

Sahlgrenskapodden, avsnitt #38, om mutationer av coronaviruset.

Gäst: Magnus Lindh

Anders Goliger:

Hej och välkommen till Sahlgrenskapodden, avsnitt 38, där det i dag ska handla om coronaviruset och de mutationer som uppstått, och vad det kan innebära för utvecklingen av pandemin. Gäst i dag är Magnus Lindh, virolog, professor och överläkare på Sahlgrenska Universitetssjukhuset. Jag som intervjuar heter Anders Goliger och är kommunikationsdirektör. Välkommen!

Magnus Lindh: Tack.

A: Du var ju här i podden i april, och när du tittar tillbaka på det här året. Vad är det vi har lärt oss om coronaviruset?

M: För oss i diagnostiken har det varit ett år av omställning. Vi har fått anpassa oss efter utvecklingen och infört självprovtagning för patienter och personal. Vi har lärt oss att man kan svara ut resultat via mobiltelefon. I diagnostiken har det här blivit mycket mer omfattande än för andra virus. Vi gör på en vecka fler coronavirustester än vad vi för andra virus gör på ett år.

A: Vad är det stora skillnaden mellan detta virus och andra coronavirus?

M: En skillnad mot vanliga förkylningscoronavirus är att fler blir allvarligt sjuka. Det verkar sprida sig mer effektivt. Vad det beror på vet vi ju inte riktigt. Några skillnader som jag tror har betydelse är att de virusmängder som vi ser i näsproverna är högre för det här coronaviruset än för andra. Ju mer virus man har i näsan desto större risk att man sprider det. Det är egentligen högre än vad vi sett för något annat virus och det kan förklara varför det spridit sig så effektivt. En annan skillnad är att vi fått in ett nytt virus i hela befolkningen, medan vi utsatts för de andra under uppväxten. Andra luftvägsvirus har vi stött på när vi var små och fått en immunitet, och om man sen smittas när man är vuxen så har man ett skydd som delvis dämpar infektionen. Men här kom smittan in i hela befolkningen och alla var lika mottagliga. Jag tror att det bidrog till att man kanske fick en allvarligare sjukdomsbild hos äldre. För de hade aldrig haft den här smittan förut.

A: Jag ska också nämna att vi gör inspelningen via Skype, vilket kanske kan påverka ljudkvaliteten. En fråga som har diskuterats mycket nu är mutationer. Om vi börjar med vad en mutation är. Hur ser mekanismen ut och varför muterar virus?

M: Mutationer är egentligen något som uppstår hos alla levande organismer. Det är i regel en sorts fel som görs vid kopieringen av arvsmassan, det som kallas för DNA eller RNA. Viruskopiering blir fel förhållandevis ofta. Säg att det blir en byggsten per 60 000 kopieringar, då motsvarar det att det finns ett fel i vartannat virus. Eftersom det bildas miljarder virus dagligen så gör det egentligen inget, så om hälften är defekta försämrar inte det för viruset. Tvärtom så kan viruset snabbt anpassa sig och bli bättre. Till exempel om det finns antikroppar som blockerar viruset så kan en mutation göra att det slinker igenom. Ibland kan det vara en slump att det uppstår en mutation direkt efter att man blir smittad, som hos den personen sprider sig i luftvägarna och tar över. Sen smittar den personen i sin tur kanske ner många andra. Gärna på en liten ort där det inte fanns någon smitta förut, så den här nya varianten blir förhärskande. Om mutationen gör viruset bättre på något sätt så får det en fördel och gör att det sprider sig lättare. Så mutationer har förstås funnits hela tiden ända sen viruset uppstod och började spridas hos människa för ett år sen. Men det gick rätt långsamt i början och gör

det fortfarande, jämfört med många andra virus sett. Vi följer ju det här på ett helt nytt sätt med sekvensanalyser, så vi har en helt annan uppfattning om hur mutationer sprids och hur varianter uppstår.

A: Det är väl framför allt två mutationer som blivit världskändisar så att säga. Den brittiska och den från Sydafrika. Till skillnad då kanske från de här som bildas varje dag, men kanske förlorar i ett slags evolutionär process, så har ju de tagit sig vidare. Vad kan du säga om dem och varför?

M: Det finns kanske omkring tusen som tagit sig vidare och blivit upptäckta och finns kartlagda. Men de som upptäckts nu på senare tid, den engelska och sydafrikanska. De har flera mutationer i ytproteinet som man tror kan påverka deras egenskaper och gynna dem. Den engelska varianten verkar ha lite högre produktion av viruset, lite mer virus, och det kan öka smittsamheten. Medan den sydafrikanske kanske har förändringar som gör att antikroppar inte känner igen viruset lika bra, och att det då kan smitta även såna som har immunitet. Chansen är större för viruset att smitta någon som har immunitet. Det är de farhågorna vi har, det är inte riktigt klarlagt än, men det finns en del data som tyder på att det kan vara så. Hur mycket genomslag det får i smittspridningen vet vi ju inte riktigt.

A: Västra Götalandsregionen mäter väl vilka mutationer det är vi har bland de positiva testerna?

M: Det som är nytt nu är att man kan kartlägga hela arvsmassan på väldigt kort tid, över dagen. Man har kunnat följa utvecklingen av de här varianterna på ett helt exempellöst sätt. Vi har satt upp sån här metodik på vårt labb och det gör i Stockholm och i viss mån utomlands också med prover från VGR. Man har då sett att den engelska varianten redan finns i VGR, kanske i så hög andel som 25-30 procent. Den sydafrikanska har vi bara hittat några enstaka av.

A: Jag tänkte gå till några av de frågor vi fått från Sahlgrenskapoddens lyssnare. En av de är, biter vaccinet på mutationerna?

M: Det biter ju i någon mån. Men fråga är om det är lite sämre då på den här sydafrikanska, det kanske kan vara så. OM man får en lite högre smittdos än normalt så kanske inte immuniteten räcker till om det är ett muterat virus. Men det är inte så att det är antingen eller utan det blir möjligen ett svagare skydd.

A: Men den sydafrikanske har lite "immunity escape", att trots att man har immunitet från tidigare infektion eller vaccin, så skulle man kunna drabbas igen då?

M: Det kanske är en större risk. Det är inte riktigt klarlagt ännu. Det har testats experimentellt genom att man kollat om antikroppar från personer som haft en genomgången infektion kan motverka en infektion i provrör med konstgjort virus som antingen har den normala arvsmassan eller den här Sydafrikavarianten. Då har man sett att antikropparna har lite sämre effekt mot experimentell infektion mot Sydafrikastammen. Men det kan finnas tekniska förklaringar till det som gör att det inte är helt rättvisande. Jag skulle säga att det fortfarande är osäkert.

A: En till lyssnarfråga: Om jag inte får en biverkning av vaccinet, så som att man blir öm eller liknande, betyder det att man får sämre skydd av vaccinet?

M: Nej det kan man inte säga. Jag förstår tanken men det finns nog inget stöd för den möjligheten att det skulle bli bättre skydd om man får mer biverkningar.

A: Hur ser du på vaccinen i allmänhet, som ju varit en stor diskussion. Vad kan du säga om vaccinernas betydelse och de olika verkningsgrader som finns?

M: Det kommer vi veta i efterhand om det finns skillnader. Skillnaden gäller ju i såfall förmågan att skydda på kort sikt, och förmåga att sydda om viruset förändrar sig. Det skulle ju kunna vara så att de här RNA-vaccinerna som uppenbarligen ger ett snabbt bra skydd har en sämre varaktighet eller att de inte är så bra på att skydda ett förändrat virus. Att det finns andra vaccintyper som skulle vara bättre då. Det är på ett sätt en smal satsning man gjort, det har gått snabbt att ta fram de här vaccinerna men de ger ju skydd mot ytproteinet och har inte med hela viruset. Traditionella vacciner är mer att man odlar viruset, dödar det och sprutar in komponenter från hela viruset. Då får man ett bredare immunskydd som kanske är mer långvarigt, men det är en mer komplicerad och långvarig process att ta fram det. Men att det skulle vara skillnad på de som finns nu vågar jag inte säga.

A: En sista lyssnarfråga kretsar kring WHO:s arbete i Kina, som ju nästan är som en deckare med jakten på patient zero. Följer du utvecklingen och har du någon kommentar till det arbetet?

M: Vad jag har förstått har de egentligen inte kommit så mycket längre än tidigare. Man tror att det kommer från fladdermus men det saknas fortfarande en del pusselbitar. Det är många olikheter mellan det mest lika fladdermusviruset och det som sedan orsakade covid-19. Om det fanns en mellanvärd, ett annat djur, som först blev smittad och sen överföring till människa. Det vet man inte ännu.

A: Om vi blickar framåt ett år. Vad tror du kommer att hända kommande året? Är det året då vi besegrar viruset eller är det här för att stanna?

M: Man ska ju egentligen inte göra spaningar för det är sällan man får rätt. Men min gissning är att det kommer att avta ganska snart nu, och att vi sen kommer att få smärre utbrott som aldrig riktigt orsakar en omfattande spridning. Det är som att det står och väger nu, ska det fortsätta ner eller ska det vända uppåt. Och om det vänder uppåt kan det då bero på att den nya stammen är mer smittsam?

A: Vad ligger i vågskålarerna här. Vad talar för att det kan bli en tredje våg och vad talar emot?

M: Det som talar emot det är att vi faktiskt sett en ökande andel med antikroppar. Nu senaste gångerna har det varit 40 procent. Det är fortfarande oklart om det är representativt för hela befolkningen, men om det är så många som har antikroppar och viss immunitet så kommer det ju motverka spridningen. Dessutom börjar vi ju vaccinera. Det som håller emot smittspridning är immunitet som ökat, och vaccination som vi drar igång och att vi fortfarande är noga med hur vi beter oss. Det som ökar risken är om den här stammen verkligen är mer smittsam och kanske har väderförhållandena betydelse med kall, torr luft. Det skulle kunna tala för att det tar fart igen. Sen om vi blir mer slarviga för hur vi tar hänsyn till kontakter kan också göra att det ökar. Så det är som att det är nere på en låg nivå, men skulle kunna vända upp. Det finns en osäkerhet just nu. I vissa andra länder har det just hänt, att det gått ner och sen upp igen.

A: Tack Magnus Lindh för att du kom till Sahlgrenskapodden. Jag som intervjuat heter Anders Goliger och är kommunikationsdirektör på Sahlgrenska Universitetssjukhuset. Jag är förstuds nyfiken på vad du som har lyssnat tycker om podden. Har du frågor som vi borde ta upp framöver eller fler frågor kring pandemin och viruset så får du gärna höra av dig till mig. Tack för att du har lyssnat!