

Genetiska faktorer av betydelse för utvecklingen av Herpesvirus- associerad Alzheimers sjukdom

Alzheimers sjukdom är den vanligaste demenssjukdomen. Alltmer forskning talar nu för en koppling mellan infektion med vanligt munsårsvirus (Herpes Simplex-virus typ 1; HSV1) och Alzheimers sjukdom. I befolkningsstudier har såväl bärarskap som aktiv Herpes-infektion visat öka risken för att insjukna i Alzheimers sjukdom. Men en hög andel, ca 80-90 % av de äldre bär på viruset. Detta tyder på att ytterligare faktorer, utöver Herpesvirus, behövs för att förklara varför vissa utvecklar Herpesvirus-associerad Alzheimers sjukdom och andra inte, samt varför debutåldern för sjukdomen varierar. Genetisk känslighet skulle kunna utgöra en sådan bidragande faktor. Bärarskap av genvarianten (allelen) Apolipoprotein E ϵ 4 (*APOE ϵ 4*) ökar risken för Alzheimers sjukdom i hög ålder. Vissa studier indikerar att *APOE ϵ 4*-bärarskap också underlättar spridningen av Herpesvirus i kroppen. Det har spekulerats i att andra kända riskgener för Alzheimers sjukdom skulle kunna påverka känsligheten för Herpes-infektion och/eller vårt immunförsvar mot virus generellt, men interaktionen mellan riskgener för Alzheimers sjukdom och HSV1 har inte undersökts tidigare i befolkningsmaterial.

I vårt projekt undersöker vi vilka genetiska faktorer, inklusive *APOE ϵ 4*, som i kombination med Herpesvirus påverkar risken för senare utveckling av Alzheimers sjukdom. Studien innefattar 372 individer med en Alzheimerdiagnos och lika många matchade kontroller utan demenssjukdom. Blodprover är tagna i snitt ca 10 år innan diagnos satts och finns lagrade i den Medicinska biobanken i Umeå.

I förlängningen skulle våra studieresultat kunna öka förståelsen för de mekanismer som är inblandade vid utvecklingen Alzheimers sjukdom. Det kan också bidra till att förklara varför vissa personer som bär på Herpesvirus och inte andra utvecklar Herpesvirus-associerad Alzheimers sjukdom i hög ålder.