Forscher aus Toulouse haben gerade eine Schlüsselentdeckung für das Verständnis der Verbreitung von Covid-19 im Körper gemacht. Sie zeigen, dass ein Rezeptor im Immunsystem als Lockvogel für das Virus dient und seine Vermehrung sabotiert, indem er den Tod der infizierten Zelle bewirkt. Die Arbeit wurde in der Zeitschrift Molecular Cell veröffentlicht.

Was passiert, wenn die Zellen in Nase, Rachen und Lunge mit dem SARS-CoV-2-Virus infiziert werden? Das wollten Forscher des IPBS (Institut für Pharmakologie und Strukturbiologie) in Toulouse herausfinden.

„Wenn eine Zelle infiziert wird, stirbt sie und verhindert somit, dass sich das Virus ausbreitet. Wenn jedoch zu viele Zellen sterben, kommt es parallel zur Unfähigkeit des Organs, sich richtig zu reparieren, zu einer Überentzündung, die zur Zerstörung des Organs führen kann. Man muss also die Mechanismen des Zelltods bei der Infektion verstehen, um sie wirksam anzusprechen, entweder durch Aktivierung oder Hemmung“, fasst Etienne Meunier, Leiter des Teams „Pathogenerkennung und -beseitigung“, zusammen. „Wir wollten herausfinden, was in den Lungenzellen als Reaktion auf SARS-CoV-2 den Zelltod auslösen kann. Dabei sind wir völlig zufällig auf den NLRP1-Rezeptor gestoßen“.

Wenn der Rezeptor aktiviert wird, stirbt die Zelle und hindert das Virus daran, sich zu vermehren.

NRP1 ist ein Inflammasom, ein Proteinkomplex des menschlichen Immunsystems, der reagiert, wenn er eine Gefahr erkennt. Laut der Arbeit des Teams aus Toulouse verhält sich der NLRP1-Rezeptor während der Infektion von Atemwegszellen mit SARS-CoV-2 wie eine Falle. Das SARS-CoV-2-Virus entwickelt sich im Körper, indem es mithilfe der Protease, einer Art viraler Schere, in der jeweiligen Wirtszelle neue infektiöse Viruszellen entewickelt, die sich dann wiederum verbreiten und neue Zellen im Körper infizieren. Gleichzeitig entschärft SARS-CoV-2 die Abwehr der Wirtszelle, so dass es sich ohne große Gefahr vermehren kann. „Durch den NLRP1-Rezeptor, der sich wie ein Lockvogel verhalten hat, indem er das Verhalten der Proteine des SARS-CoV-2-Virus nachahmte, tritt jedoch der umgekehrte Effekt ein: NLRP1 wird für die befallene Zelle toxisch“.

Mit anderen Worten, dieser Rezeptor „sabotiert“ die Zelle, um dem Virus entgegenzuwirken: „Die Zelle stirbt und verhindert so die Vermehrung des Virus. Dies ist laut der Forscher tatsächlich bei 85% der Menschen, die sich mit Covid-19 anstecken, der Fall“. Dieser geplante Zelltod wird jedoch problematisch, wenn er, anstatt die Infektion zu kontrollieren, zu einer Hyperinflammation führt.

Der NLRP1-Rezeptor ist also der Schlüssel beim Schutz des Körpers vor dem Virus

und gleichzeitig auch das Element, das eine starke Entzündung und damit die potentielle Zerstörung der Lunge auslösen kann.

Étienne Meunier und sein Team werden ihre Forschung an menschlichen Zellen fortsetzen, um mehr über NLRP1 zu erfahren. Auch soll geprüft werden, ob bestimmte Moleküle NLRP1 – da, wo nötig – hemmen können. NLRP1 kann auch bei Hautkrankheiten, Hauttumoren, Asthma, Allergien und neurodegenerativen Erkrankungen beteiligt sein.

Die Forscher hoffen, bald eine Möglichkeit zu finden, die Wirkung von NLRP1 kontrollieren und beeinflussen zu können.