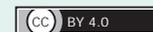


<https://doi.org/10.35754/0234-5730-2021-66-3-417-423>

ГРУППЫ КРОВИ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Каландаров Р. С.^{*}, Головкина Л. Л.

ФГБУ «НМИЦ гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 125167, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Изучение возможного влияния группы крови системы АВО и других антигенных систем эритроцитов на онкологические заболевания ведется по разным направлениям, включая исследование изменений экспрессии групповых антигенов при опухолях, появления новых антигенов на опухолевых клетках, риск развития опухолей в зависимости от группы крови, возможного влияния группы крови на прогноз заболевания и т. д.

Цель — рассмотреть проблему связи между группами крови и онкологическими заболеваниями.

Основные результаты. По одним данным, у лиц с группой крови онкологические заболевания встречаются реже, чем у лиц с иными группами крови системы АВО. По другим данным, эта зависимость отмечается только для некоторых разновидностей онкологических заболеваний. Результаты работ по этой теме можно оценить как недостаточные и порой противоречивые.

Ключевые слова: групповые антигены, группы крови, новые антигены, риск развития опухолей

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Каландаров Р.С., Головкина Л.Л. Группы крови и онкологические заболевания. Гематология и трансфузиология. 2021; 66(3): 417–423. <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2021-66-3-417-423>

BLOOD GROUPS AND ONCOLOGICAL DISEASES

Kalandarov R. S.^{*}, Golovkina L. L.

National Research Center for Hematology, 125167, Moscow, Russia

ABSTRACT

Introduction. The study of the possible impact of the blood group system ABO and other antigenic systems of red blood cells for cancer patients is currently directed at a number of distinct paths, including the study of changes in the expression of a group of antigens in tumors; the appearance of new antigens on tumor cells; the risk of developing tumors depending on the blood group; the possible influence of blood group on the prognosis of the disease, etc.

Aim — to examine the current state of the problem of the relationship between blood groups and cancer.

Main findings. There is evidence that cancer is less common in people with blood type O than in people with other blood groups of the ABO system. According to other data, this dependence is noted only for some types of cancer. In general, the results of work on this topic can be assessed as insufficient and sometimes contradictory.

Keywords: expression of group antigens, new antigens, risk of tumor development

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Financial disclosure: the study had no sponsorship.

For citation: Kalandarov R.S., Golovkina L.I. Blood groups and oncological diseases. Russian Journal of Hematology and Transfusiology (Gematologiya i transfuziologiya). 2020; 66(3): 417–423 (in Russian). <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2021-66-3-417-423>

Проблема зависимости между группами крови и онкологическими заболеваниями охватывает такие различные аспекты, как присутствие и изменения экспрессии групповых антигенов при злокачественных опухолях или на клетках опухолей по сравнению с клетками нормальных тканей, большая или меньшая встречаемость тех или иных групп крови у онкологических больных, больший или меньший риск развития онкологических болезней у людей с разными группами крови и др.

Целью настоящего обзора является рассмотрение современного состояния проблемы связи между группами крови и онкологическими заболеваниями.

Еще в 1940–70-е годы рядом авторов было показано уменьшение экспрессии антигенов А и/или В вплоть до полной утраты на клетках аденокарциномы [1–3]. Были обнаружены уменьшение выраженности или утрата групповых антигенов на клетках карциномы шейки матки по сравнению с клетками нормальной шейки матки [4], а также потеря антигенов системы АВО клетками опухоли мочевого пузыря [5]. В дальнейшем проводился поиск групповых факторов крови на опухолевых клетках. Н. S. Соорег и соавт. [6] изучали клетки аденокарциномы сигмовидной кишки и прямой кишки на наличие группоспецифических субстанций А, В, Н системы АВО. В 8 из 17 случаев на клетках аденокарциномы были обнаружены группоспецифические субстанции. У всех этих больных была группа крови А, ни у одного больного с группой крови В эти субстанции не были обнаружены. Известно, что у плода эпителиальные клетки всей толстой кишки содержат групповые субстанции, но вскоре после рождения эпителиальные клетки дистальных отделов толстой кишки и прямой кишки быстро теряют эти вещества. Повторное появление данных субстанций на клетках аденокарциномы позволяет предположить, что опухолевые клетки имеют некоторые характеристики толстокишечных эпителиальных клеток плода.

Изучали также наличие на опухолевых клетках антигенов других систем в сопоставлении с нормальными клетками тех же тканей. М. Blaszczyk и соавт. [7] исследовали антигены Lewis a (Le^a) и Lewis b (Le^b) в нормальной слизистой оболочке толстой кишки, а также в клеточных линиях карцином толстой киш-

ки и гастроинтестинальных опухолей. Le^a -5 был основным компонентом очищенной неокислой гликолипидной фракции из нормальной слизистой оболочки толстой кишки у 4 обследованных больных, а Le^a -7 был второстепенным компонентом в 3 из 4 случаев. Le^a при карциноме толстой кишки у тех же больных был выражен как Le^a -5 во всех 4 случаях и как Le^a -5 и Le^a -7 в 1 из 4 случаев. На всех образцах нормальной слизистой оболочки толстой кишки были выражены антигены Le^a , но не Le^b . Le^b -6 экспрессировался во всех опухолях, полученных от тех же больных, что и образцы нормальной слизистой оболочки толстой кишки (Le^b -отрицательные), а также в линиях опухолевых клеток желудочно-кишечного тракта. Эти данные свидетельствуют, что Le^b является ассоциированным с аденокарциномой толстой кишки антигеном, и что антигены системы Lewis совместно экспрессируются в опухолевой ткани. Представлены доказательства сосуществования углеводных детерминант Le^a и Le^b как в гликолипидной, так и в гликопротеиновой формах на одних и тех же клетках.

Некоторые авторы исследовали экспрессию эритроцитарных антигенов при гематологических заболеваниях. J. L. Winters и соавт. [8], рассматривая вопрос об изменении экспрессии групповых антигенов, подчеркнули, что потеря или уменьшение экспрессии антигенов эритроцитов происходит при ряде злокачественных новообразований как системы крови, так и солидных органов. Меняется экспрессия как антигенов системы АВО, так и многих антигенов других эритроцитарных систем. Изменения антигенов обусловлены рядом механизмов. При заболеваниях системы крови потеря экспрессии происходит преимущественно в результате мутации в стволовой клетке, от которой происходят эритроциты с находящимися на них антигенами. Если пораженный клон дает начало значительной доле эритроцитов, это может привести к появлению смешанной популяции антиген-отрицательных и антиген-положительных эритроцитов. Если клон дал начало всем или большинству присутствующих эритроцитов, то происходит полная потеря антигена. Потеря или ослабление экспрессии антигенов АВО при лейкозах и других нарушениях кроветворения могут быть обусловлены двумя возможными меха-

низмами [8]. В первом случае А- и/или В-трансферазы инактивируются. Результатом является ослабление или потеря А- и/или В-антигена с одновременным увеличением количества Н-антигена, поскольку антиген Н больше не преобразуется в антигены А и В. Возможно, это связано, по крайней мере, при хроническом миелолейкозе (ХМЛ), с инактивацией генов А- и/или В-трансферазы на хромосоме 9 вследствие хромосомной транслокации, т.е. с образованием филадельфийской хромосомы вследствие обмена частью генетического материала между хромосомами 9 и 22. Второй возможный механизм потери антигенов системы АВО обусловлен инактивацией Н-трансферазы (фукозилтрансферазы), которая кодируется в 19q13. Потеря Н-трансферазы приводит к уменьшению содержания Н-субстанции и, как следствие, к уменьшению содержания А- и/или В-субстанции. Поскольку в ряде случаев утрата или ослабление экспрессии антигенов системы АВО были обнаружены до установки диагноза злокачественной опухоли системы крови, то, возможно, установление изменения экспрессии этих антигенов может иметь диагностическое значение. Кроме того, изменения экспрессии антигенов системы АВО отражают динамику злокачественного процесса с возвращением исходной группы крови в ремиссии и повторным появлением антигенотрицательных клеток при рецидивах.

При опухолях поджелудочной железы, желудка, толстой кишки, яичников и желчевыводящих путей также наблюдается потеря антигенов системы АВО [8]. В отличие от гемопозитических злокачественных новообразований, количество антигенов А, В и Н на эритроцитах не изменяется. Вместо этого опухоли выделяют в плазму большое количество растворимого вещества А и/или В. Эти вещества нейтрализуют реагенты для определения группы крови, что приводит к изменению трактовки результатов исследования и появлению мнения об отсутствии экспрессии антигенов А и В. Чтобы преодолеть эту мнимую потерю антигенов, необходимо тщательно отмывать эритроциты перед типированием.

Потеря или ослабление антигена RhD и других антигенов этой системы могут быть связаны с мутацией генов, кодирующих эти антигены [8]. Изменения резус-антигенов, как и изменения антигенов системы АВО, происходят в процессе болезни — в ремиссии первоначальный фенотип резус-фактора возвращается, при рецидиве вновь появляются антигеннегативные клетки.

Л.Л. Головкина и соавт. [9] и Н.В. Рисинская и соавт. [10], проводя генетические исследования у гематологических больных, которым была выполнена трансплантация гемопозитических стволовых клеток (ТГСК), обнаружили у больной с рецидивом острого лейкоза после ТГСК явление утраты гетерозигот-

ности в генах *RHCE*: до ТГСК у больной был генотип *RHCE^cC^wcEe*, после ТГСК при развитии рецидива — генотип *RHCE^{*}C^wC^wee*. По мнению авторов [9, 10], при рецидиве заболевания в опухолевых клетках происходит нарушение механизмов репарации ДНК, что приводит к утрате определенного участка одного из аллельных генов его замене соответствующим участком другого аллельного гена, т.е. к утрате гетерозиготности и прекращению синтеза антигена, кодируемого утраченным участком гена.

Вопрос об аномальной экспрессии антигена RhD, которая наблюдается у больных миелолифолиферативными заболеваниями, исследовали А. Murdock и соавт. [11]. Авторами был выполнен тест ДНК у 82-летней RhD-положительной больной ХМЛ после того, как ее эритроциты стали RhD-отрицательными. В предыдущие 7 лет эритроциты больной типировались как сильные RhD+, но в марте 2006 г. их экспрессия ослабла, а в августе 2006 г. они уже определялись как RhD- и в реакции прямой агглютинации, и в непрямом антиглобулиновом тесте. Этот результат сохранялся вплоть до смерти больной в сентябре 2006 г. Амплификация экзонов 5, 8 и 10 и интрона 4 гена *RHD* не проходила, но сигнал был получен при амплификации экзонов 3, 4 и 7. Определение гибридного резусного бокса выявило делецию гена *RHD*. Амплификация гена *RHCE* больной была такой же эффективной, как и в контроле. Основываясь на обнаружении гибридного резусного бокса и отсутствии *RHD*-специфических экзонов, авторы пришли к выводу, что у больной произошла делеция гена *RHD*. Это объясняет молекулярный механизм, лежащий в основе превращения RhD+-эритроцитов в RhD--эритроциты.

S. Azouzi и соавт. [12] сообщили о поиске возможной связи между антигеном PEL, изучение которого началось относительно недавно, и болезнями крови. PEL — встречающийся с высокой частотой антиген эритроцитов, обнаруженный в 1980 г. В редких случаях этот антиген отсутствует. Редкий PEL-негативный фенотип наследуется по аутосомно-рецессивному признаку, но локус гена *PEL* оставался неопределенным. Авторы обнаружили большую делецию в гене *ABCC4/MRP4*, кодирующем транспортер АТФ-связывающей кассеты (ABC) у PEL-негативных индивидуумов. Ген *ABCC4* является геном, лежащим в основе синтеза антигена системы PEL, и делеция в данном гене приводит к формированию PEL-отрицательного фенотипа. У PEL-отрицательных лиц наблюдается нарушение агрегации тромбоцитов, что свидетельствует о роли переносчика *ABCC4* в функции тромбоцитов. Кроме того, авторы [12] показали, что мутации с потерей функции в гене *ABCC4*, связанные с исходом лейкоза, изменяют экспрессию антигена PEL. Поэтому, возможно, что фенотипирование PEL открывает но-

вые возможности для корректировки доз препаратов, используемых для лечения лейкозов.

Важную роль в исследованиях связей между группами крови и онкологическими заболеваниями играет изучение частоты встречаемости тех или иных групп крови у больных злокачественными опухолями, т. е. риск развития злокачественных опухолей в зависимости от группы крови. В литературе имеются сообщения об ассоциации конкретных групп крови с определенными опухолями [13]. Первое сообщение об этом сделали I. Aird и соавт. [14] которые в 1953 г. показали, что больных раком желудка с группой крови А было на 20% больше, чем с группой крови О. Позднее эти результаты были подтверждены в более чем 100 исследованиях в разных частях мира [13]. По всем публикациям, касающимся ассоциаций групп АВО со злокачественными новообразованиями, создается впечатление о преобладании среди больных группы крови А над группой крови О. С этим мнением согласны M. Franchini и соавт. [15], которые подчеркнули, что наиболее четко прослеживается ассоциация групп крови с раком поджелудочной железы и желудка. Подтверждена более высокая распространенность группы крови А среди больных раком желудка. Эти выводы подтверждены рядом исследований. G. Edgren и соавт. [16] в течение 35 лет наблюдали в общей сложности за 1 089 022 донорами и за это время зарегистрировали 688 случаев рака желудка и 5667 случаев язвенной болезни. Авторы установили, что существует повышенный риск развития рака желудка у лиц с группой крови А, но риск развития язвенной болезни был самым высоким у лиц с группой крови О. M. Nakao и соавт. [17] отметили меньший риск заболевания раком желудка для лиц с генотипом *OO* и генотипом *BO* по сравнению с генотипом *AA*. Повышенный риск рака желудка наблюдался при добавлении аллеля *A*, а сниженный — при добавлении аллеля *B*. На этом основании авторы [17] сделали вывод о существовании значимой связи между генотипом АВО и риском рака желудка. К аналогичным выводам пришли Z. Wang и соавт. [18], обследовав 1045 больных раком желудка и в качестве контроля — 53 026 здоровых доноров крови. Риск развития рака желудка в группе крови А был достоверно выше, чем в группах О, В и АВ. По сравнению с группами А, В и АВ у лиц с группой крови О был снижен риск развития рака желудка. По данным A. Etemadi и соавт. [19], изучавших связь между группами крови АВО и общей и причинно-специфической смертностью, в том числе смертностью от рака, в Голестане (провинция Ирана), наличие той или иной группы крови не было связано с общей смертностью от рака, но лица с группами крови А, В и АВ имели повышенный риск развития рака желудка по сравнению с лицами с группой крови О. Z. Aljagad и соавт. [20] при обследовании больных в университетской боль-

нице г. Алеппо (Сирия) установили повышенный риск развития рака желудка среди лиц с группой крови А. Авторы [20] утверждают, что у лиц с другими группами крови системы АВО (не А) значительного риска заболевания раком желудка не выявлено и поэтому считают целесообразным создать программу скрининга рака желудка у лиц с группой крови А и рассматривать группу крови А как фактор риска. В то же время они не обнаружили значимой связи между резус-фенотипами и раком желудка или язвенной болезнью, между группами крови системы АВО и язвенной болезнью.

При онкологических заболеваниях других органов, по данным M. Franchini и соавт. [15], люди с группами крови А, В и АВ более склонны к развитию рака поджелудочной железы, чем люди с группой О. В. M. Wolpin и соавт. [21] считают доказанным существование связи между группой крови системы АВО и риском развития рака поджелудочной железы. У лиц с группой крови О рак поджелудочной железы встречался достоверно реже, чем у лиц с группами А, В, АВ. L. Amundadottir и соавт. [22] провели двухэтапное геномно-ассоциативное исследование больных раком поджелудочной железы и выявили ассоциацию между локусом 9q34 и раком поджелудочной железы. Полученные результаты согласуются с более ранними данными, свидетельствующими о том, что лица с группой крови О могут иметь более низкий риск развития рака поджелудочной железы, чем люди с группами А или В. J. V. Greer и соавт. [23] изучили связь между группой крови системы АВО и риском развития рака поджелудочной железы в общей популяции США. Авторы сопоставили частоту групп крови АВО у 274 больных раком поджелудочной железы и 708 842 здоровых доноров. Частота группы крови А была значимо больше среди больных раком поджелудочной железы, чем у доноров крови этого региона (47,63% против 39,10%). Наоборот, частота группы крови О была значительно ниже среди больных раком поджелудочной железы по сравнению с донорами крови (32,12% против 43,99%). Относительно небольшим было число больных раком поджелудочной железы с группой крови В ($n = 38$) и АВ ($n = 17$). Таким образом, группа крови А ассоциировалась с риском развития рака поджелудочной железы. S. Iodice и соавт. [24] исследовали ассоциацию между группами крови системы АВО и различными злокачественными опухолями по данным больничной регистрации опухолей. Они обработали данные по 15 359 онкологическим больным в течение 2000–2003 гг. в Европейском институте онкологии (Милан, Италия). Отмечена более низкая встречаемость группы крови О среди больных экзокринным раком поджелудочной железы по сравнению с больными другими формами рака (соответственно 29 и 44%). Однако подобных различий не было

обнаружено для эндокринного рака поджелудочной железы и для рака, происходящего из других органов. Эти данные позволили авторам [24] предположить, что связь между группой крови системы АВО и раком ограничивается экзокринной злокачественной опухолью поджелудочной железы.

В отношении других отделов пищеварительной системы Y. Ügün и соавт. [25, 26] сообщили об изучении распределения группы крови систем АВО и резус-фактора у больных гастроинтестинальными и колоректальными опухолями по сравнению со здоровыми людьми. Оценивали также связь групп крови с размером опухоли, митотической активностью и возрастом. Распределение групп крови АВО и резус-фактора у больных гастроинтестинальными опухолями было сходным с таковым в общей популяции. Достоверных различий между группами крови АВО и резус-фактором по размеру опухоли, митотической активности и возрасту не выявлено. При сравнении распределения группы крови системы АВО и резус-фактора у больных колоректальной аденокарциномой и у здоровых людей результаты в целом оказались сопоставимыми: среди больных группа О — 31,4%, А — 45%, В — 16,4%, АВ — 7,2%, резус-положительные — 87,2%, резус-отрицательные — 12,8%; среди здоровых людей: О — 33,9%, А — 42,2%, В — 16,3%, АВ — 7,6%, резус-положительные — 87,7%, резус-отрицательные — 12,3%. Однако различие в частоте между больными колоректальной аденокарциномой и здоровыми лицами по группам О и А было достоверно больше, чем таковое по группам В и АВ.

Изучение связей между группами крови и прогнозом онкологических болезней является отдельным направлением в данной теме. Предполагается, что группа крови может влиять на развитие и прогрессию рака, но механизмы этого влияния слабо изучены.

Что касается прогноза при злокачественных новообразованиях разных отделов желудочно-кишечного тракта, то при плоскоклеточном раке пищевода корреляции между различными группами крови АВО и общей выживаемостью не обнаружено [27]. Хотя риск развития рака желудка повышен у лиц с группой крови А, но на выживаемость эта ассоциация, по-видимому, не влияет [28]. После хирургической резекции кишечника больные раком толстой кишки с группой крови АВ имели более высокую вероятность выживания, чем с другими группами крови [29]. По данным М. Franchini и соавт. [30], у больных раком поджелудочной железы группа крови О является благоприятным прогностическим фактором: медиана общей выживаемости после резекции значительно выше, чем у больных с другими группами крови.

М. Е. Breimer и соавт. [31] отметили связь между группой крови АВО и почечно-клеточным раком. Имеются данные, что группа крови не О является

независимым предиктором смертности, с группой О связано отсутствие метастазов в лимфатические узлы, но это не гарантирует благоприятный прогноз. Для рака мочевого пузыря результаты противоречивы: по одним данным, группа крови АВО является прогностическим биомаркером, по другим — значимой ассоциации не обнаружено [30]. При этом есть мнение, что при раке мочевого пузыря (в отличие от почечно-клеточного рака) группа О означала худший клинический прогноз [30].

При карциномах носоглотки группа крови А ассоциирована не только с повышенным риском развития этого заболевания, но и с худшим прогнозом [32]. Другие исследователи этого не подтвердили [33]. Так, не установлено связи между группой крови АВО и частотой или смертностью от карциномы или злокачественной мезотелиомы гортани. При неметастатическом локально-распространенном немелкоклеточном раке легкого не выявили существенного влияния группы крови АВО на прогноз. Однако отсутствие на опухолевых клетках антигенов системы АВО является неблагоприятным прогностическим фактором [33].

При раке молочной железы у женщин с группами О и А риск заболевания был ниже, а общая выживаемость выше, чем у с группами В и АВ [34]. В других исследованиях не обнаружено зависимости между группой крови и заболеваемостью и выживаемостью при данной патологии [35].

В ряде работ сделана попытка дать возможные объяснения связи между группой крови и онкологическими заболеваниями, которые в настоящее время остаются в значительной степени неизвестными. G. Garratty [13] отмечает, что клетки, становясь злокачественными, склонны терять нормальные антигены и приобретать так называемые опухолевые антигены. Эти антигены могут быть «новыми» антигенами, которые иногда являются предшественниками обычно присутствующих антигенов, или «незаконными» антигенами, т.е. антигенами, которые не должны присутствовать на генетической основе. В частности, некоторые опухолевые антигены, по-видимому, являются истинными антигенами А, появляющимися у лиц, не относящихся к группе А; другие имеют свойства, очень близкие к антигену А («А-подобные»), или могут перекрестно реагировать с антителами анти-А (например, антиген Тn). Существует предположение, что если теория иммунного надзора верна, и иммунная система распознает опухолевые антигены как чужеродные, то «А-подобные» свойства опухолевых антигенов могут привести к тому, что организм больных группы А не распознает опухолевый антиген как чужеродный. По мнению М. Franchini и соавт. [15], одним из объяснений является участие групп крови системы АВО в регуляции уровня циркуляции некоторых провоспалительных и адгезионных молекул, кото-

рые играют ключевую роль в процессе туморогенеза. Рассматривается также вопрос о роли фактора фон Виллебранда, который является модулятором ангиогенеза и апоптоза. Группы крови А, В и АВ могут влиять на взаимодействие фактора фон Виллебранда с некоторыми веществами, что может привести к росту риска тромбозов, сосудистых воспалений, ангиогенеза и, как следствие, к росту риска канцерогенеза. S. Oh [36] предполагает, что при раке желудка группа крови системы АВО является генетическим фактором, влияющим на развитие рака желудка, из-за роли группы крови в инфицировании *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). *H. pylori* обладает свойством молекулярной мимикрии, т.е. этот микроорганизм, соединяясь с антигенами, может уклоняться от воздействия иммунной системы больного. Антигены группы крови предположительно являются рецепторами для *H. pylori*. Таким образом, антигены группы крови могут играть важную роль в патогенности *H. pylori*. Однако, подчеркивает автор [36], до сих пор исследования проводились на животных и в виде молекулярно-биологических экспериментов, поэтому нет уверенности в том, что эти результаты будут наблюдаться у человека. Более того, не было

ни одного исследования, в котором изучалось бы прямое взаимодействие между антигенами группы крови АВО и *H. pylori*. Необходимы дальнейшие исследования.

Таким образом, изучение возможного влияния группы крови системы АВО, а также системы Резус и других антигенных систем эритроцитов на онкологические заболевания ведется по разным направлениям. Сюда входят исследование изменений экспрессии групповых антигенов при опухолях, появления новых антигенов на опухолевых клетках, частоты встречаемости разных групп крови среди онкологических больных (т.е. риск развития опухолей в зависимости от группы крови), возможного влияния группы крови на прогноз заболевания и т.д. В настоящее время есть много свидетельств, что у лиц с группой крови О рак встречается реже, чем у людей с группой А и другими группами крови. По другим данным, эта зависимость отмечается только для некоторых разновидностей рака. В целом пока результаты работ по этой теме можно оценить как недостаточные и порой противоречивые. Поэтому необходимо дальнейшее изучение данной проблемы.

Литература/ References

1. Oh-Uti K. Polysaccharides and glycidamin in the tissue of gastric cancer. *Tohoku J Exp Med.* 1949; 51(3-4): 297-304. DOI: 10.1620/TJEM.51.297.
2. Kay H.F., Wallace B.M. A and B antigens of tumor arising from urinary epithelium. *J Natl Cancer Inst.* 1961; 26: 1349-65.
3. Davidsohn I., Kovarik S., Lee S.L. A-, B-, and O-substances in gastrointestinal carcinoma. *Arch Pathol.* 1966; 81(5): 381-90.
4. Bonfiglio T.A., Feinberg M.R. Isoantigen loss in cervical neoplasia. Demonstration by immunofluorescence and immunoperoxidase techniques. *Arch Pathol Lab Med.* 1976; 100(6): 307-14.
5. Bergman S., Javadpour N. Cell surface antigen A, B or O (H) as indicator of malignant potential in stage A bladder carcinoma: Preliminary report. *J Urol.* 1978; 119(1): 49-51. DOI: 10.1016/s0022-5347(17)57378-4.
6. Cooper H.S., Haester W.E. Blood group substances as tumor antigens in the distal colon. *Am J Clin Pathol.* 2001; 69(6): 594-8. DOI: 10.1093/ajcp/69.6.594.
7. Blaszczyk M., Pak K.Y., Herlyn M., et al. Characterization of Lewis antigens in normal colon and gastrointestinal adenocarcinomas. *Proc Natl Acad Sci.* 1985; 82(11): 3552-6. DOI: 10.1073/pnas.82.11.3552
8. Winters J.L., Howard D.S. Red blood cell antigen changes in malignancy: Case report and review. *Immunohematology.* 2001; 17(1): 1-9. DOI: 10.21307/immunohematology-2019-533.
9. Golovkina L.L., Stremouchova A.G., Pushkina T.D., et al. Discrepancies in ABO and Rhesus antigens genotyping data obtained by different laboratory methods in oncohematological patients after hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplantat.* 2019; 54(S): 493-4.
10. Risinskaya N.V., Vasilieva V.A., Yushkova A.A., et al. Loss of chromosome 9 and/or 1 heterozygosity in tumor cells genome come up with ABO and/or Rh change in relapsed AML but not all patients. *HemaSphere.* 2019; 3(S1): 783. DOI: 10.1097/01.HS9.0000565316.05579.3f.
11. Murdock A., Assip D., Hue-Roye K., et al. *RHD* deletion in a patient with chronic myeloid leukemia. *Immunohematology.* 2008; 24(4): 160-4.
12. Azouzi S., Mikdar M., Hermand P., et al. Lack of the multidrug transporter MRP4/ABCC4 defines the PEL-negative blood group and impairs platelet aggregation. *Blood.* 2020; 135(6): 441-8. DOI: 10.1182/blood.2019002320.
13. Garratty G. Blood groups and disease: A historical perspective. *Transfus Med Rev.* 2000; 14(4): 291-301. DOI: 10.1053/tmrv.2000.16228.
14. Aird I., Bentall H.H., Roberts J.A.F. A relationship between cancer of stomach and the ABO blood groups. *Br Med J.* 1953; 1(4814): 799-801. DOI: 10.1136/bmj.1.4814.799.
15. Franchini M., Lippi G. The intriguing relationship between the ABO blood group, cardiovascular disease, and cancer. *BMC Med.* 2015; 13: 7. DOI: 10.1186/s12916-014-0250-4.
16. Edgren G., Hjalgrim H., Rostgaard K. Risk of gastric cancer and peptic ulcers in relation to ABO blood type: A cohort study. *Am J Epidemiol.* 2010; 172(11): 1280-5. DOI: 10.1093/aje/kwq299.
17. Nakao M., Matsuo K., Ito H., et al. ABO genotype and the risk of gastric cancer, atrophic gastritis, and *Helicobacter pylori* infection. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011; 20(8): 1665-72. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-11-0213.
18. Wang Z., Liu L., Ji J., et al. ABO blood group system and gastric cancer: A case-control study and meta-analysis. *Int J Mol Sci.* 2012; 13(10): 13308-21. DOI: 10.3390/ijms131013308.
19. Etemadi A., Kamangar F., Islami F., et al. Mortality and cancer in relation to ABO blood group phenotypes in the Golestan Cohort Study. *BMC Med.* 2015; 13: 8. DOI: 10.1186/s12916-014-0237-8.
20. Aljarad Z., Alhamid A., Aljarad S., et al. The relationship between Rh and ABO blood groups distribution and the incidence of gastric cancer and peptic ulcer disease: Case-control study. *Arch Gastroenterol Hepatol.* 2018; 1(2): 32-7. DOI: 10.6084/m9.figshare.9755288.v1.
21. Wolpin B.M., Chan A.T., Hartge P., et al. ABO blood group and the risk

- of pancreatic cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2009; 101(6): 424–31. DOI: 10.1093/jnci/djp020.
22. Amundadottir L., Kraft P., Stolzenberg-Solomon R.Z., et al. Genome-wide association study identifies variants in the ABO locus associated with susceptibility to pancreatic cancer. *Nat Genet.* 2009; 41(9): 986–90. DOI: 10.1038/ng.429.
23. Greer J.B., Yazer M.H., Raval J.S., et al. Significant association between ABO blood group and pancreatic cancer. *World J Gastroenterol.* 2010; 16(44): 5588–91. DOI: 10.3748/wjg.v16.i44.5588.
24. Iodice S., Maisonneuve P., Botteri E., et al. ABO blood group and cancer. *Eur J Cancer.* 2010; 46(18): 3345–50. DOI: 10.1016/j.ejca.2010.08.009.
25. Ürün Y., Utkan G., Yalçın Ş. Lack of any relationship between ABO and Rh blood groups and clinicopathological features in patients with gastrointestinal stromal tumors: Turkish oncology group. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012; 13(8): 4129–31.
26. Ürün Y., Özdemir N.Y., Utkan G. ABO and Rh blood groups and risk of colorectal adenocarcinoma. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012; 13(12): 6097–100. DOI: 10.7314/apjcp.2012.13.12.6097.
27. Nozoe T., Ezaki T., Baba H., et al. Correlation of ABO blood group with clinicopathologic characteristics of patients with esophageal squamous cell carcinoma. *Dis Esophagus* 2004; 17(2): 146–9. DOI: 10.1111/j.1442-2050.2004.00392.x.
28. Qiu M.Z., Zhang D.S., Ruan D.Y., et al. A relationship between ABO blood groups and clinicopathologic characteristics of patients with gastric adenocarcinoma in China. *Med Oncol.* 2011; 28(Suppl 1): S268–73. DOI: 10.1007/s12032-010-9735-5.
29. Cao X., Wen Z.S., Sun Y.J., et al. Prognostic value of ABO blood group in patients with surgically resected colon cancer. *Br J Cancer.* 2014; 111(1): 174–80. DOI: 10.1038/bjc.2014.302.
30. Franchini M., Liumbrino G.M., Lippi G. The prognostic value of ABO blood group in cancer patients. *Blood Transfus.* 2016; 14(5): 434–40. DOI: 10.2450/2015.0164-15.
31. Breimer M.E., Mölne J., Nordén G., et al. Blood group A and B antigen expression in human kidneys correlated to A1/A2/B, Lewis, and secretor status. *Transplantation.* 2006; 82(4): 479–85. DOI: 10.1097/01.tp.0000231697.15817.51.
32. Sheng L., Sun X., Zhang L., Su D. ABO blood group and nasopharyngeal carcinoma risk in a population of Southeast China. *Int J Cancer.* 2013; 133(4): 893–7. DOI: 10.1002/ijc.28087.
33. Adam S.I., Wilson K.M., Overholser S.M., et al. Are laryngeal squamous cell carcinoma incidence and patient mortality a function of ABO blood grouping? A retrospective study. *J Laryngol Otol.* 2012; 126(2): 180–4. DOI: 10.1017/S0022215111002507.
34. Costantini M., Fassio T., Canobbio L., et al. Role of blood groups as prognostic factors in primary breast cancer. *Oncology.* 1990; 47(4): 308–12. DOI: 10.1159/000226839.
35. Gates M.A., Xu M., Chen W.Y., et al. ABO blood group and breast cancer incidence and survival. *Int J Cancer.* 2011; 130(9): 2129–37. DOI: 10.1002/ijc.26220.
36. Oh S. Gastric cancer: ABO blood type. In: N. Kim (ed.). *Helicobacter pylori.* 2016; Chapter 26: 293–8.

Информация об авторах

Каландаров Рахман Самиевич*, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории трансфузиологической иммуногематологии, ФГБУ «НМИЦ гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
e-mail: rkalandari@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7730-8367>

Головкина Лариса Леонидовна, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией трансфузиологической иммуногематологии, ФГБУ «НМИЦ гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
e-mail: largol@mail.ru
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9423-2640>

* Автор, ответственный за переписку

Поступила: 21.01.2021
Принята в печать: 01.08.2021

Information about the authors

Rakhman S. Kalandarov*, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Laboratory of Transfusion Immunohematology, National Research Center for Hematology,
e-mail: rkalandari@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7730-8367>

Larisa L. Golovkina, Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Transfusion Immunohematology, National Research Center for Hematology,
e-mail: largol@mail.ru
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9423-2640>

* Corresponding author

Received 21.01.2021
Accepted 01.08.2021