förhoppning att LUVC ska bli ett forskningscentrum som samordnar grundforskning och klinisk forskning, samt hjälper fler yngre forskare inom virologi att få möjlighet att utvecklas, menar forskarna och initiativtagarna till viruscentrumet.

Se filmen om LUVC på vetenskaphalsa.se/LUVC

pel varför vissa individer blir mer sjuka än andra, vad som triggar de så kallade cytokinstormarna när immunförsvaret överreagerar och vilka gener som hämmas eller överuttrycks.

– Sådan kunskap skulle kunna bidra till att utveckla mediciner för att behandla det akuta skedet. Idag saknar vi både bra behandlingar mot virusinfektioner och antivirala medel som slår brett mot många olika virus. Sådana medel hade gjort stor nytta, inte minst eftersom även vanliga förkylningsvirus orsakar årligen stora ekonomiska förluster för samhället, säger Joakim Esbjörnsson-Klemendz.

EVA BARTONEK ROXÅ



MEDICINSKA
FAKULTETEN

Medicinska fakulteten,
Lunds universitet
www.medicin.lu.se



Skånes universitetssjukvård
Medicinsk service
Primärvården
Psykiatri och habilitering
Skånes sjukhus nordost
Skånes sjukhus nordväst
www.skane.se



Malmö universitet
www.mau.se



Beställ tidskriften

Du kan beställa detta och tidigare temanummer av tidskriften genom att kontakta:

info@med.lu.se

tel. 046-222 01 31

Glöm inte att meddela vilka nummer du vill ha!

Alla tidigare nummer finns också att läsa på
www.vetenskaphalsa.se



Lär dig något nytt idag!

Lär dig mer om forskning kring medicin och hälsa genom att lyssna på våra poddar.

Vi har träffat forskare och bland annat pratat om:
Det farliga blodtrycket • När sköldkörteln blir sjuk •
Maten, minnet och hälsan • ADHD hos flickor •
Så resonerar vaccinskeptiker

Alla poddavsnitt finns på iTunes, Spotify, Soundcloud eller på
www.vetenskaphalsa.se/podcast

