

Aktivace adenosinmonofosfátdeaminázy 3 (AMPD3) zkracuje poločas života erytrocytů a stojí za rezistencí proti malárii

Faktory, které mají vliv na délku života erytrocytů a jejich počty, nejsou dosud zcela ozřejměny. V případě mnoha geneticky podmíněných nemocí, např. srpkovité anémii, thalasemii, G6PD deficitu, dochází ke zkrácení životnosti erytrocytů. Některé z těchto nemocí pak ochraňují svého nositele před rozvojem těžké malárie. Při těchto nemocích často dochází k rychlejšímu stárnutí a odstraňování erytrocytů, což může stát za rezistencí k infekci. Tato studie přináší popis nově nalezené N-ethyl-N-nitrosoureuou indukované mutace, která způsobuje nárůst aktivity a funkcí AMPD3. U myši s touto mutací se zvýšil obrat erytrocytů, zvýšila se tvorba nových erytrocytů a výrazně se zkrátila délka života erytrocytů, urychlilo se stárnutí a eryptósa. Navíc byly takto „postížené“ myši rezistentní k hlodavčímu *Plasmodium chabaudi*. Tuto rezistenci autoři spojují právě s větším obratem erytrocytů během infekce.

[Adenosine monophosphate deaminase 3 activation shortens erythrocyte half-life and provides malaria resistance in mice](#)

Blood, Volume 128, Issue 9, 1 September 2016

Top Articles:

- [Hematopoiesis at single-cell resolution](#)
- [Hemostasis keeps the stem cell niche in order](#)
- [Pediatric-type FL: simply different](#)