

Pathway-specifika polygenetiska riskscore vid Alzheimers sjukdom och interaktionen med HSV-1.

Orsaken till Alzheimers sjukdom är inte helt klarlagd, men beror sannolikt på ett samspel mellan gener och miljöfaktorer. Storskaliga studier på människans arvs massa har identifierat många genvarianter som ökar risken att drabbas av Alzheimers sjukdom. Dessa gener verka påverka olika kroppsfunktioner däribland ansamling av proteiner som beta-amyloid och tau, samt vårt immunförsvar och blodfetter. Sammantaget talar det för att de bakomliggande sjukdomsmekanismerna vid Alzheimers sjukdom kan vara komplexa och involvera flera olika biologiska system.

Det finns forskning som talar ett samband mellan herpes simplex-virus 1 (HSV-1, eller s.k. munsårsvirus) och Alzheimers sjukdom. HSV-1 är ett neurotropt virus som kan orsaka infektion i det centrala nervsystemet. Befolkningsstudier har visat att HSV-1-infektion är förenat med en ökad risk för att senare insjukna i Alzheimers sjukdom, framför allt hos personer som har en genetisk sårbarhet. Men HSV-1 är ett mycket vanligt virus, och förekomsten i den äldre befolkning är ca 80 %. Det innebär att de flesta som har infektionen inte kommer att utveckla Alzheimers sjukdom, utan att det troligen finns genetiska faktorer som modifierar risken att insjukna i Alzheimers sjukdom vid HSV-1-infektionen i sådant fall.

Det övergripande syftet med vårt projekt är att studera hur HSV-1 och humana gener samverkar för att påverka risken att utveckla Alzheimers sjukdom. Vår hypotes är att genvarianter som innebär sämre immunsvaret och är kopplade till en högre genetisk risk för Alzheimers sjukdom också kan vara relevanta för utvecklingen av HSV-1-associerad Alzheimers sjukdom.