

Obecná antropologie
podzim 2021
Mgr. Mikoláš Jurda, Ph.D.

MUNI
SCI

člověk vs. biologické faktory prostředí



malárie

další infekční i
neinfekční nemoci

potrava



varianty hemoglobinu

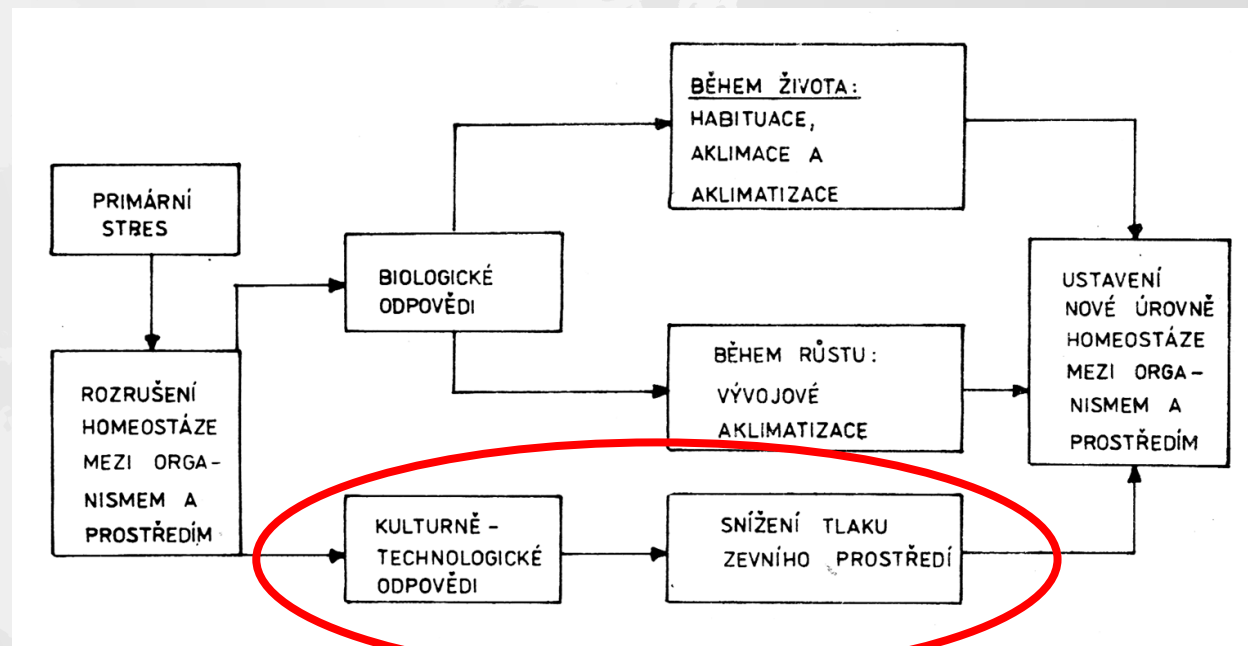
krevní proteiny

krevní skupiny

System kultureních adaptací

Genetické zdroje
pro plasticitu
organismu

Genetická/morfová
variabilita
populace



Důsledky pro přežití
a reprodukci
jedince(ů)

Důsledky pro
strukturu populace
EVOLUCE

Výdobytky kultury

lovci a sběrači

- po většinu evoluční minulosti
- život v relativně malých skupinách 20–25 lidí
- možnosti epidemického výskytu velmi omezené
- choroby měly spíše endemický charakter, nejčastěji šlo o parazitická onemocnění a zoonózy

neolitická revoluce a přechod k usedlému způsobu života

- demografické změny, přechod k usedlému způsobu života, zvětšování komunit („neolitický balíček“)
- zhoršením hygienických podmínek, změna výživy a zátěže -> rychlejší šíření **patogenů** a vznik **epidemií**
- **neštovice, cholera, spalničky, mor, lidé**

MALARIA

An infectious disease characterized by cycles of chills, fever, and sweating, caused by a protozoan of the genus *Plasmodium* in red blood cells, which is transmitted to humans by the bite of an infected female anopheles mosquito.

247 MILLION APPROX. CASES OF MALARIA EACH YEAR

3.3 BILLION PEOPLE LIVE IN AREAS WHERE MALARIA IS A CONSTANT THREAT

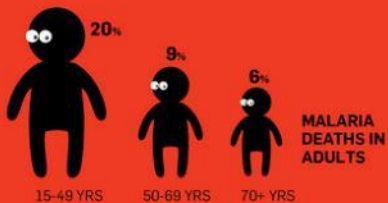


700,000

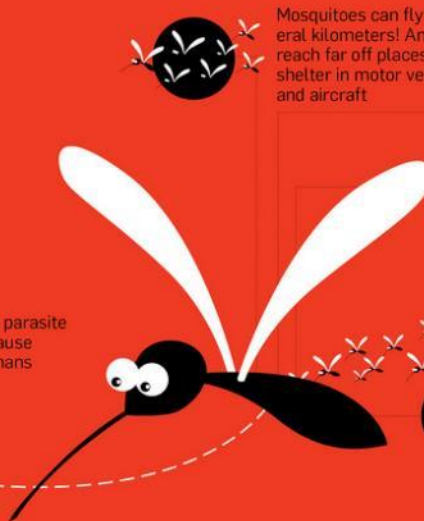
malaria deaths among African children under age 5, or about 56% of all global malaria deaths

1.2 MILLION DEATHS IN 2010

95% DEATH IS IN AFRICA



4 There are four parasite species that cause malaria in humans



Mosquitoes can fly up to several kilometers! And they can reach far off places by taking shelter in motor vehicles, ships and aircraft



The female mosquito lays 30-150 eggs every 2-3 days. Human blood is needed to nourish these eggs



Anopheles mosquitoes breed in natural water collections. Therefore, breeding increases dramatically in the rainy season



Anopheles mosquitoes enter the house between 5 p.m. and 9.30 p.m. and again in early hours of morning



\$1.2 BILLION WAS SPENT BY THE GATES FOUNDATION FROM 2000- '08, FOR MALARIA ERADICATION

\$100 MILLION A YEAR IS NEEDED FOR MALARIA RESEARCH

25% COMING FROM THE UNITED STATES

SYMPTOMS OF MALARIA

- CENTRAL**
 - HEADACHE
- SYSTEMIC**
 - FEVER
- MASCULAR**
 - FATIGUE
 - PAIN
- BACK**
 - PAIN
- SKIN**
 - CHILLS
 - SWEATING
- RESPIRATORY**
 - DRY COUGH
- SPLEEN**
 - ENLARGEMENT
- STOMACH**
 - NAUSEA
 - VOMITING

1 The disease is transmitted to humans when an infected Anopheles mosquito bites a person and injects the malaria parasites (sporozoites) into the blood.

7-21

The time between a mosquito bite and the start of illness is usually

3 When an Anopheles mosquito bites a human, these sporozoites complete and repeat the complex Plasmodium life cycle

2 Sporozoites travel through the bloodstream to the liver, mature, and eventually infect the human red blood cells



60% of outpatient health clinic visits.

40% up to 40% of public health expenditures;

30-40% of inpatient hospital admissions

Economic and health system impact on heavily affected country



1820 Quinine is purified and used to treat malaria

1934 Anti-malaria drug Chloroquine is discovered

1976 A parasite is successfully grown in culture and vaccine research is possible

1989 Anti malaria drug Mefloquine Hydrochloride is approved

1992 Malaria vaccine candidate RTS,S (ITNs) is developed and enters clinical trials

1996 Mosquito nets, now commonly known as insecticide-treated mosquito nets (ITNs) are shown to reduce overall childhood mortality by 20%

2010 The final stage of clinical trials of Mosquirix find it halves the risk of african children getting malaria

2015 The vaccine is set to be licenced and hit the market

25%

The Malaria mortality rates that has fallen globally since 2000

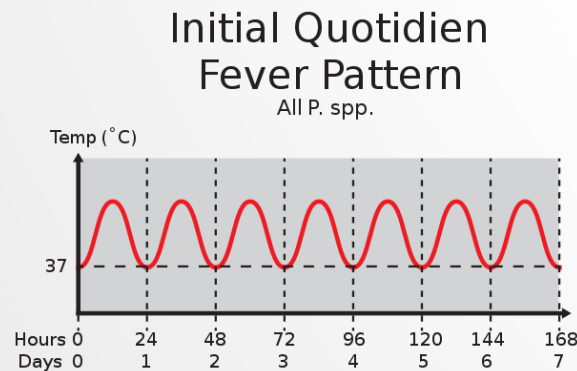
Source: Various/ This graphics is not meant for any commercial purposes GraphicsRAJ

HbS – malárie

Malárie (bahenní zimnice)

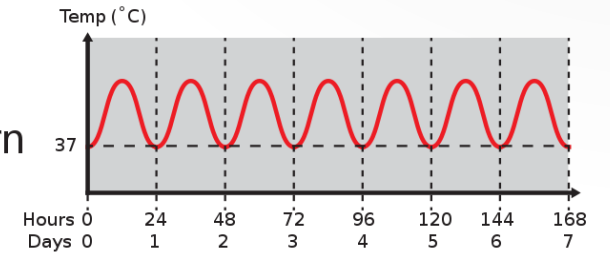
- první příznaky od 8 do 25 dní od první infekce
 - bolest hlavy, zvýšená teplota, bolest kloubů a zvracení, anémie vinou rozpadu erytrocytů a zvětšená sliznice
 - fáze záchvatů každé **dva** (terciána; vývoj 48 hodin) nebo **tři** dny (kvartána; vývoj 72 hodin, *P. malariae*)

prvok	onemocnění
<i>Pl. vivax</i>	malaria tertiana
<i>Pl. ovale</i>	malaria tertiana
<i>Pl. malariae</i>	malaria quartana
<i>Pl. falciparum</i>	malaria tropica

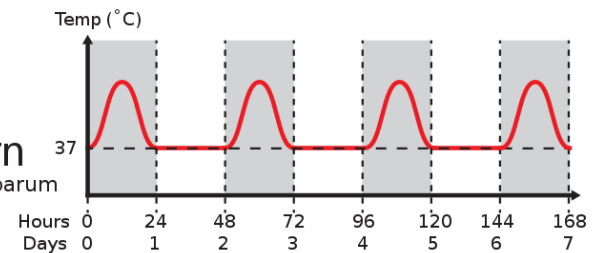


Synchronization of Infection over several weeks

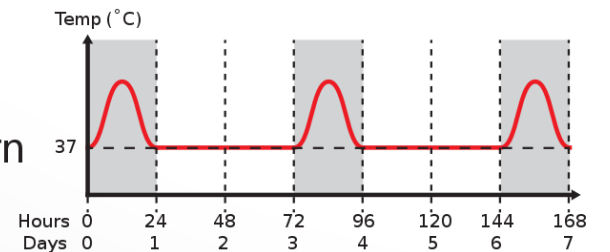
Quotidian Fever Pattern
P. knowlesi



Tertian Fever Pattern
P. vivax, P. ovale, P. falciparum

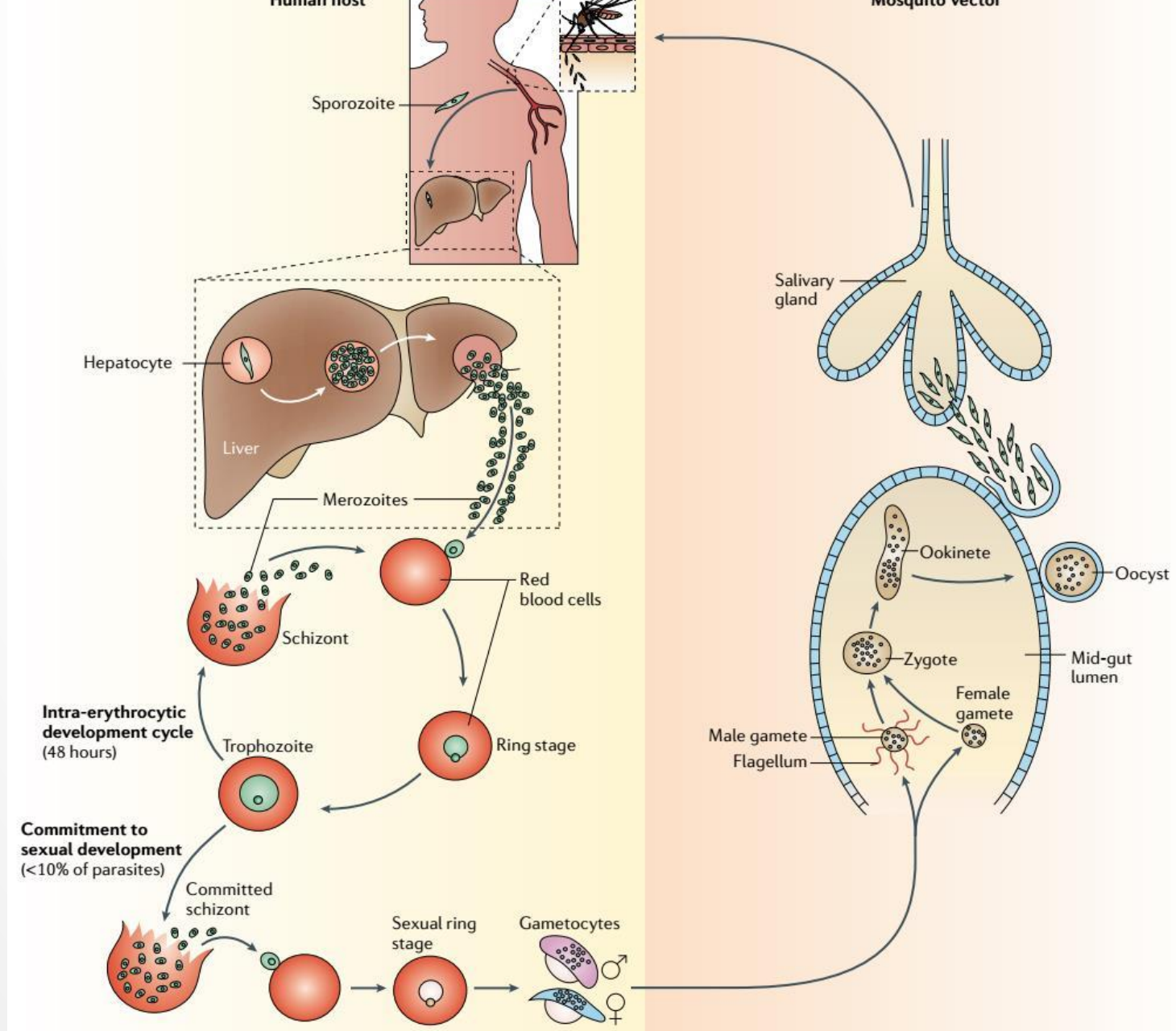
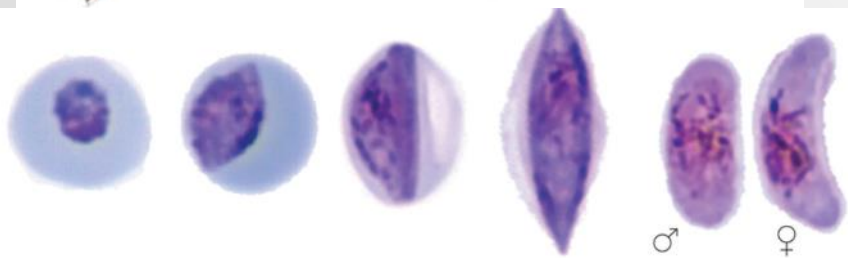
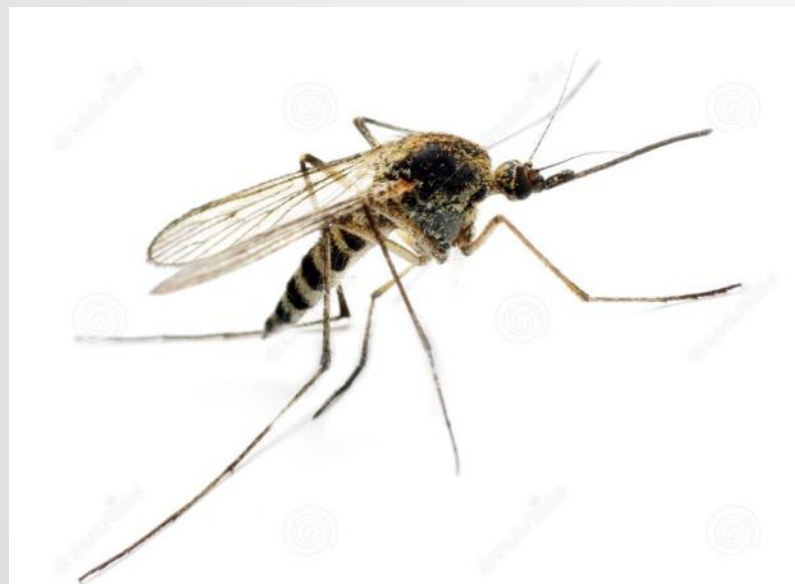


Quartan Fever Pattern
P. malariae



(Fever Patterns", Jack Edelbrock, 2018)

HbS – malárie



Životní cyklus plasmodia a vývoj gametocytu (ca 10–12 dní; Josling a Llinás 2015)

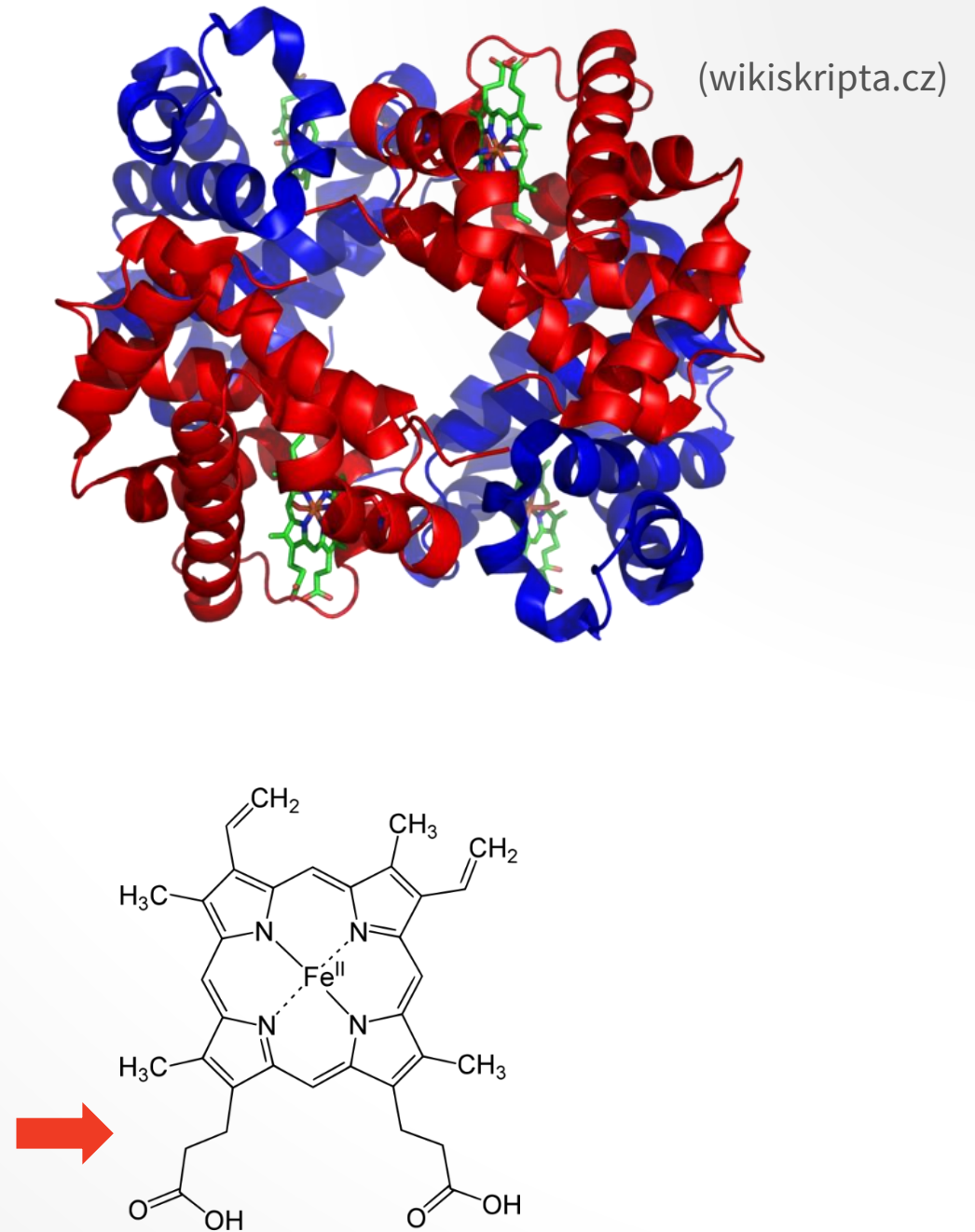
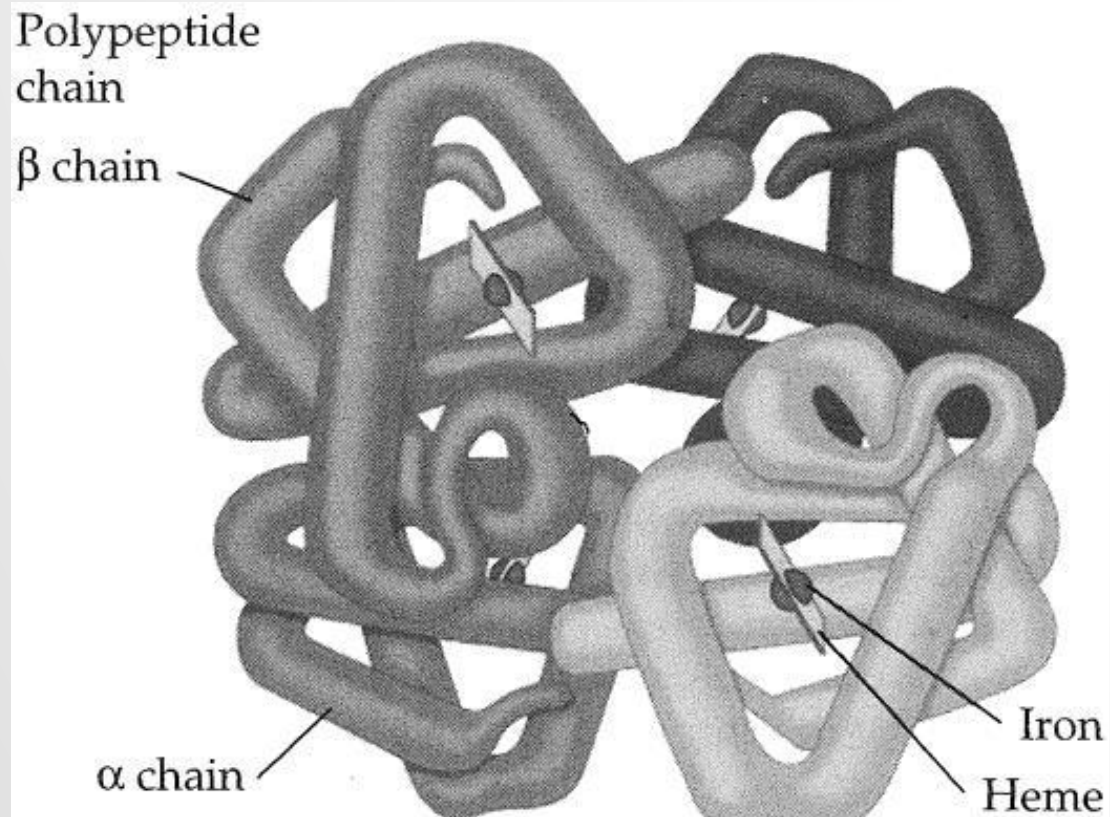
HbS – malárie

- přímé úmrtí způsobuje *P. falciparum*, všechny ale způsobují vyčerpávající horečky a stavy, které přímo zhoršují fitness (např. až o 60 % nižší produktivita zemědělské rodiny)
- především umírají děti do pěti let

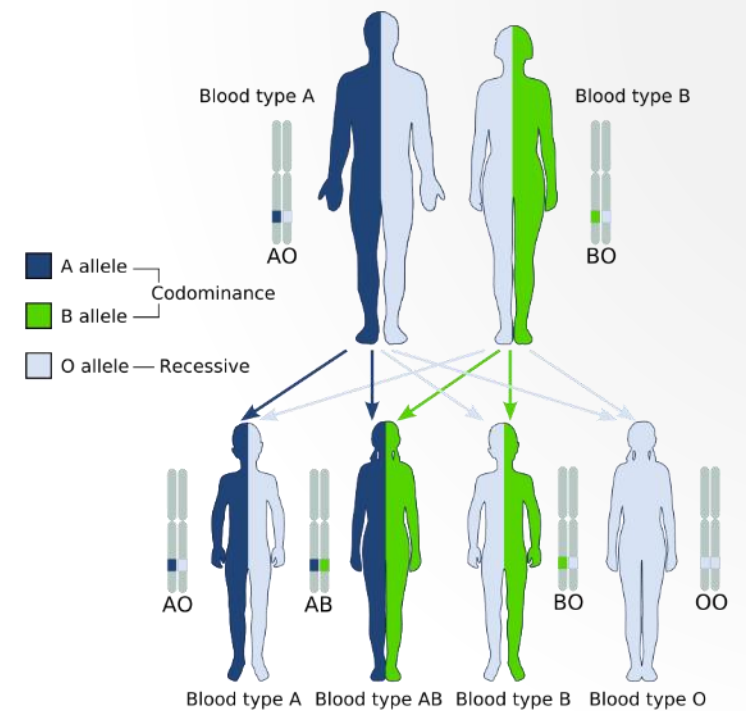
Mohla zabít až polovinu lidí, co kdy žilo.

Stavba hemoglobinu

- metaloprotein, tvořící 85–90 % proteinů červených krvinek



Varianty řetězců hemoglobinu



β

- ve velkém množství populací je četnost alely **A** (kódující normální řetězec hemoglobinu β) téměř 100 %
- dosud identifikováno 600 mutací – nejběžněji substituce AK (SNP) bez vlivu na funkčnost



alternativní hemoglobiny

HbS, HbC, HbD, HbE

Hemoglobin HbS

HbS – 26 Glu → Val (alela S)

hydrofilní AK na hydrofobní AK



SS homozygoti

při hypoxickém stresu řetězení hemoglobinu, změna tvaru červené krvinky a zhoršený transport plynů (zejména v malých cévách)

Srpkovitá anémie (srpkovitá chudokrevnost, falciformní anémie nebo drepanocytóza, *sickle-cell disease* – SCD) – průměrná délka života ca 45 let.

SA heterozygoti

25–40 % HbS, klinicky normální, k srpkovatění dochází jen při velmi silném hypotoxickém stresu

Poprvé popsána v roce 1904 Earnestem E. Ironsem u pacienta na Granadě



Hemoglobin HbS – srpkovitá anémie

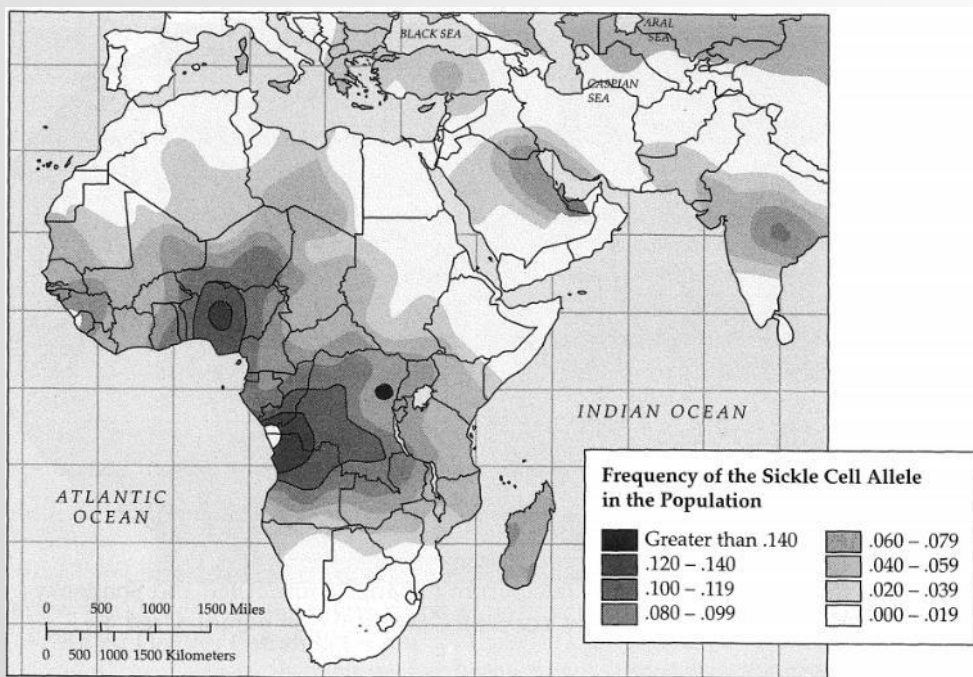


- primárně – ucpání cév (spojeno s místními záněty vlivem opakované ischemie)
- sekundárně hemolytická anémie (progresivní vaskulopatie)

Hemoglobin HbS – alelové frekvence



- mutace za tak vysoké frekvence nemůže
- drift ano, ale ne u populací v takém rozsahu
- selekční tlak



alelová frekvence HbS



SS



AA



AA



AA



AA



AS

16 A (0,8)
4 S (0,2)



AA



AA



AS

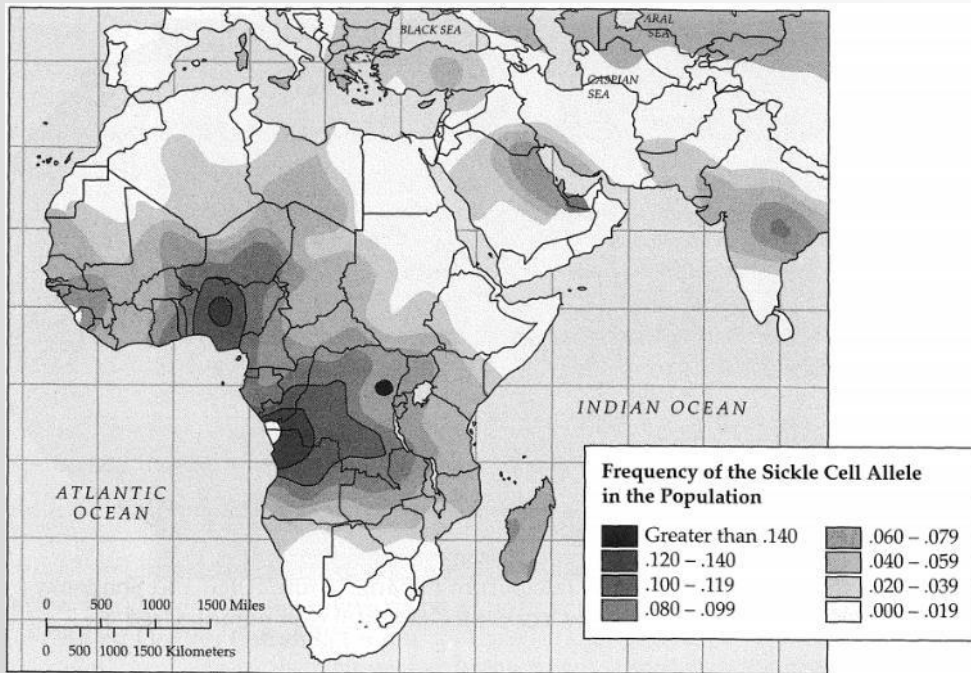


AA

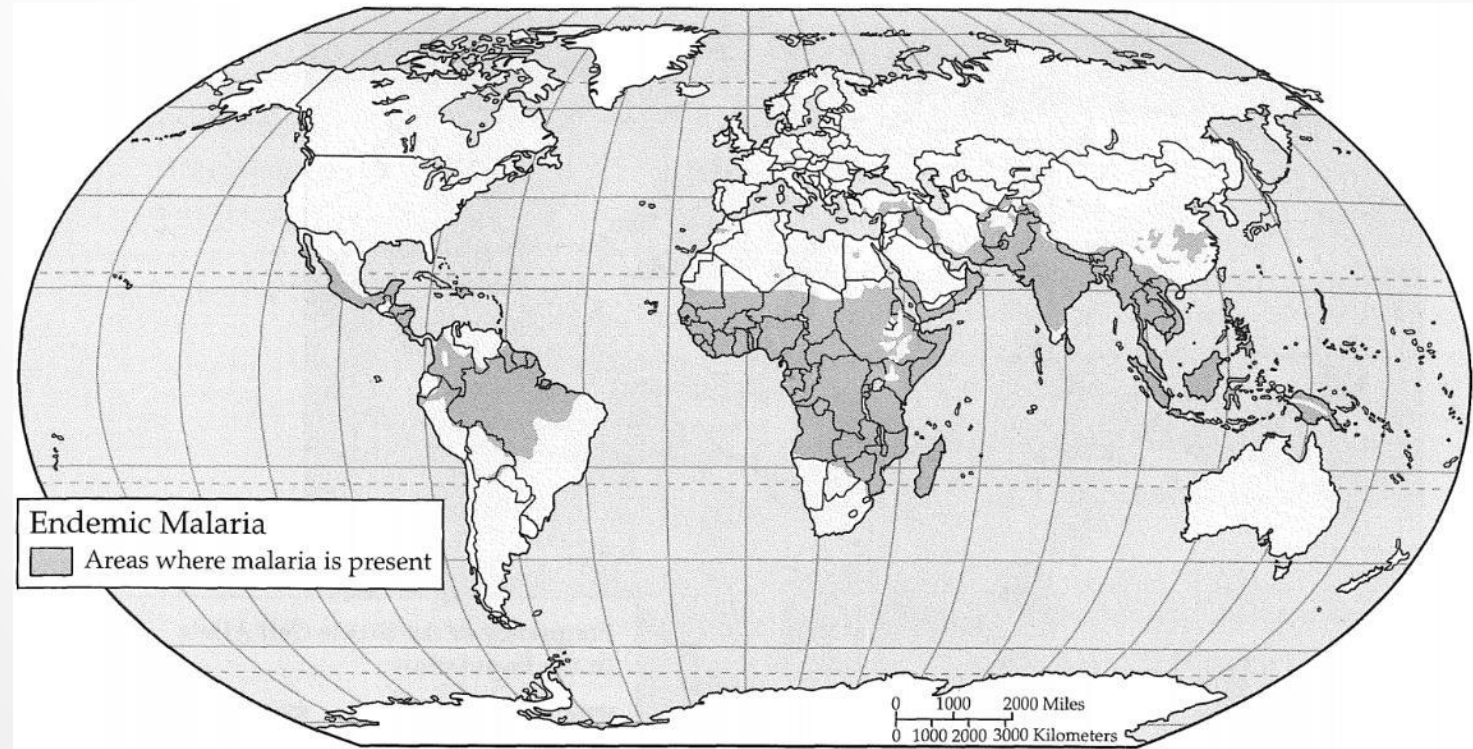
Hemoglobin HbS – alelové frekvence



- mutace za tak vysoké frekvence nemůže
- drift ano, ale ne u populací v takém rozsahu
- selekční tlak



alelová frekvence HbS



endemická malárie

HbS – alelové frekvence

- ustavená rovnováha je výsledkem selekce S malárií

na každých 100 SA, kteří se dožijí
dospělosti se dospělosti dožije

88 AA (ohroženi malárií)

14 SS (srpkovitá anemie)

**relativní fitness (Bodmer a Cavalli-
Sforza 1976)**



0,1–0,2 S



0,8–0,9 A



Kde se ale ustaví
ekvilibrium?

HbS – podstata rezistence

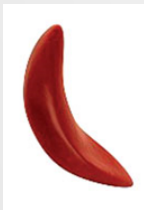
Podstata rezistence

25–40% HbS – srpkovitost při silné hypoxii



„normální“ krvinka nereaguje na hypoxii změnou tvaru

u infikované krvinky vede hypoxie k srpkovitosti



zvýšení propustnosti membrány a ztráta draselných iontů

ALTERNATIVNĚ

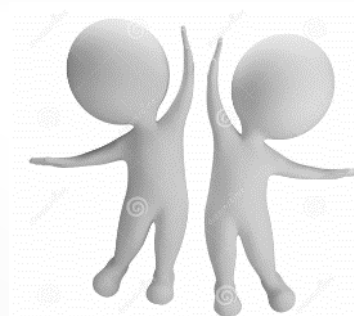
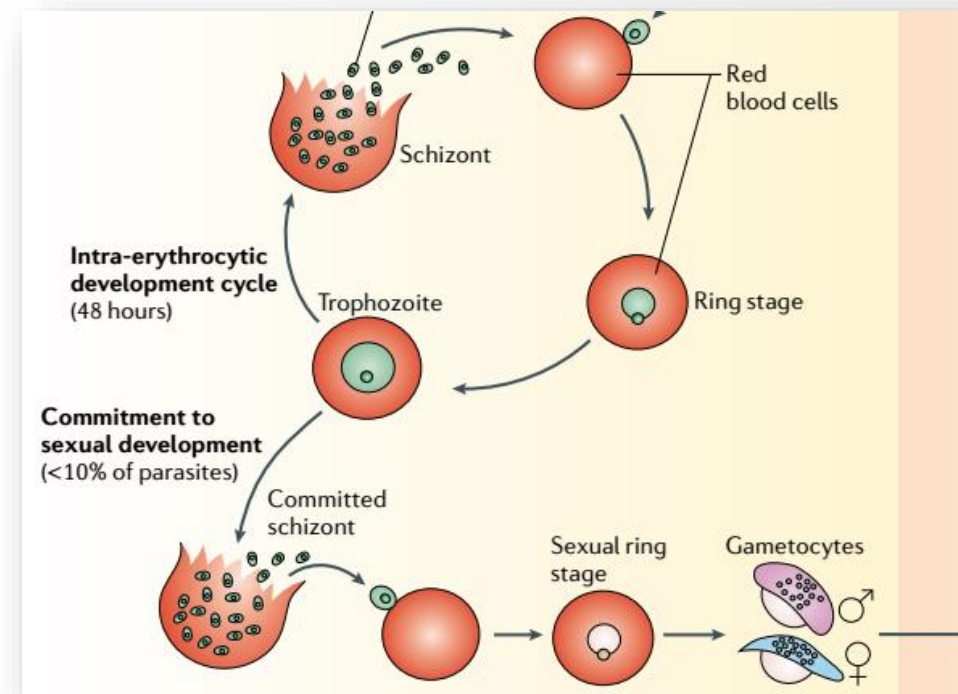
účinnější odstraňování napadených buněk im. systémem

potlačení vývoje parazita

úmrtí parazita

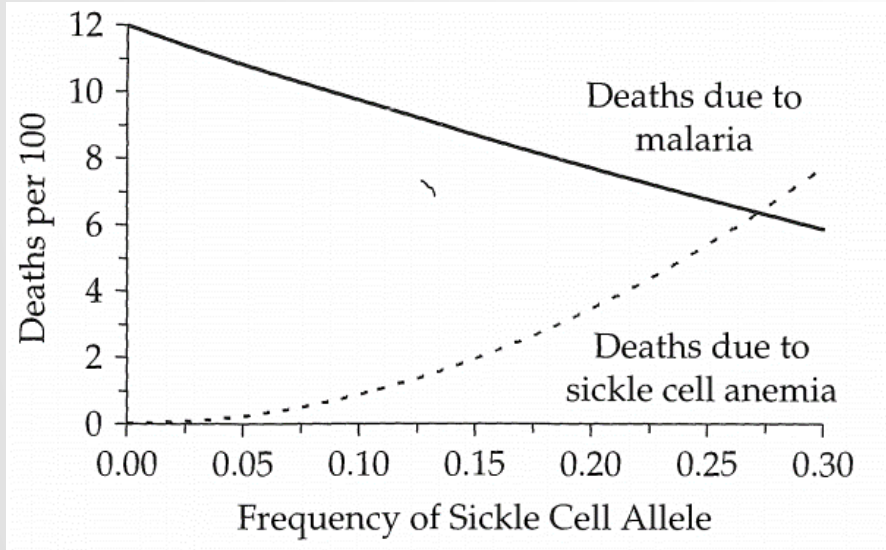
delší čas na přípravu imunitního systému

v průběhu vývoje trofozoita se na povrchu erytrocytů vytváří „výrůstky“ umožňující přichycení na stěnu cévy až do doby dozrání merozoitů

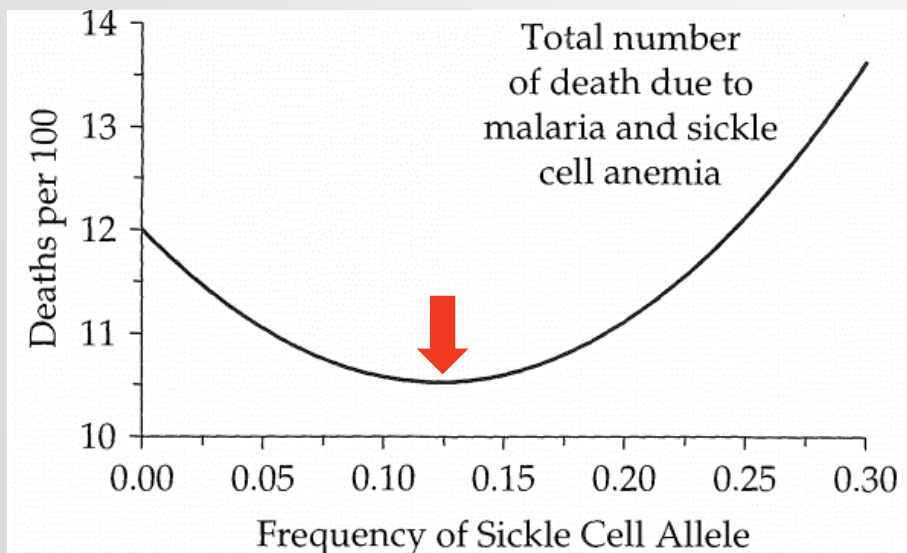


HbS – alelové frekvence – ustavení rovnováhy

Alelové poměry – hypotetický model ustavení ekvilibria



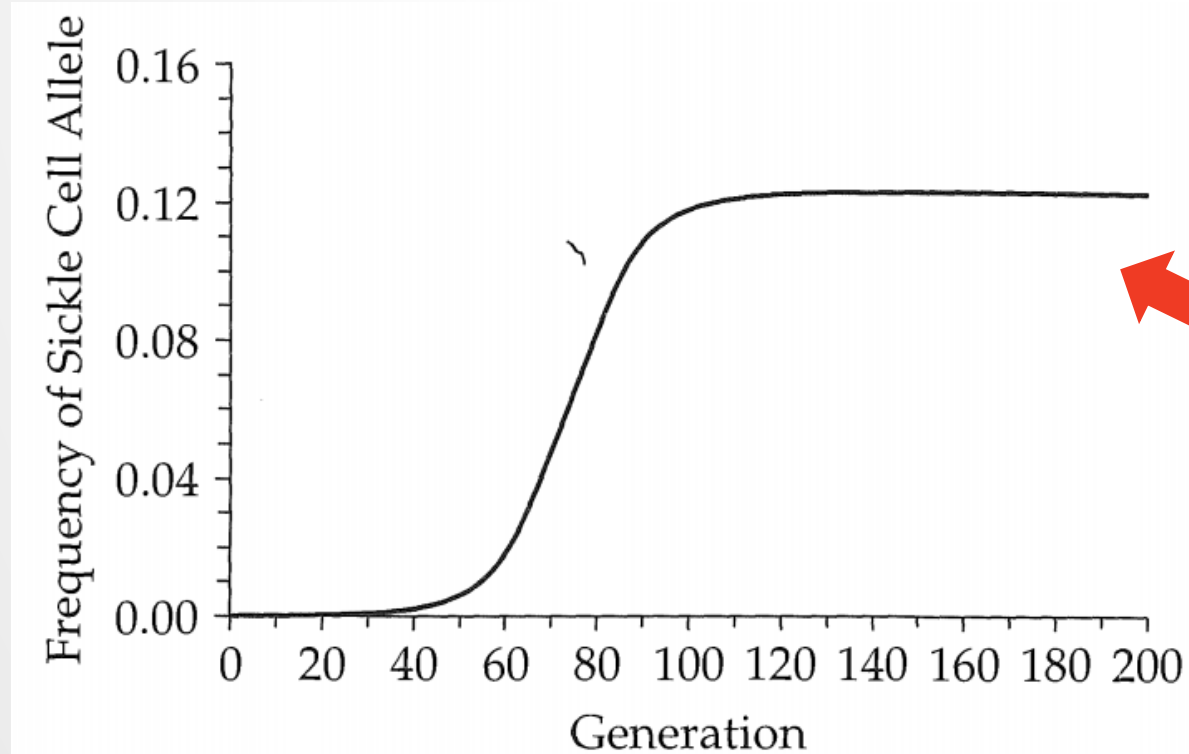
- balancovaná selekce vede k ustavení rovnováhy na úrovni nejnižší celkové úmrtnosti (zde 0,122)



- pokud by byla úmrtnost na srpkovitou anémií a malárií stejná, **byl by poměr alel S ku A 1:1**

HbS – doba dosažení rovnováhy

Alelové poměry – hypotetický model



Kdy se ale ustaví
ekvilibrrium?



- ustavení rovnováhy v čase při daných relativních fitness
- počáteční frekvence 0,00001 – odpovídá četnosti mutace
- **2 000 až 3 000 let** (bez vlivu dalších faktorů), to odpovídá rozšiřováním předka *Plasmodia* (před 3200–7700 lety)

Souvislost HbS s kulturní proměnou krajiny

Teorie jedné mutace (Relethford)

původní les s malým množstvím komárů a vzácnou

změna ekologie lesa

mýcení

stojaté vody

příchod lidí a jejich přechod k závlahovému zemědělství



vzestup populace komárů

rozšiřování malárie

nárůst výhody heterozygotů

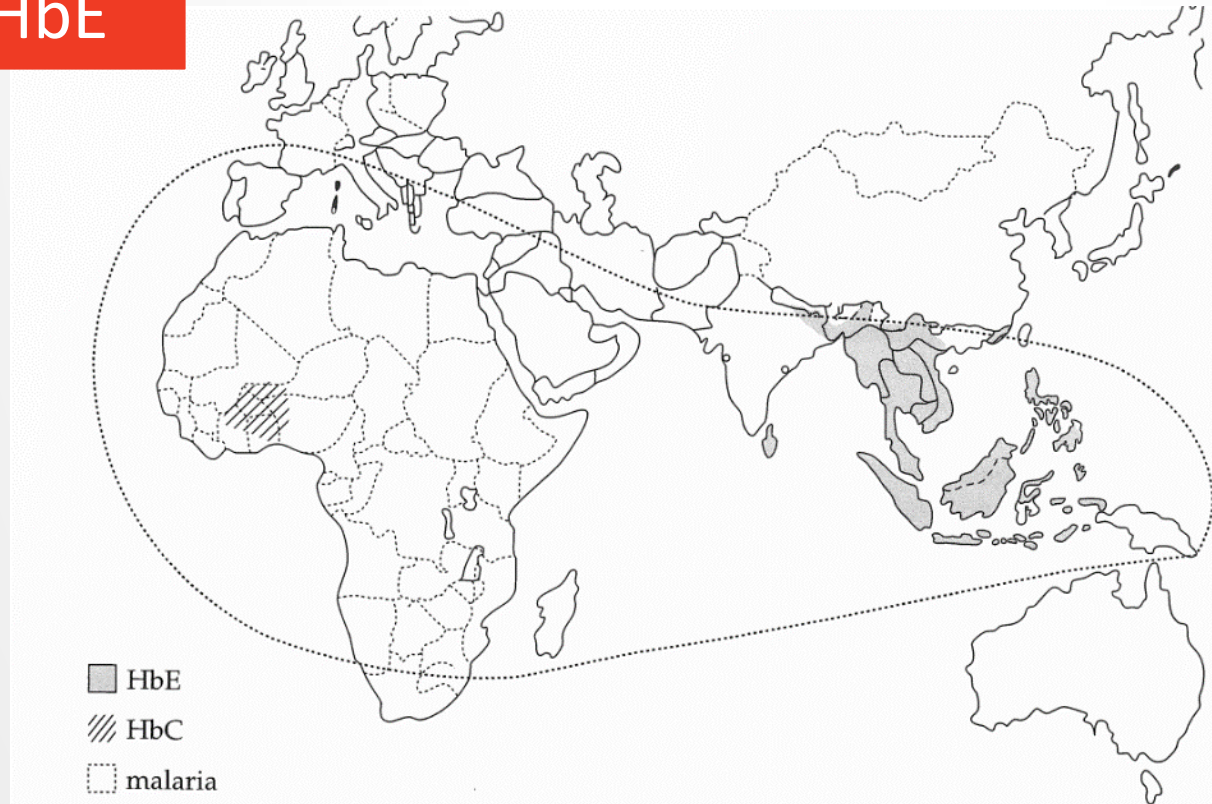
nárůst frekvence alely

ustavení rovnováhy

přenos do jiných populací (např. obchodem s otroky; konkrétní původ malárie umístován do různých míst)



alternativy – HbC a HbE



Hemoglobin C ($\alpha_2\beta_2^{6 \text{ Glu} \rightarrow \text{Lys}}$)

- chrání nejvíce v **homozygotním stavu** – rozvinutí klinické malárie je u HbAC o 29% nižší, u **HbCC o 92 % nižší** (Modiano et al. 2001)

Hemoglobin E ($\alpha_2\beta_2^{26 \text{ Glu} \rightarrow \text{Lys}}$)

- mutace neupřesněným způsobem brání napadení krvinek Plasmodiem (snad membránová abnormalita)
- homozygoti **HbEE nemají tak těžké klinické potíže jako SS**

Talasémie

- *thalassa* (řec. – moře)
- středomořské anémie
- snížení nebo úplné utlumení produkce jednoho z řetězců hemoglobinu



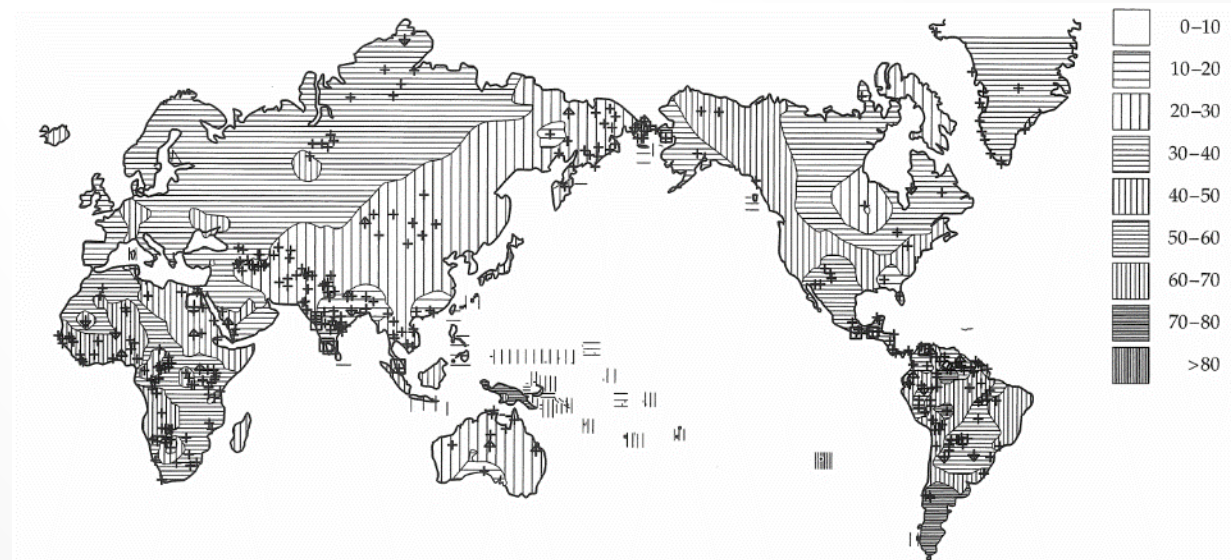
ustání tvorby – α^0 talasémie a β^0 talasémie
snížení tvorby – α^+ talasémie a β^+ talasémie



různě závažné poruchy tvorby hemoglobinu
zvýšená odolnost proti infekci malárie

Enzymy plazmy – haptoglobiny

- vážou hemoglobin uvolněný z erytrocytů – zamezují vychytávání hemoglobinu ledvinami (poškozuje ledviny) a znemožňují využití volného hemoglobinu např. bakteriemi
- alely Hp 1 a Hp 2
- Hp 1 efektivněji vychytává volný Fe, Hp 2 muži mají vyšší koncentrace sérového železa
- efektivnější vychytávání může být selektováno tlakem ze strany onemocnění vedoucích k rozpadu krvinek



Proteiny krvinek – glukóza 6-fosfát dehydrogenáza (G6PD)

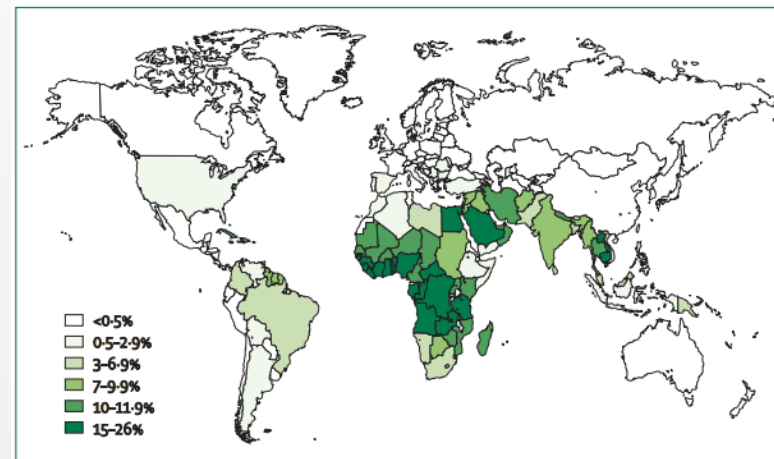
- G6PD – pro erythrocyty zásadní obrana proti oxidativnímu stresu

pokud nefunguje (A) → zvýšení oxidativního stresu → precipitace hemoglobinu a rozpad erythrocytu

hemolytická anémie u 10 % afrických vojáků po podání léku *Primaquine* (antimalarikum)

- hemizygoti a heterozygotky mají sníženou pravděpodobnost (46–58 %) propuknutí vážné malárie (Ruwende et al. 1995)

hemolytická anémie po konzumaci bobu obecného



Proteiny krvinek – glukóza6-fosfát dehydrogenáza (G6PD)

účinek?

snad vyšší citlivost buněk na
metabolity parazita (peroxid vodíku)



zvýšení propustnosti membrány



ztráta draselných iontů

alternativně

G6PD deficientní buňky obsahující parazita jsou fagocytovány 2,3 x
častěji (Cappadoro et al. 1998)

- jezení bobů v kombinaci s deficiencí? – záměrné zvyšování oxidativního stresu jako ochrana proti malárii?

vrozená vlastnost (polymorfismus) povrchu červených krvinek, detekovatelná pomocí protilátek jiných jedinců stejného druhu

Krevní skupina – imunitní systém

Rozpoznává **škodlivé** od **neškodného** a chrání organismus před škodlivým vnitřního (imunitní dohled) i vnějšího (obranyschopnost) původu

antigeny

látky, které organismus **rozpozná** a **reaguje na ně (jejich smyslem není být antigen)**

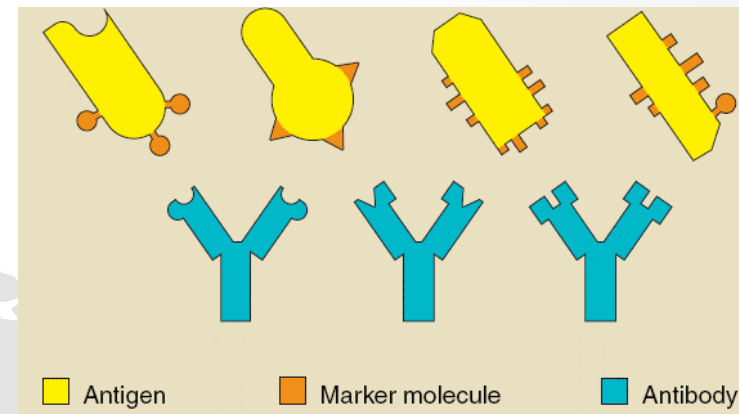
přírozeně se vyskytují, produkované samotným tělem (i pod vlivem infekce) nebo z vnějšího prostředí (exoantigeny)

autologní

syngenní

alogenní

xenogenní



protilátky

proteiny **specificky** se vážící na antigen

produkovány buňkami imunitního systému jako součást **specifické** imunitní odpovědi **humorálního typu**

obsaženy v **séru, tělních tekutinách** a na **povrchu B lymfocytů**

Krevní skupina – funkce protilátek

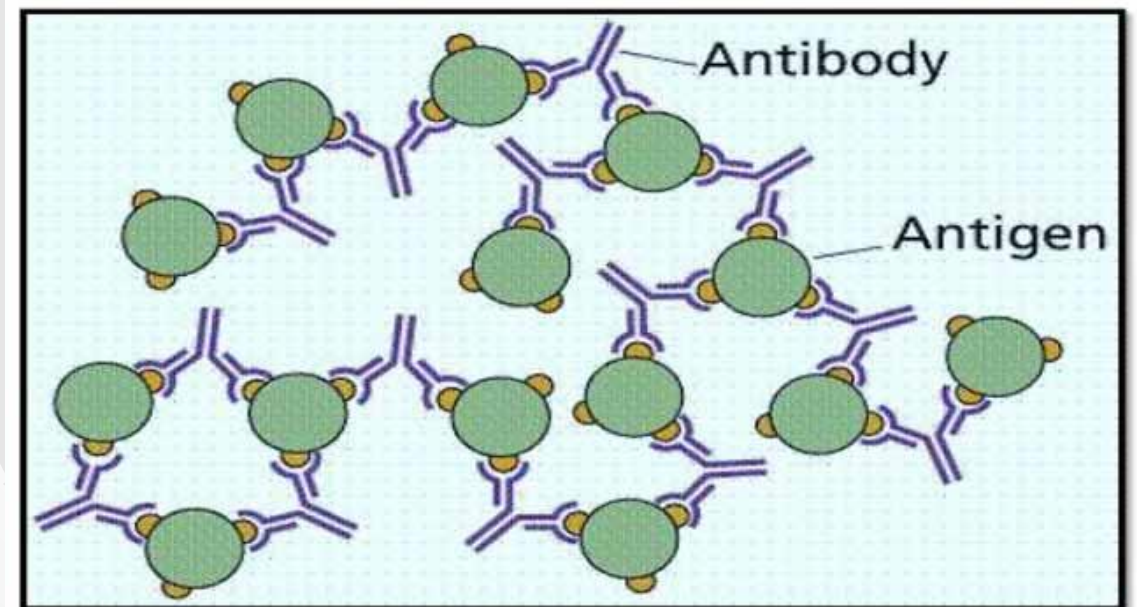
Funkce protilátek:

opsonizují antigeny – navozují fagocytózu

zahajují zánětlivou reakci

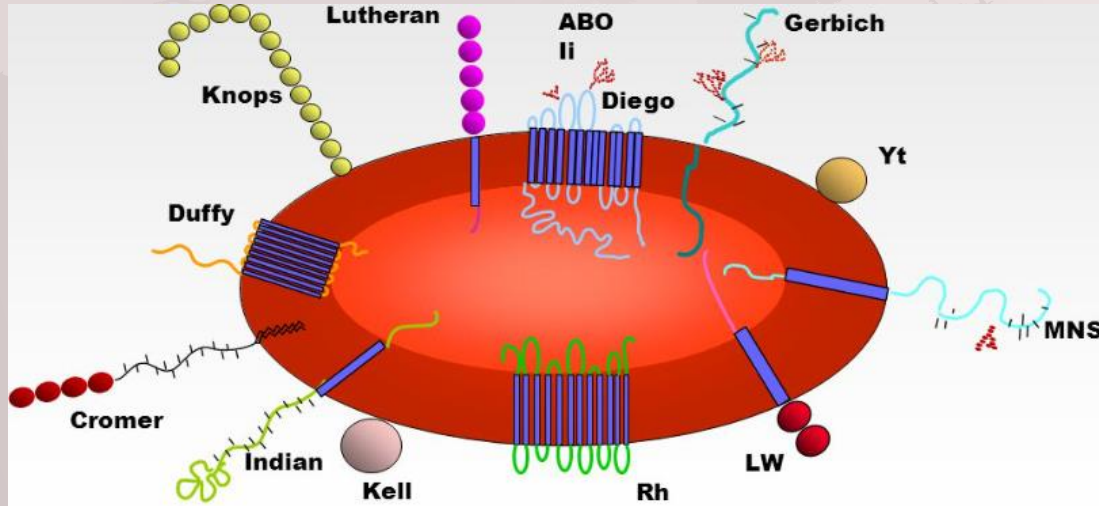
znehodnocují účinnost antigenů

shlukují je do méně účinných, nerozpustných celků



Krevní skupiny – obecná charakteristika

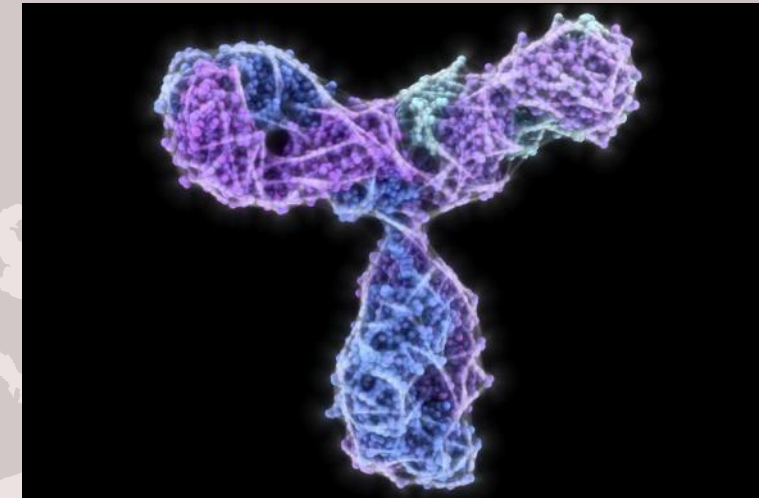
antigen



- různé integrální proteiny povrchu červených krvinek
- **nemusí být pro erythrocyty specifické** – mohou se nalézat také na povrchu jiných buněk krve a jiných tkání



protilátka



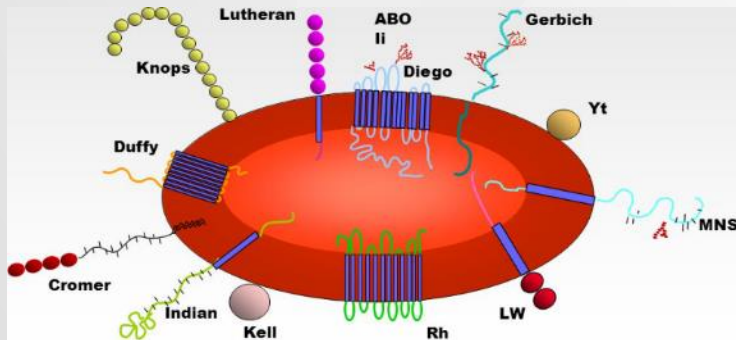
- tělem produkované protilátky
- na vlastní antigeny krevních skupin reagují protilátky **ostatních** příslušníků druhu anebo jiných druhů
- pro produkci může být nutná imunizace

Krevní skupiny



tělu vlastní protilátky

tělu vlastní antigeny



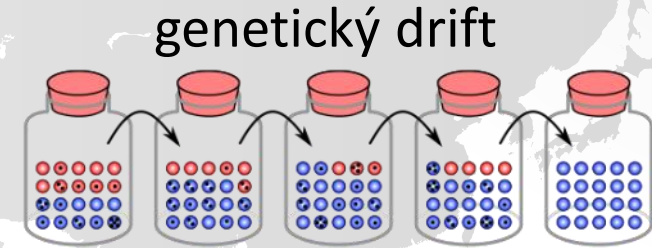
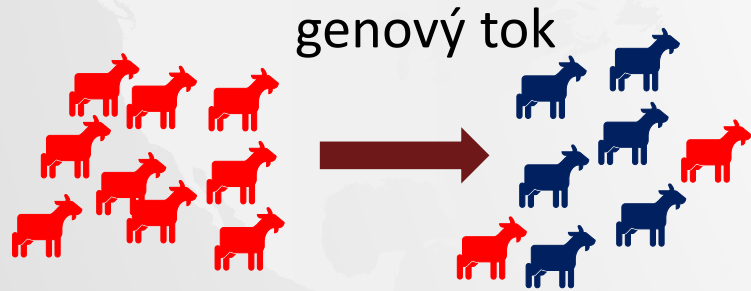
cizí protilátky

cizí erythrocyty



Genetický polymorfismus

- existence krevních skupin znamená, že v populaci existují minimálně **dvě formy (alely) téhož antigenu**
- zároveň musí být frekvence méně časté alely vyšší než 1 %



Proč existuje polymorfismus krevních skupin?

Jednotlivé alely jsou pravděpodobně za určitých okolností nějak zvýhodněny

- **selekční tlak** ze strany patogenních mikroorganismů
- kombinovaný s klinickým významem jednotlivých krevních skupin (hemolytická transfúzní reakce, rozptýlená nitrocévní aglutinace, hemolytické novorozenecké nemoci)

Krevní skupiny jako nový typ polymorfismu

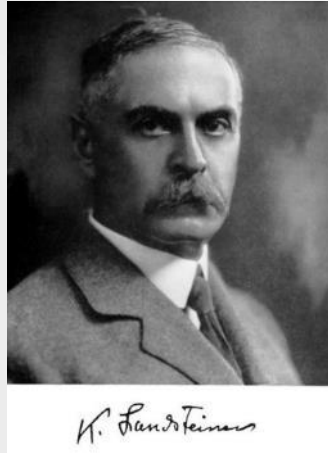
První polymorfismus – ABO (Landsteiner 1900, 1901)

- zcela nový, dosud skrytý svět lidské variability

Jan Janský (1907)

- nezávisle na Landsteinerovi správně popsal 4 krevní skupiny (včetně AB; I, II, III, IV)

Do dnešního dne známo 339 krevních antigenů, z nichž 297 je klasifikováno do jednoho z 33 systémů



Name	Symbol	Date of Discovery	Number of Antigens	Chromosome Location
ABO	ABO	1900	4	9q34.1-q34.2
A ₁ A ₂		1911		
H	H	1952	1	19q13.1-qter
MN	MN	1927		
MNS	MNS	1947	40	4q28-q31
Uu		1953		
P	P1	1927	1	22q11.2-qter
Rhesus	RH	1939	45	1p36.13-p34.3
Lutheran	LU	1945	18	19q12-q13
Lewis	LE	1946	3	19p13.3
Kell	KEL	1946	22	7q33
Kp		1956		
Sutter (Js)		1959		
Karhula (UI)		1968		
Duffy	FY	1950	6	1q22-q23
Kidd	JK	1951	3	18q11-q12
Vel		1952		—
Diego	DI	1955	7	17q12-q21
Cartwright	YT	1956	2	7q22
Auberger		1961		—
Xg	XG	1962	1	Xp22.32
Dombrock	DO	1965	5	—
Stoltzfus		1969		4q28-q31
Colton	CO	1967	3	7p14
Landsteiner-Wiener	LW	1940	3	19p13.3
Chido/Rogers	CH/RG	1962/1967	9	6p21.3
Sciaruna	SC	1962	3	1p35-p32
Kx	XK	1961	1	Xp21.1
Gerbich	GE	1960	7	2q14-q21
Cromer	CROMER	1965	10	1q32
Knops	KN	1970	5	1q32
Indian	IN	1973	2	11p13
Secretor system ¹		1932	—	19

Krevní skupiny jako nový typ polymorfismu

Hlavní antigeny: A B

- glykolipidy vázané k povrchové buněčné membráně
- přítomné na buňkách celého těla

A a B se liší typem terminálního cukru, H tento cukr nemá

Hlavní protilátky: anti-A a anti-B

- tzv. přirozeně se vyskytující
- jsou přítomny už prenatálně
- více se ABO se tvoří zpravidla od 3 měsíců. Vznikají pravděpodobně **v důsledku přítomnosti podobných cizorodých antigenů.**

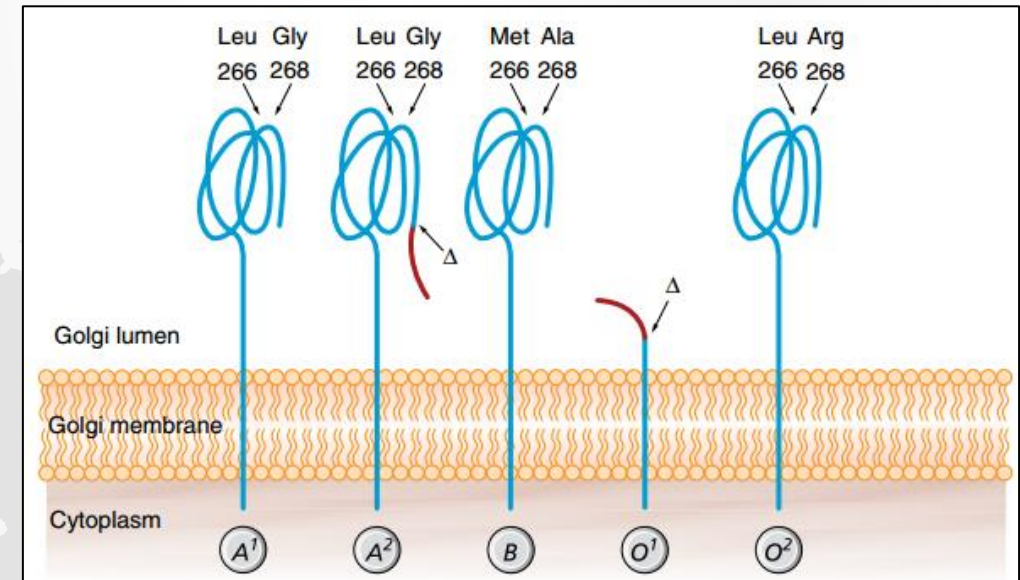


Schéma **glukosyltransferázy** u jednotlivých krevních skupin

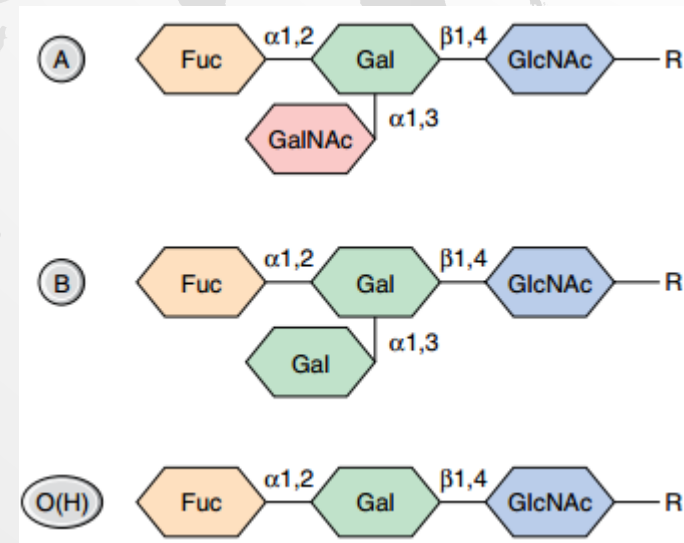


Schéma antigenů krevních skupin

System ABO

Zjednodušený pohled:

3 alely: A B a O

A a B jsou kodominantní, O recesivní

2 hlavní antigeny: A a B

2 hlavní protilátky: anti-A a anti-B

Komplexní pohled:

A₁ (rozšířenější, snad dodatečný antigen) a **A₂**

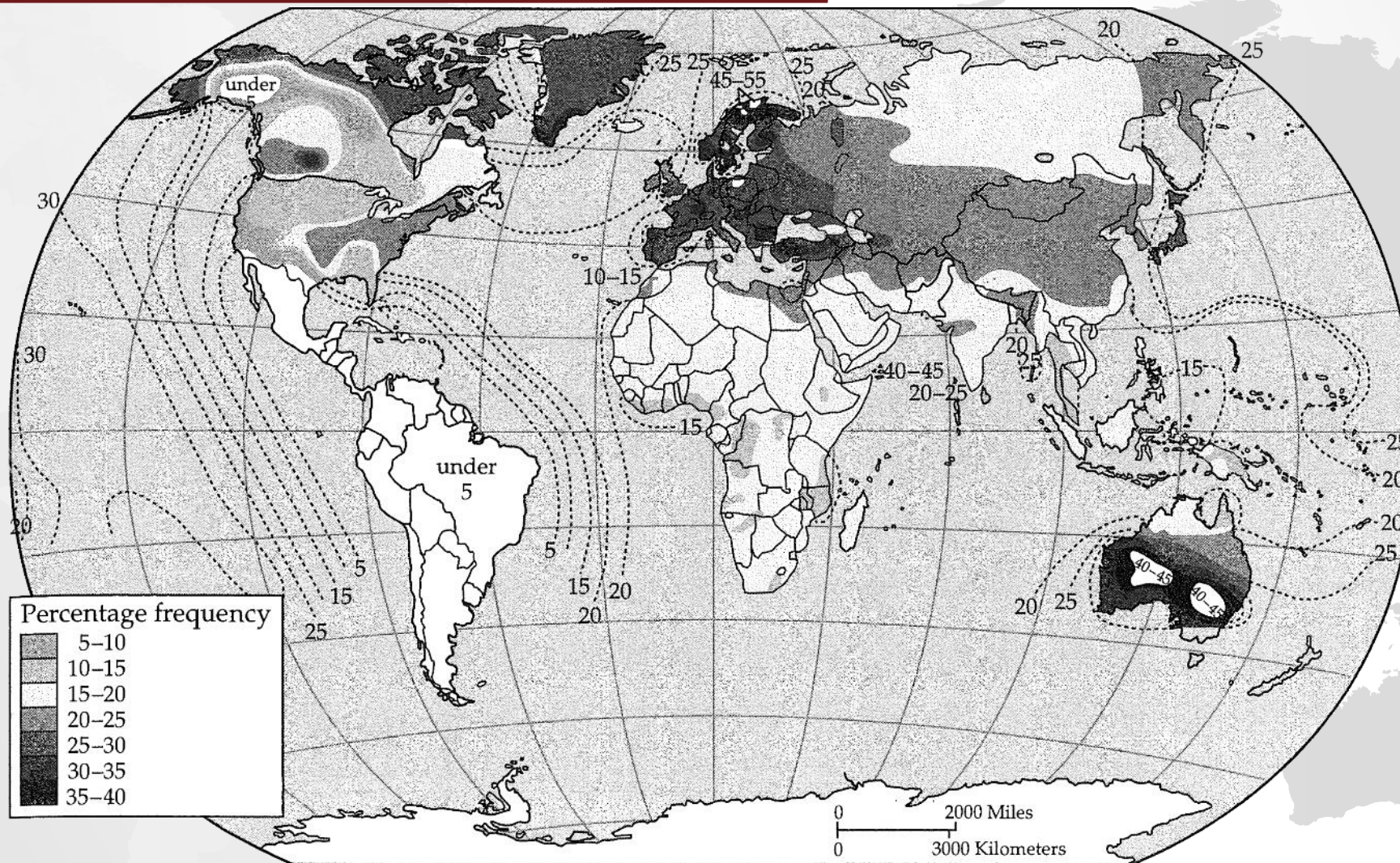
A₁ alela je více exprimována

O	None	Anti-A,B	O/O
A	A	Anti-B	A/A or A/O
B	B	Anti-A	B/B or B/O
AB	A and B	None	A/B

Phenotype	Anti-A (group B serum)	Anti-A ₁ (group A ₂ or A ₂ B serum)
A ₁	+++	++
A ₂	++	0
A ₁ B	+++	++
A ₂ B	+	0

System ABO – geografická distribuce alely A

(Mourant et al. 1976)

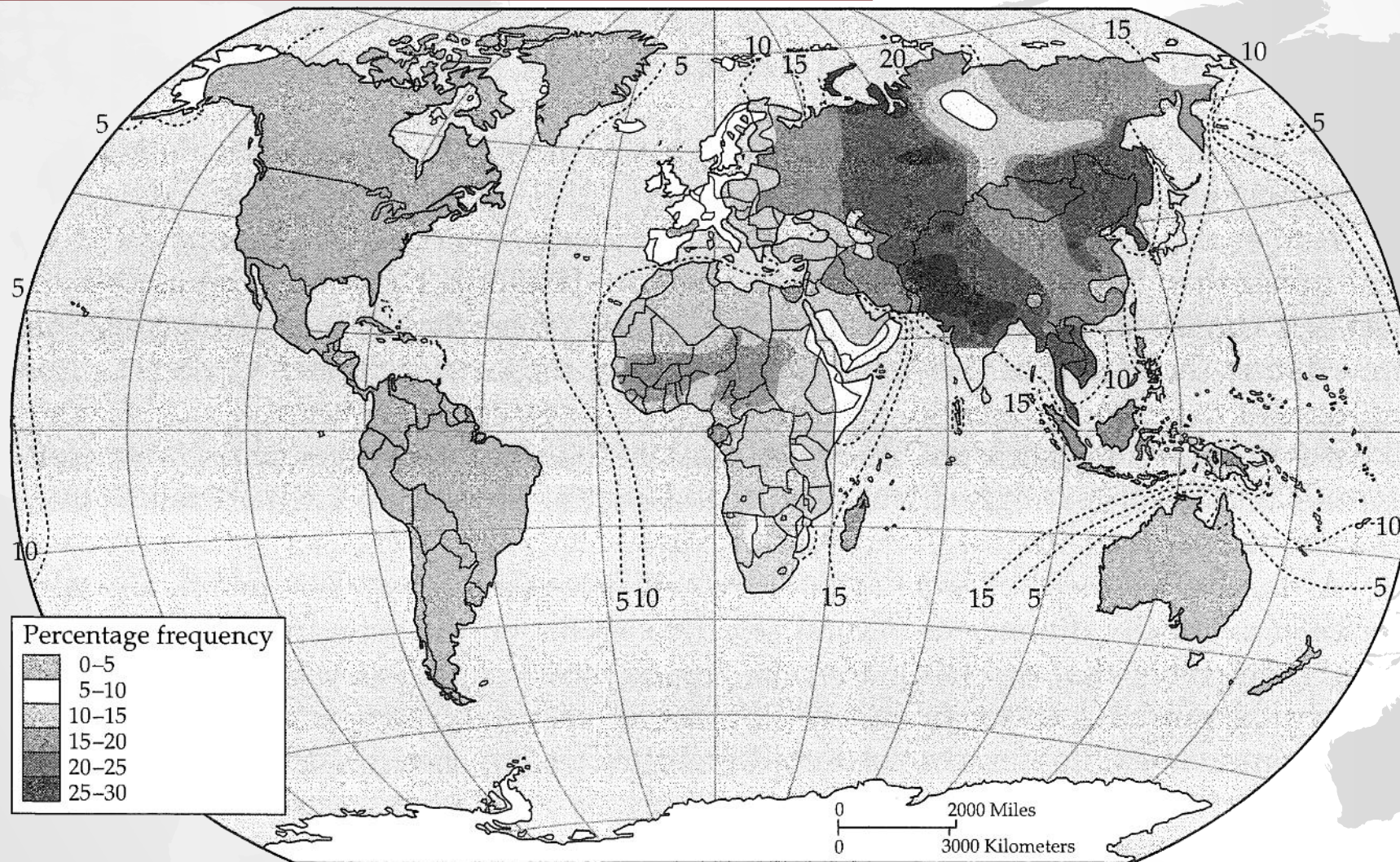


Vysoká frekvence v Evropě, Austrálii a jednom regionu Severní Ameriky

Nízká v Amerikách a Africe

System ABO – geografická distribuce alely B

(Mourant et al. 1976)

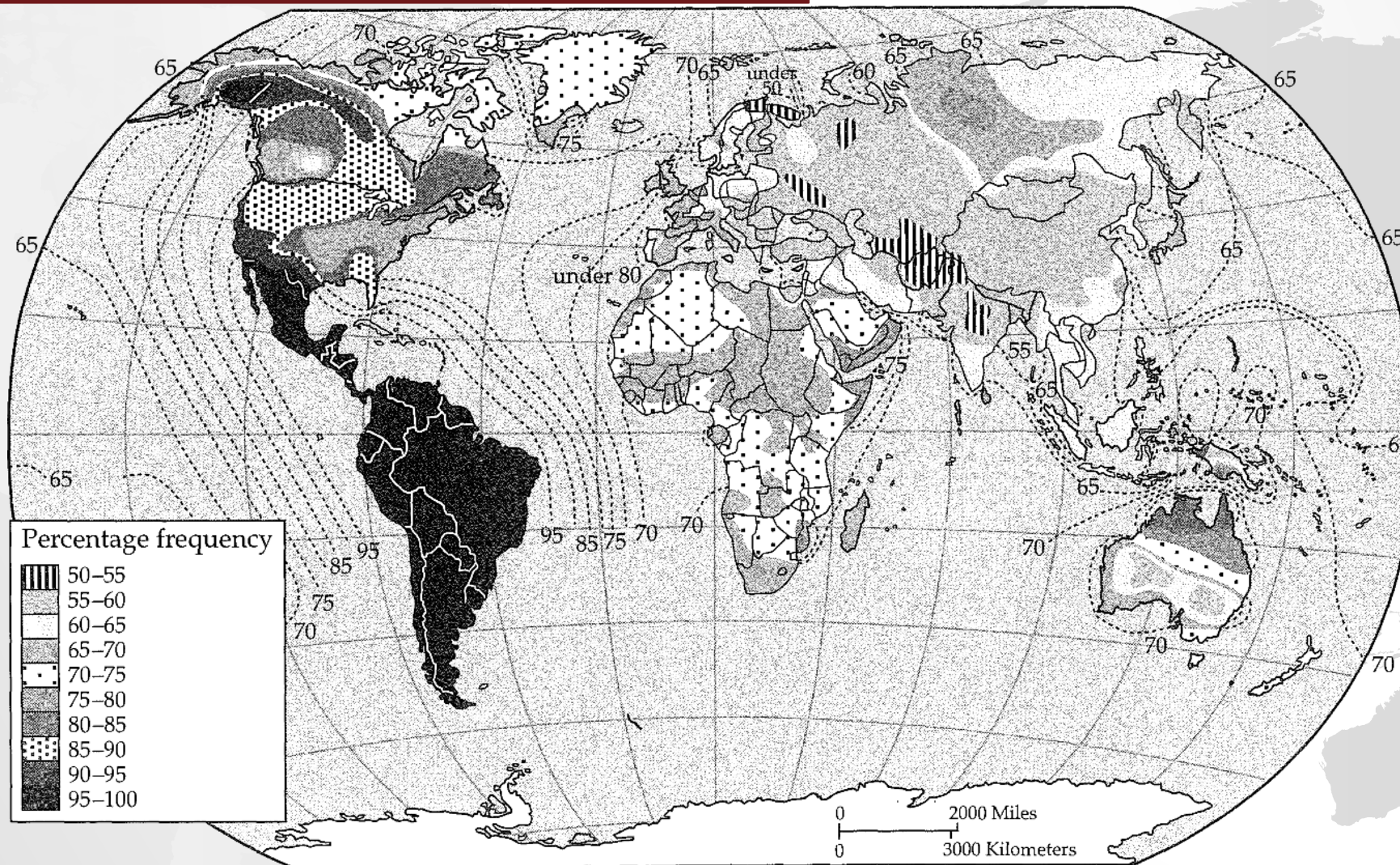


Vysoká frekvence v Asii

Nízká v Austrálii a Amerikách

System ABO – geografická distribuce alely 0

(Mourant et al. 1976)



Vysoká frekvence v Amerikách

Nízká v Asii

System ABO – omezení variability

Celosvětově	A	B	0
Alely	21%	16%	63 %

(V ČR ca A 46% – B 16 % – AB 6 % – 0 33%)

Mezi populacemi variabilní, ale s limity:

alela H(0): 40–100 %

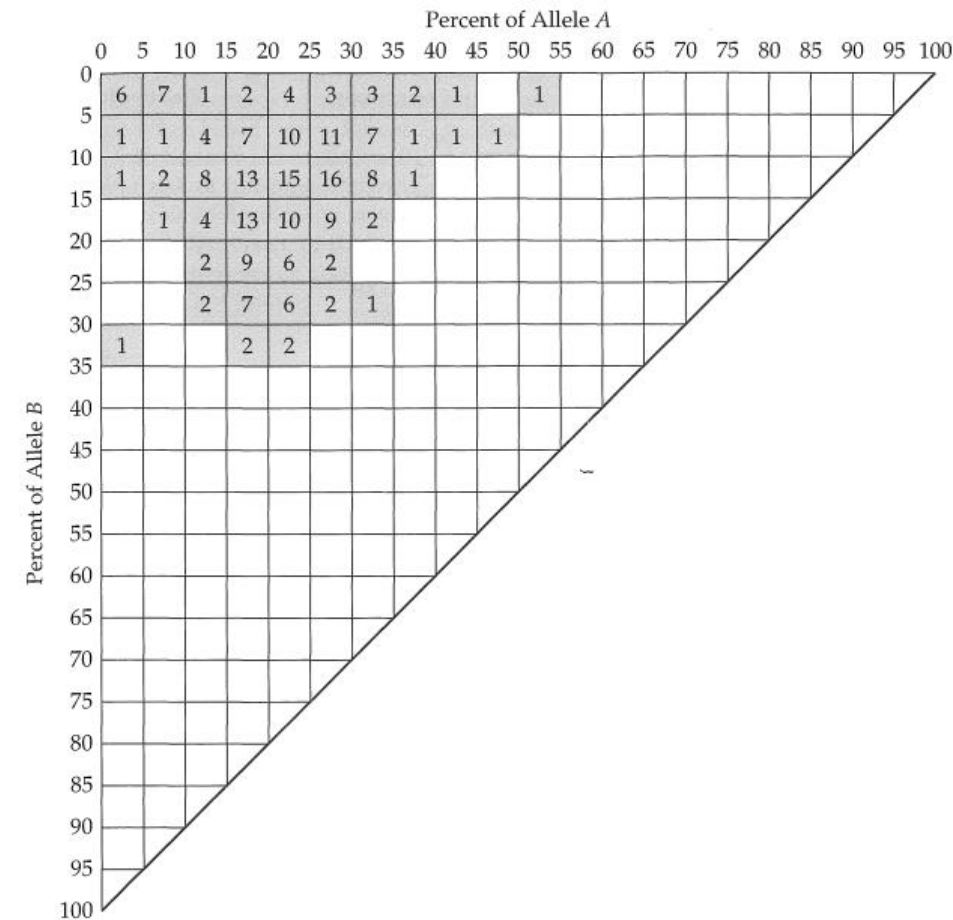
alela A: 0–55 %

alela B: 0–40 %

- nemůže být pouze výsledek genetického driftu nebo genového toku
- **balancovaný polymorfismus**



Variabilita je výsledek stabilizující selekce alel s hlubokou historií, kdy vliv měl jak genetický drift, tak efekt zakladatele



Potenciál jak pro alelu A tak pro alelu B je 100%, ale populace se nacházejí jen v části možné variability (Brues 1954)

System ABO – klinický význam

Hemolytická nemoc novorozenců (ABO) – A1, B, A1B dítě vs. 0 matka

- v eur. populaci je tzv. inkompatibilní ca 20 % těhotenství
- 30 % takto nekompatibilních novorozenců má silnou hyperbilirubinemii

Potravy jsou ale skutečně častější při inkompatibilitě
(Bandyopadhyay et al. 2011; Schaap et al. 1984)

Proč méně vážná než Rh inkompatibilita?

- 1) antigeny jsou u krvinek plodu v menším množství než u dospělého člověka
- 2) anti-A a anti-B protilátky neprostupují placentou
- 3) mateřské protilátky mohou být neutralizovány A B antigeny v jiných formách

System ABO – rozdíly ve fertilitě

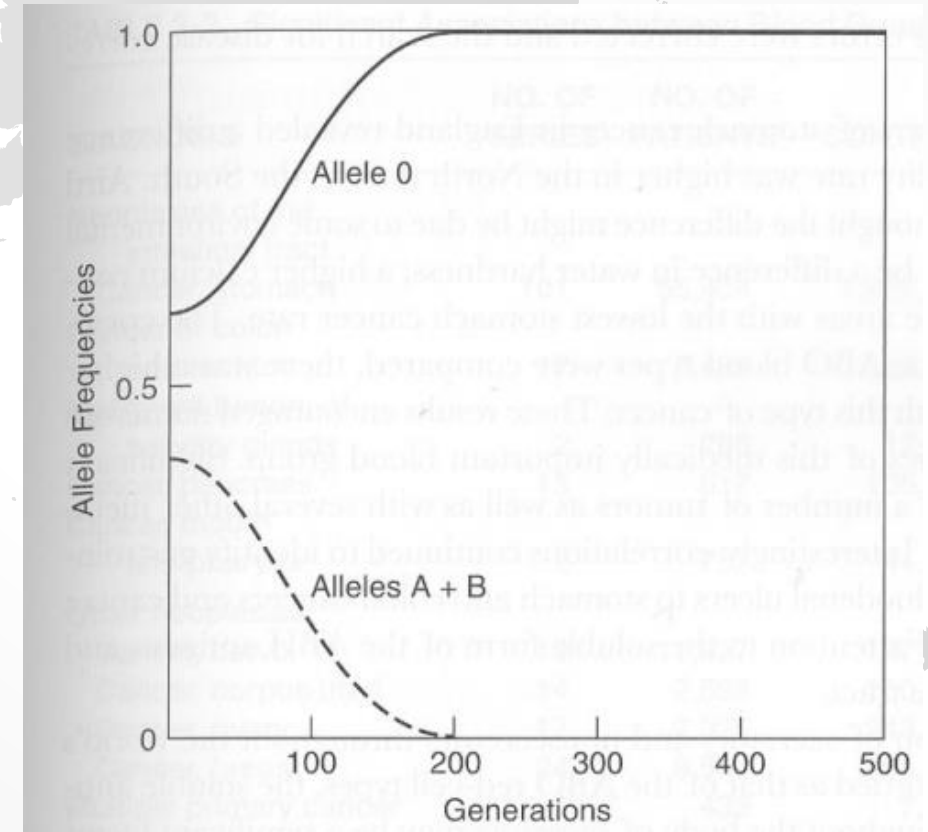
- matky O mají méně dětí, pokud je otec A nebo B (Matsunaga & Hiraizuma 1962)
- statisticky vyšší frekvence potratů v případě inkompatibility (Bandyopadhyay et al. 2011)

Parents AO (male) × OO (female)
Children AO OO (>50 percent)

Zřejmě ale **nejen** prezygotická selekce (Mohanty a Das 2010; Sharma a Kapoor 2004):

- u inkompatibilních párů je vyšší potratovost, frekvence porodu mrtvého dítěte i post-natální úmrtnost

Kdyby nepůsobilo nic jiného, inkompatibilita by vedla k rychlé fixaci alely 0



System ABO a choroby – nádorová onemocnění

- vyšší výskyt nádorových onemocnění u lidí s krevní skupinou A (zejména zažívacího traktu)

?

- souvislost s množstvím cirkulujících adhezních molekul
- nádorové buňky mají antigeny podobné antigenům A


- většina těchto chorob se ale dostavuje až v druhé půlce života (ale **inkluzivní fitness ovlivňují**)

Disease	Comparison	Relative Incidence ¹
Stomach cancer	A:O	1.22
Cancer of cervix	A:O	1.13
Malignant tumors of salivary glands	A:O	1.64
Nonmalignant tumors of salivary glands	A:O	2.02
Duodenal ulcers	O:A	1.35
Gastric ulcers	O:A	1.33
	O:A+B+AB	1.17
Rheumatic disease	O:A+B+AB	1.18
Diabetes mellitus	A:O	1.23
Ischemic heart disease	A:O	1.07
	A+B+AB:O	1.07
Thromboembolic disease	A:O	1.18
	A+B+AB:O	1.17
	A:O	1.61
	A+B+AB:O	1.60

System ABO a choroby – infekční choroby

Infekce

- dokáží modifikovat genotyp populace a její evoluci skrz alely mající vliv na patogenezi
- jsou účinnější než nádory – velmi účinně odstraňují citlivé alely ještě v předreprodukční fázi života



vliv na adhezi patogenu k
hostitelským buňkám

antigeny patogenu a
jejich podoba/rozdílnost a
antigeny nositele

viry mohou přenášet
antigeny hostitele

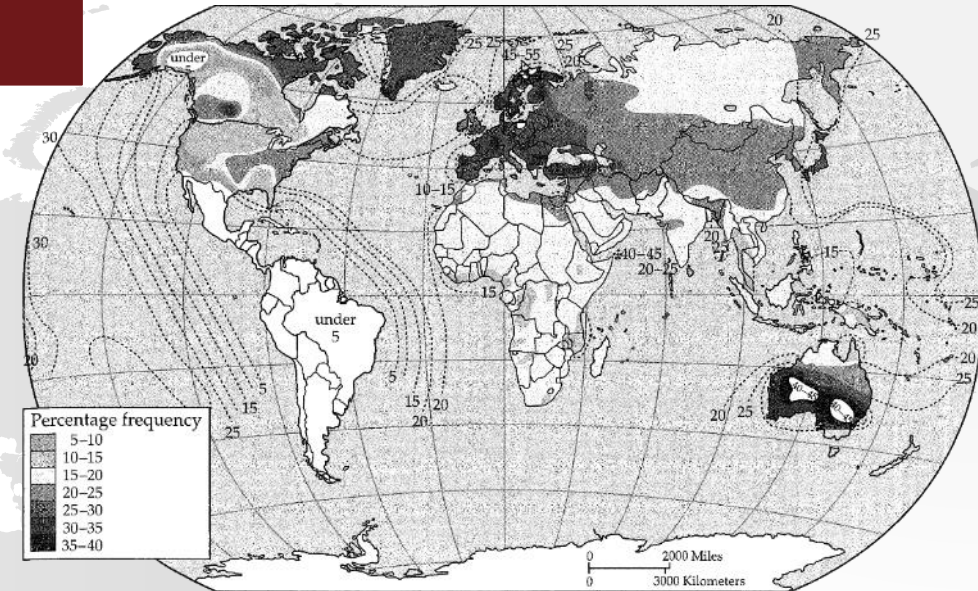
+ frekvenčně závislá selekce častějšího genotypu (ta ale nezajistí rozdíly mezi populacemi)

Je-li silnější tlak ze strany bakterií, jsou fenotypy A a B častější. V případě většího tlaku ze strany virů převažuje 0.

System ABO a choroby – infekční choroby

Malárie

- menší adhezivnosti erytrocytů, která je zásadní pro jejich vývoj



Vředové choroby (*H. pylori*)

- vyšší riziko spojováno s krevní skupinou O
- mediátor vazby je antigen Le^b (vzniká u O sekretorů) a H, funkční receptor *H. pylori* epitelu trávicí soustavy



System ABO a choroby – E. coli a noroviry

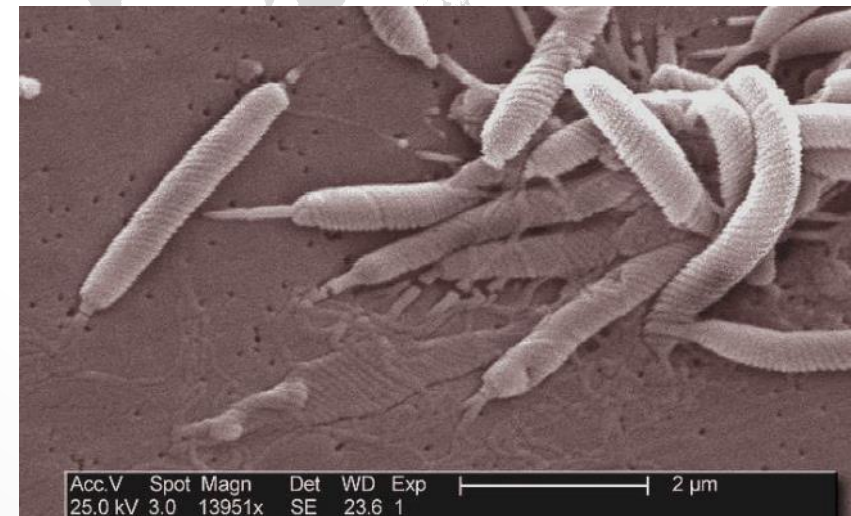
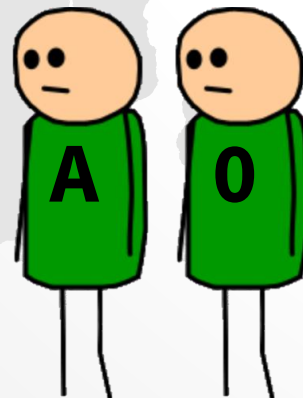
Esterichia coli

- vyšší pravděpodobnost těžkého průběhu u O
- při infekci ve Skotsku (1995) bylo 14/16 obětí O

Noroviry

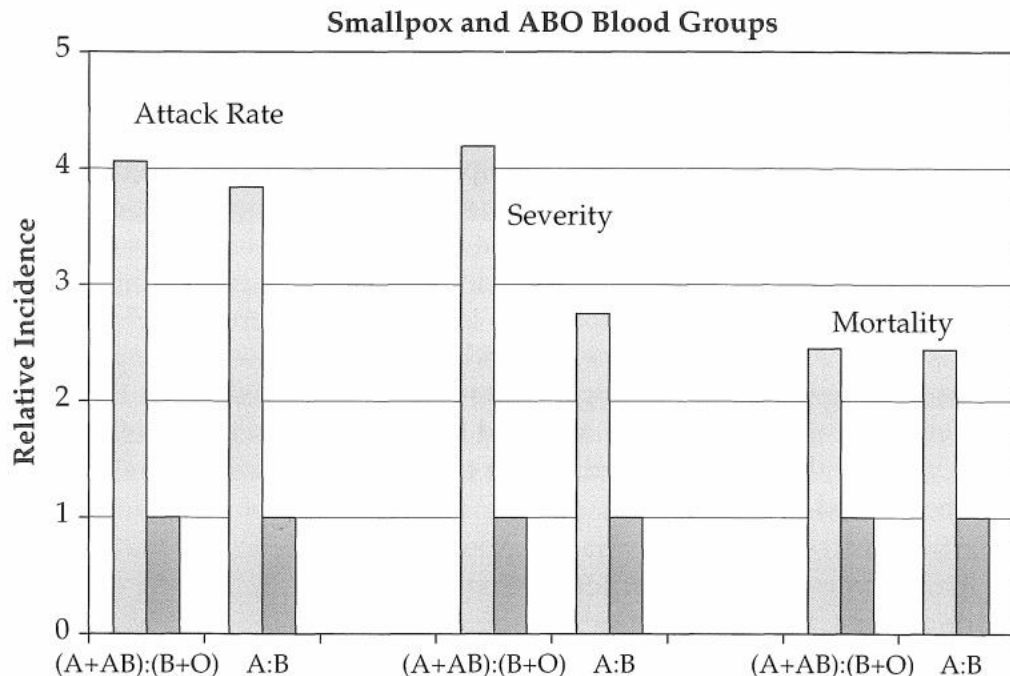
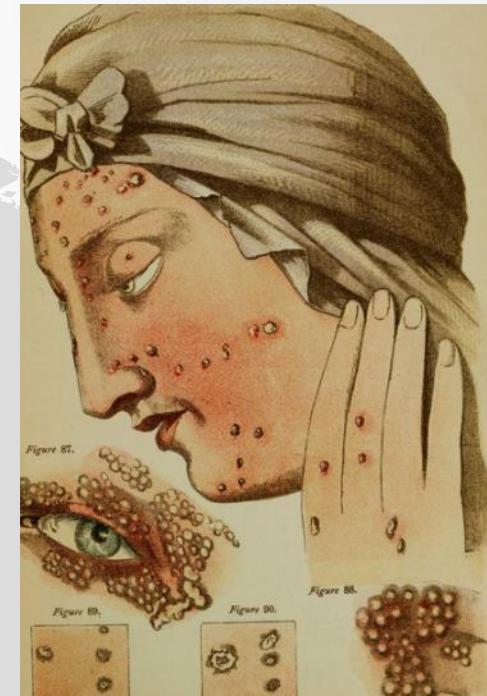
- hlavní příčina akutní virové gastroenteritidy
- první výzkumy – O byli častěji infikováni a nemoc u nich častěji měla symptomatický průběh
- + závislost na konkrétním kmenu

GI-1 -> O sekretor
GII-3, GII-4 -> A sekretor



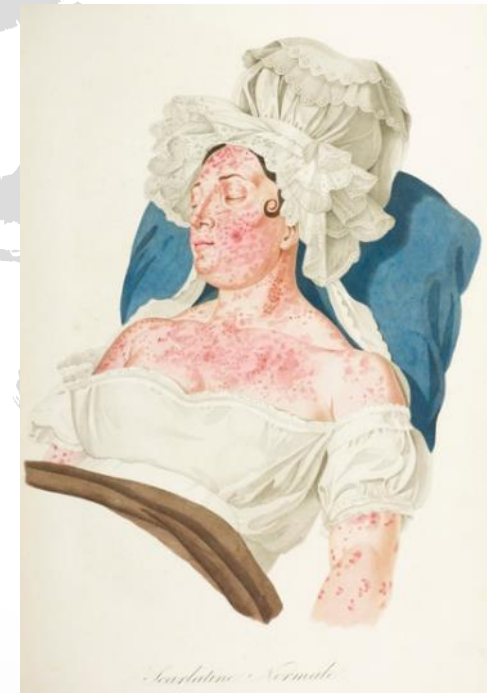
System ABO a choroby – neštovice

- očkování už téměř před 200 lety – při prusko-francouzské válce umřelo na neštovice 23 000 francouzských vojáků, v očkované pruské armádě 278
- také ohrožuje nejvíce děti a snižuje porodnost
- na povrchu příbuzných virů (*vaccinia*) byly nalezeny antigeny podobné A



- ALE – detekovaný antigen mohl pocházet z média (vajíčka)

(Vogel & Motulsky 1997)



System ABO a choroby – mor

Yersinia pestis má na povrchu antigeny podobné antigenům H -> jedinci s krevní skupinou 0 mohou na přítomnost Yersinie hůře reagovat

Na našem území několik epidemií od 1349 (až 50 % úmrtnost ve městech) do 1715

-> možný důvod relativně malé frekvence alely O v Evropě

Pouze tyto nepřímé důkazy



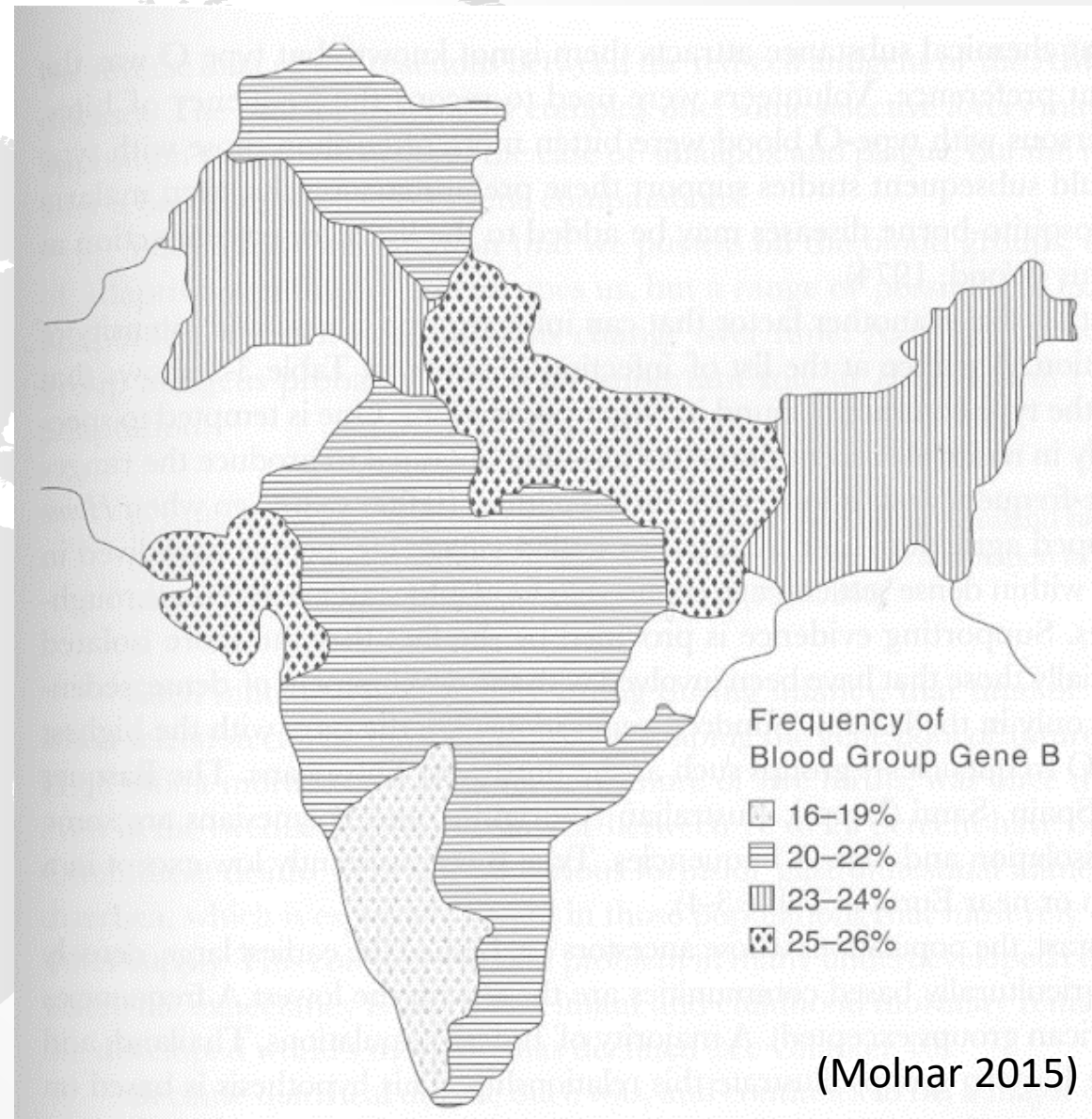
System ABO a choroby

neštovice X A

mor X O



v silně zatěžované populaci by převládalo B



System ABO a choroby - cholera

- bolesti břicha, těžké vodnaté průjmy, zvracení a rozsáhlá dehydratace vedoucí až k šoku

Podle studií je O ohroženější a má těžší průběh, záleží ale na kmeni, u *V. ch. 01* je to naopak

→ možná příčina **nižší frekvence O a vyšší B** v oblastech s endemickým výskytem



System ABO a choroby - syfilis

Syfilis (lues, příjice, *Treponema pallidum*)

Venerální a kongenitální

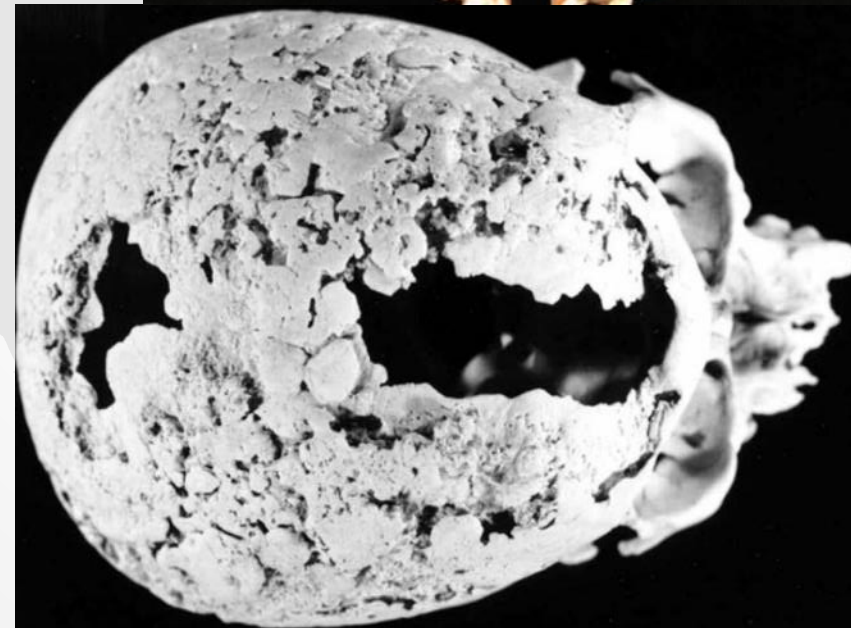
Tři stádia:

1. tvrdý vřed a zánět mízních uzlin
2. šíření lymfatickou a krevní cestou
3. gummata (nekrózní ložiska, uzlovitá, pružná)

Na mozkovně začíná od vnějšího povrchu – caries sicca – lokální destrukce kosti (gummata) vytvářející prohloubeniny, hvězdicovité jizvy

Nasopalatinální destrukce

Chronické záněty dlouhých kostí a periostu (osteomyelitis)



System ABO a choroby - syfilis

Další treponematózy

Pinta (*T. carateum*) – endemická v amerických tropech, méně destruktivní, bez projevů na kostech

Yaws (*T. pertenue*) – endemická, u mladistvých, ve vlhkých tropických oblastech, může mít podobné projevy jako terciální syfilis

Endemická syfilis (nevenerická *T. pallidum*) – podle některých Yaws



System ABO a choroby - syfilis

Výhodnost 0

- před antibiotiky se terciální fáze vyskytovala u A, B a AB 1,7 x častěji

