

## **Kvalitativa skillnader i immunsvar mot HSV1 hos patienter med Alzheimers sjukdom, mild kognitiv störning och friska kontroller**

### **Populärvetenskaplig beskrivning av projektet**

Hjärnvävnad från patienter med Alzheimers sjukdom (AS) uppvisar, vid mikroskopisk undersökning, förutom karaktäristiska senila plack och neurofibriller, även inflammation. Gen-varianter med känd funktion i immunsystemet har också på senare år visats vara kopplade till risken för att utveckla AS. Mikroorganismer med möjlighet att infektera hjärnan studeras numera intensivt för att klargöra i vilken utsträckning de sätter igång de processer som slutar i fruktade neurodegenerativa sjukdomar som AS, Parkinsons sjukdom och multipel skleros. Ett herpesvirus, HSV1, som bland annat orsakar de vanliga herpesblåsorna runt munnen, har i dussintals studier visats vara kopplat till ökad risk att utveckla AS. HSV1 hör också till den skara vanligt förekommande mikrober som har möjlighet att nå hjärnan. Vi förstår det som att infektionen av viruset bekämpas av hjärnans immunförsvar genom utsöndring av ämnen som förvisso inaktiverar viruset- men som lämnar rester i form av olösliga aggregat som på sikt förstör nervernas funktion. Att den egentliga nervskadan på så vis orsakas av kroppens egna funktioner, mer exakt hur immunförsvaret svarar på HSV1-infektion, passar väl in i bilden av den trots allt måttliga riskökningen för AS som ett bärarskap av HSV1 ger (cirka en fördubbling). I det här projektet studerar vi om det finns kvalitativa skillnader i hur välfungerande antikroppar mot HSV1 som produceras hos patienter med AS, mild kognitiv störning samt friska kontroller. Hypotesen är att ett effektivt immunförsvar i form av välfungerande HSV1-bindande antikroppar skyddar hjärnan från virusinfektion och därmed undviks de skadliga processer som är starten för Alzheimers sjukdom.