
SARS-CoV-2 bremser det medfødte immunforsvaret

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

RUTH HALSNE

Tidsskriftet

SARS-CoV-2-viruset stenger ned proteinsyntesen som er avgjørende for at kroppen skal kvitte seg med virusinfiserte celler.



Illustrasjon: Roy Scott / NTB

Ved en virusinfeksjon utnyttes vertscellens translasjonsmaskineri til å produsere virusproteiner som er nødvendige for dannelsen av nye virus. Forsøk med avansert, høyoppløselig elektronmikroskopi viste hvordan et av SARS-CoV-2-proteinene påvirket vertens proteinsyntese [\(1\)](#). Nsp1-protein (*nonstructural protein 1*) bandt seg til 40S-enheten, som er den minste av to ribosomale subenheter, og blokkerte avlesningen av mRNA. Cellulære studier

viste at dette reduserte syntesen av proteiner som er avgjørende for immunsystemets evne til å gjenkjenne og fjerne virusinfiserte celler. Nsp1-proteinet og bindingssetet på ribosomet er attraktive mål for design av spesifikk behandling av covid-19-sykdommen.

– Denne studien viser at Nsp1-proteinets blokkerende effekt gjør at vertscellens medfødte forsvarsmekanismer ikke kommer skikkelig i gang, sier Jan Terje Andersen, som er professor ved Universitetet i Oslo og forskningsgruppeleder ved Oslo universitetssykehus.

– Når Nsp1-proteinet binder seg til en lomme av 40S-enheten, fester ikke mRNA seg, og proteinproduksjonen bremses. Sentralt her er produksjonen av type I-interferon, som er avgjørende for induksjon av flere hundre ulike gener knyttet til førstelinjeforsvaret mot virusinfeksjon. Studien beskriver mekanismer i cellekulturer, og effekten av Nsp1-proteinet må derfor undersøkes videre i relevante prekliniske dyremodeller for SARS-CoV-2. SARS-CoV-2 benytter Nsp1-proteinet som et våpen mot vertscellen for å sikre egen gevinst. Hvordan dette er regulert gjennom et infeksjonsløp til fordel for viruset, er uklart. Et sentralt spørsmål er hvordan viruset samtidig sikrer egenproduksjon av proteiner for å kunne kopiere seg selv. Målrettede strategier som kan sette Nsp1-proteinet ut av spill, vil kunne redusere alvorlighetsgraden av virussykdom, sier Andersen.

LITTERATUR

1. Thoms M, Buschauer R, Ameismeier M et al. Structural basis for translational shutdown and immune evasion by the Nsp1 protein of SARS-CoV-2. Science 2020; 369: 1249–55. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 14. desember 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0887
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 13. februar 2026.