

DOI: 10.26693/jmbs06.05.151

УДК 616.62-006.6-091.8-036-037-07

Борисенко Д. А.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖАНИЯ 2,3-ДИФОСФОГЛИЦЕРАТА В ЭРИТРОЦИТАХ ПАЦИЕНТОВ С АНЕМИЕЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ ПРИ РАКЕ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Национальный университет охраны здоровья Украины имени П. Л. Шупика,  
Киев, Украина

*Цель исследования* – изучить содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах периферической венозной крови пациентов с анемией злокачественного новообразования при уротелиальном раке мочевого пузыря и раке предстательной железы в зависимости от степени тяжести анемии, оценить возможное диагностическое и прогностическое значение изученного показателя.

*Материалы и методы.* Обследовано 96 пациентов (64 мужчин и 32 женщины) с уротелиальным раком мочевого пузыря, среди которых было 39 пациентов (28 мужчин и 11 женщин), течение основного заболевания у которых не сопровождалось наличием анемии; 57 пациентов (36 мужчин и 21 женщина), течение основного заболевания у которых было отягощено анемией злокачественного новообразования; 48 мужчин с раком предстательной железы, у которых течение болезни не было осложнено анемией злокачественного новообразования (19 мужчин); 29 мужчин, у которых диагностировали анемию злокачественного новообразования. Возраст обследованных от 22 до 79 лет. Все пациенты были обследованы после верификации диагноза и до начала какого-либо лечения. Содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах периферической венозной крови определяли по методике И. С. Лугановой, М. Н. Блинова (1975).

*Результаты.* Изучено содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах периферической венозной крови пациентов с анемией злокачественного новообразования вследствие уротелиального рака мочевого пузыря и рака предстательной железы. Установлено, что анемия злокачественного новообразования у пациентов с уротелиальным раком мочевого пузыря и раком предстательной железы сопровождается увеличением изученного показателя ( $p < 0,05$ ). В статье обсуждаются возможные причины и патогенетические механизмы выявленных изменений.

*Выводы.* У пациентов с уротелиальным раком мочевого пузыря и раком предстательной железы происходит разбалансирование энергетического обмена в эритроцитах, что проявляется увеличением показателя содержания 2,3-ДФГ.

**Ключевые слова:** 2,3-дифосфоглицерат, эритроциты, анемия злокачественного новообразования, рак, мочевого пузыря, предстательная железа.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Научная работа проведена в рамках НИР кафедры гематологии и трансфузиологии Национального университета охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика «Изучение закономерностей формирования и усовершенствования методов диагностики, лечения хронических миелопролиферативных, лимфопролиферативных заболеваний и депрессий кроветворения, оптимизация их лечения и трансфузиологического обеспечения», № гос. регистрации 0115U002159.

**Введение.** Ежегодно в мире онкологические заболевания диагностируют у более 6 млн людей, из них более 4 млн умирают от указанных заболеваний, что составляет приблизительно 10% от общей смертности в человеческой популяции [1]. Показатель онкологической заболеваемости в последние годы в Украине, как и во всем мире, характеризуется постепенным увеличением, число впервые выявленных пациентов составляет 304-308 на 100 тыс. жителей.

Рак мочевого пузыря (РМП) среди онкологических заболеваний мочевыделительной системы занимает второе место в мире после рака предстательной железы (РПЖ) [1, 2]. В США РПЖ занимает лидирующие позиции среди всех новообразований у мужчин [3, 4, 5]. Высокая заболеваемость РПЖ среди мужчин стран Карибского бассейна, Западной Африки, Западной Америки - 79,8; 61,8 и 60,1 на 100 тыс. населения соответственно. Низкую заболеваемость РПЖ отмечают в разных регионах Юго-Восточной и Юго-Западной Азии (10,5 и 4,5 на 100 тыс. населения соответственно). В странах Европы ежегодно регистрируют более 85 тыс. новых случаев РПЖ, что составляет приблизительно 11-12% всех злокачественных образований у мужчин [2, 6, 7].

Течение РМП и РПЖ может сочетаться с анемией, которая может быть самостоятельным заболеванием или возникать как осложнение. Угнетение кроветворения обычно возникает на поздних стадиях онкоурологических заболеваний, особенно

в терминальной стадии РПЖ из-за метастазов в кости и применения лучевой терапии. В последнее время значительно изменились представления о патогенезе анемии при заболеваниях опухолевого генеза, и лечебная тактика. Основными моментами в патогенезе анемии при опухолях считают: прогрессирование опухолевого процесса, наличие оксидативного стресса и увеличение содержания цитокиновых факторов, угнетающих процессы пролиферации клеток-предшественниц миелопоэза в костном мозге, явлений гемолиза, спленомегалии, геморрагического синдрома, гемодиллюции, неэффективного эритропоэза, возникновение функционального дефицита железа, каскада нарушений регуляции обмена железа в организме пациента, ключевым звеном в котором считают изменения синтеза гепсидина [8, 9]. Получены новые обнадеживающие факты коррекции глубоко выраженного анемического синдрома у пациентов старших возрастных групп, для которых свойственно наличие коморбидности, которая, в свою очередь, затрудняет определение его основного патогенетического механизма.

Показано, что при дефиците железа, нарушается функциональное состояние эритроцитов периферической крови, происходит изменение активности ряда ферментов, что приводит к различным метаболическим нарушениям [10]. Известно, что для опухолевых клеток характерно более интенсивное течение метаболических процессов [11, 12]. Гликолитический путь окисления глюкозы является главным поставщиком энергии в клетках. Интенсивность гликолитических реакций в эритроцитах зависит от активности ряда ферментов, прежде всего пусковых, как например, 2,3-дифосфоглицериновая кислота (2,3-ФДГ). 2,3-ФДГ считают универсальным маркером гипоксических состояний [13, 14]. Несмотря на фундаментальную значимость данного вещества, остаются недостаточно изученными метаболические процессы с ее участием в эритроцитах периферической крови при анемии злокачественного новообразования (АЗН) у пациентов с опухолями мочевого пузыря (АЗН) у пациентов с опухолями мочевого пузыря системы, что и побудило к проведению соответствующих исследований.

**Цель исследования** – изучить содержание 2,3-ФДГ в эритроцитах периферической венозной крови у пациентов с АЗН при РМП и РПЖ в зависимости от степени тяжести анемии, оценить возможное диагностическое и прогностическое значение изучаемого показателя.

**Материалы и методы исследования.** Клиническое исследование проведено на базе Национального учреждения Киевского областного совета (КУ КОС) «Киевский областной онкологический диспансер», который согласно договору является

клинической базой кафедры гематологии и трансфузиологии Национального университета охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика. Обследованные пациенты наблюдались и лечились в отделениях онкохирургии, химиотерапии, гематологии.

Материалом для исследований служила кровь 96 пациентов (64 мужчин и 32 женщины) с уротелиальным раком мочевого пузыря (УРМП), среди которых было 39 пациентов (28 мужчин и 11 женщин), течение основного заболевания у которых не сопровождалось наличием анемии (первая (I) группа наблюдения); 57 пациентов (36 мужчин и 21 женщин), течение основного заболевания у которых было отягощено АЗН (вторая (II) группа); 48 мужчин с РПЖЭ, у которых течение болезни не было осложнено АЗН (19 мужчин) (третья (III) группа); 29 мужчин, у которых диагностировали АЗН (четвертая (IV) группа). Возраст обследованных от 22 до 79 лет. Все пациенты были обследованы после верификации диагноза и до начала какого-либо лечения.

Клинические проявления АЗН у обследованных состояли из общих симптомов анемии, которые были обусловлены гемической гипоксией, признаками эндогенной метаболической интоксикации и сидеропенического синдрома. Все пациенты с легким течением АЗН (100%) жаловались на общую слабость, быструю утомляемость, головокружение, бледность и сухость кожи, снижение памяти, мышечную слабость, периодические боли в области сердца, иногда – наличие артериальной гипотонии. Пациенты со средней и тяжелой степенью тяжести АЗН дополнительно жаловались на одышку при ходьбе и физических нагрузках, тахикардию, сонливость днем и бессонницу ночью, выраженную слабость, периодически болевые ощущения в области нижней части живота, дизурические явления.

У больных с АЗН, которая угрожала жизни, наблюдали весь широкий спектр симптомов анемического, сидеропенического и синдрома эндогенной метаболической интоксикации.

Степень тяжести течения анемии определяли в соответствии критериями, предложенными Национальным институтом рака (США, 2010), и выделяли: легкую степень анемии – гемоглобин 10–12 г/дл; среднетяжелый – 8–10 г/дл; тяжелый – 6,5–8 г/дл; угрожающий жизни – ниже 6,5 г/дл [1].

Все исследования проводили согласно основных требований Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицины, Хельсинской декларации, Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения научных медицинских исследований при участии человека (1964 г. с дальнейшими дополнениями, включая версию 2000 г.), и приказа МЗ Украины № 690

от 23.09.2009 г. Пациенты при госпитализации в стационар были обследованы с применением клинических, лабораторных, инструментальных и специальных методов исследований, при необходимости консультировались врачами смежных специальностей. Обследование и лечение больных проводили в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2008), соответствующих приказов МЗ Украины (№ 281 от 01.11. 2000 г., № 355 от 25.09.2002 г., № 356 от 22.05.2009 г. в редакции приказа МЗ Украины № 574 от 05.08.2009 г, № 1118 от 21.12. 2012 г).

У пациентов с УРМП и РПЖ проводили тщательное гистологическое изучение препаратов, при этом учитывали характер границ опухоли с окружающими тканями, выраженность инфильтрации, наличие опухолевых клеток в сосудах, число митозов, в том числе атипичных. Кроме указанного, в опухолях определяли клеточные элементы разной степени зрелости (в %) – низкодифференцированные (НД), умеренно дифференцированные (УД), высокодифференцированные (ВД) клетки. По общепринятым критериям оценивали степень злокачественности и гистологический тип опухоли.

Контрольную группу составили 50 первичных доноров, которые не имели в анамнезе онкологических или хронических воспалительных заболеваний. Все доноры были обследованы в ГУ «Дорожная станция переливания крови Юго-Западной железной дороги» (2015-2017 гг.) в соответствии с требованиями «Порядка медицинского обследования доноров крови и (или) ее компонентов», утвержденного Приказом МЗ Украины от 01.08.2005 г. № 385 «Об инфекционной безопасности донорской крови и ее компонентов». Данное учреждение также является клинической базой кафедры гематологии и трансфузиологии Национального университета охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика.

Содержание 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови определяли по методике И. С. Лугановой, М.Н. Блинова (1975) [14].

Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи методов вариационной статистики с использованием компьютерной программы Microsoft Excel XP. Достоверность различий оценивали, используя t-коэффициент Стьюдента ( $p < 0,05$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах обследованных контрольной группы продемонстрировало, что данный показатель составлял ( $11,08 \pm 0,45$ ) мкмоль/гНв. Достоверных различий в контрольной группе в зависимости от пола и возраста обследованных ( $p > 0,05$ ) не выявлено.

Результаты изучения содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови при РМП и РПЖ у обследованных пациентов представлены в табл. 1, 2.

**Таблица 1** – Показатель содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови у пациентов с УРМП и АЗН в зависимости от степени тяжести анемии ( $M \pm m$ ), мкмоль/гНв

Группы обследованных, (n)		Достоверность различий (p)
УРМП без АЗН (n=39)	УРМП с сопутствующей АЗН (n=57)	
12,31±0,36	легкое течение анемии (n=29) 12,98±0,55	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$
	анемия средней тяжести (n=12) 13,60±0,41	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,01$
	тяжелое течение анемии (n=10) 14,08±0,73	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$ $p_6 < 0,01$
	анемия, угрожающая жизни (n=6) 13,01±0,45	$p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,01$ $p_5 > 0,05$

**Примечания:**  $p_1$  – достоверность различий по сравнению с показателями в контрольной группе;  $p_2$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов группы УРМП без АЗН;  $p_3$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с УРМП с легким течением анемии;  $p_4$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с УРМП со средней тяжестью течения анемии;  $p_5$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с УРМП с тяжелым течением анемии;  $p_6$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с УРМП с угрожающим жизни течением анемии.

Показатель содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах пациентов с УРМП без АЗН был достоверно выше, чем у лиц контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Установлены аналогичные изменения содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах пациентов с РПЖ без АЗН (показатель был достоверно выше, чем у лиц контрольной группы ( $p < 0,05$ )). Как показал дальнейший анализ выявленных изменений, в группах пациентов с АЗН при УРМП и РПЖ наблюдали достоверное увеличение показателя содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах по сравнению с пациентами

**Таблиця 2** – Показатель содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови у пациентов с РПЖ и АЗН в зависимости от степени тяжести анемии ( $M \pm m$ ), ммоль/гНв

Группы обследованных, (n)		Достоверность различий (p)
РПЖ без АЗН (n=19)	РПЖ с сопутствующей АЗН (n=29)	
12,31±0,36	легкое течение анемии (n=11) 12,91±0,36	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$
	анемия средней тяжести (n=9) 13,42±0,27	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,01$
	тяжелое течение анемии (n=6) 14,04±0,44	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$ $p_6 < 0,01$
	анемия, угрожающая жизни (n=3) 13,99±0,13	$p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$ $p_5 > 0,05$

**Примечания:**  $p_1$  – достоверность различий по сравнению с показателями в контрольной группе;  $p_2$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с РПЖ без АЗН;  $p_3$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с легким течением анемии при РПЖ;  $p_4$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов со средним течением анемии при РПЖ;  $p_5$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с тяжелым течением анемии при РПЖ;  $p_6$  – достоверность различий по сравнению с показателями у пациентов с угрожающим жизни течением анемии при РПЖ.

без АЗН ( $p < 0,05$ ). Объяснение такому увеличению показателя содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах пациентов с УРМП и РПЖ можно дать следующее. Очевидно, одновременно с интенсификацией гликолитических реакций в эритроцитах в условиях анемической гипоксии усиливаются процессы утилизации глюкозы по пентозофосфатному пути, о чем свидетельствовали результаты наших предыдущих исследований [15, 16]. Установлено, что увеличение содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах при АЗН нарастало по мере прогрессирования анемического синдрома.

Результаты данных исследований демонстрируют, что у пациентов с АЗН при УРМП, на-

блюдается изменение показателя содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови, очевидно вследствие активации анаэробных процессов гликолиза и гликогенолиза, что может свидетельствовать о напряжении систем компенсаторно-приспособительных механизмов ликвидации гипоксии и формировании косвенных признаков ее декомпенсации. Многие физиологические и метаболические процессы тесно связаны с системой энергетического обеспечения клеток. Известно, что ведущим звеном биоэнергетики является адениловая система, которая не только осуществляет интеграцию процессов выработки энергии с множественными внутриклеточными энергопотребляющими реакциями, но и координирует метаболизм клетки. Изменения состояния этой системы представляют собой раннюю неспецифическую компенсаторно-приспособительную реакцию организма на воздействие, например гипоксию. Как продемонстрировали в исследованиях Savul'kov AI, et al. (2011), в начальных стадиях такие изменения обратимые, а в дальнейшем сопровождаются структурно-функциональными повреждениями липидного компонента биологических мембран, изменяется активность многих ферментов и систем детоксикации, рецепторов, транспортных белков, что приводит к срыву адаптационно-приспособительных механизмов ликвидации гипоксии, и становится причиной и молекулярной основой развития патологии [11]. Подтверждением такого предположения может быть выявленное уменьшение показателя содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах у лиц с анемией, угрожающей жизни, по сравнению с аналогичным показателем у лиц с тяжелым течением анемии ( $p < 0,05$ ). При анемии, угрожающей жизни пациентов, очевидно происходит истощение механизмов компенсации анемической гипоксии, что и проявляется снижением показателя содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах. Выявленные изменения, на наш взгляд, носят вторичный неспецифический характер. По нашему мнению, показатель содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови можно рекомендовать в качестве дополнительного критерия при оценке степени компенсации вторичных метаболических нарушений у пациентов с АЗН при УРМП и РПЖ, однако данное предположение требует дальнейшего углубленного изучения.

#### Выводы

1. У пациентов с уротелиальным РМП и РПЖ происходит разбалансирование энергетического обмена в эритроцитах, что проявляется увеличением показателя содержания 2,3-ДФГ по сравнению с его уровнем в контроле ( $p < 0,05$ ).



2. Течение АЗН у пациентов с уротелиальным РПЗ и РПЖ сопровождается более выраженными изменениями энергетического обмена, косвенным признаком которого является увеличение показателя содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах периферической венозной крови, что проявлялось его увеличением ( $p < 0,05$ ).

#### Перспективы дальнейших исследований.

Планируется дальнейшее исследование особенностей вторичных метаболических нарушений у пациентов с анемией злокачественного новообразования на различных стадиях течения заболевания при раке мочеполовой системы с целью оптимизации лечения и своевременной коррекции выявленных изменений.

### References

1. American Cancer Society: *Cancer Facts and Figures 2010*. Atlanta, GA: American Cancer Society; 2010. p. 66-71.
2. Didyk IV. Rak perednichurovoi zalozy jak svitova problema. Poshyrenist' factory rysyku, svoechnast' diagnostiky (oglyad literatury) [Prostate cancer as a global problem. Prevalence, risk factors, diagnosis, the timelines of diagnosis (review)]. *Ukr. Med Tsasopys. Ukr Med J*. 2016; 3(113): 62-64. [Ukrainian]
3. Brawley OW. Prostate cancer epidemiology in the United States. *World J Urol*. 2012; 30(2): 196-200. PMID: 22476558. doi: 10.1007/s00345-012-0824-2
4. Brawley OW. Trends in prostate cancer in the United States. *J Natl Cancer Inst Monogr*. 2012; 45: 152-156. PMID: 23271766. PMCID: PMC3540881. doi: 10.1093/jncimonographs/lgs035
5. Saidakova NO, Yatsyna OI, Stus VP, Polion MY, Kononova GE, Shilo VM. Dynamics of mortality of different laers in the population of Ukraine due to urinary bladder cancer in the regional aspect. *Urologiya*. 2021; 25(1): 5-10. doi: 10.26641/2307-5279.25.2.2021.238234
6. Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM, Reuter V. The 2016 WHO Classification of Tumors of the Urinary System and Male Genital Organs. Lyon, France; International Agency for Research of Cancer. *Eur Urology*. 2016; 70: 101-119. PMID: 26996659. doi: 10.1016/j.eururo.2016.02.028
7. Titov EV. Sovremennye metody diagnostiki i prognoza urotelial'nykh rakov mochevogo pusyrya [Modern methods of diagnostics and prediction of urothelial cancer of the urinary bladder]. *Problemy bezperervnoi medychnoi osvity ta nauky*. 2018; 2(29): 86-91. [Russian]. doi: 10.31071/promedosvity2018.02.086
8. Vydyborets S, Andriiaka A. Sovremennye prinzyпы lechenija anemii u pazientov c onkogematologicheskimi i onkologicheskimi zabolevanijami [Modern strategy to treatment of anemia in patients with hematologic and solid tumors]. *Hematologija. Transfusiologija. Vostochnaja Evropa*. 2016; 2(3): 388-396. [Russian]
9. Berganaschi G, Di Sabatino A, Pasini A. Intestinal expression of genes implicated in iron absorption and their regulation by hepcidin. *Clin Nutrition*. 2017; 36: 1427-1433. PMID: 27729173. doi: 10.1016/j.clnu.2016.09.021
10. Luniova GG, Ed. *Klinichna biochimiia* [Clinical Biochemistry]: Handbook. K: Atika; 2013. 1156 p. [Ukrainian]
11. Savlukov AI, Kamilov RF, Samsonov VM, Shakirov DF. Energeticheskoe sostoyanie erytrozytov pri vozdeystvii chimicheskikh zagryaznitatej [The energy status of red blood cells upon exposure to chemical pollutants]. *Klin Lab Diagnostika*. 2011; 2: 26-29. [Russian]
12. Titovets E, Novikova I. Novye predstavleniya o gasotransportnoj funkzii erythrocytov [New views on the erythrocyte gas transfer function]. *Lab Diagnostika. Vostochnaja Evropa*. 2014; 3(11): 31-39. [Russian]
13. Derpak YY. Dinamika pokazatelej sodержaniya 2,3-diphosphoglycerata v erythrocytah reguliarnykh donorov krovi v processe korekzii latentnogo deficita zheleza [Dynamics of 2,3-diphosphoglycerate existence indicators in erythrocytes of regular blood donors during the process of latent iron deficiency]. *Hematologija. Transfusiologija. Vostochnaja Evropa*. 2015; 2(2): 54-59. [Russian]
14. Luganova IS, Blinov MN. Opredelenie 2,3-diphosphoglycerinoy kisloty neenzimaticheskim metodom i sodержaniya 2,3-diphosphoglycerata i ATF v erythrocytah bolnykh hronicheskim limpholeikozom [Determination of 2,3-diphosphoglyceric acid with non-enzyme method and content of 2,3-diphosphoglycerat and ATP in erythrocytes of patients with chronic lymphocytosis]. *Laboratornoe delo*. 1975; 11: 652-654. [Russian]
15. Borysenko DA, Vydyborets SV. Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie sodержaniya glukoso-6-phosphatdegidrogenazy v erythrocytah pazientov s anemiej zlokachetvennogo novoobrazovaniya pry urotelialnom rake mochevogo pusyrya [Diagnostic and prognostic value of the contents of glucose-6-phosphatdegidrogenase in erythrocytes of patients with anemia of malignant neoplasm in urothelial cancer of the urinary bladder]. *Hematologija. Transfusiologija. Vostochnaja Evropa*. 2020; 6(1): 24-34. [Russian]. doi: 10.34883/PI.2020.6.1.002
16. Borysenko DA, Vydyborets SV. Soderzhanie glukosy v erythrocytah pazientov s anemiej zlokachetvennogo novoobrazovaniya pry urotelialnom rake mochevogo pusyrya [The contents of glucose in erythrocytes of patients with anemia of malignant neoplasm in urothelial cancer of the urinary bladder]. *Hematologija. Transfusiologija. Vostochnaja Evropa*. 2020; 6(3): 319-323. [Russian]. doi: 10.34883/PI.2020.6.3.017

УДК 616.62-006.6-091.8-036-037-07

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ 2,3-ДИФОСФОГЛІЦЕРАТУ В ЕРИТРОЦИТАХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ АНЕМІЄЮ ЗЛОЯКІСНОГО НОВОУТВОРЕННЯ ПРИ РАКУ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ**

**Борисенко Д. О.**

**Резюме.** *Мета дослідження* – дослідити вміст 2,3-дифосфогліцерата в еритроцитах периферичної венозної крові пацієнтів із анемією злоякісного новоутворення при уротеліальному раку сечового міхура і раку передміхурової залози залежно від ступеня тяжкості анемії, оцінити можливість використання показника для діагностики і прогнозування перебігу анемії.

*Матеріали та методи.* Обстежено 96 пацієнтів (64 чоловіків і 32 жінок) із уротеліальним раком сечового міхура, серед них було 39 пацієнтів (28 чоловіків і 11 жінок), перебіг основного захворювання у яких не супроводжувався наявністю анемії; 57 пацієнтів (36 чоловіків і 21 жінка), перебіг основного захворювання у яких був із анемією злоякісного новоутворення; 48 чоловіків із раком передміхурової залози, у яких перебіг захворювання не супроводжувався анемією злоякісного новоутворення (19 чоловіків); 29 чоловіків, у яких діагностували анемію злоякісного новоутворення. Вік обстежених від 22 до 79 років. Всі пацієнти обстежені після верифікації діагнозу і до початку будь-якого лікування. Вміст 2,3-дифосфогліцерата в еритроцитах периферичної венозної крові визначали за методикою И. С. Лугановой, М. Н. Блинова (1975).

*Результати.* Досліджено вміст 2,3-дифосфогліцерата в еритроцитах периферичної венозної крові пацієнтів із анемією злоякісного новоутворення при уротеліальному раку сечового міхура і раку передміхурової залози. Установлено, що анемія злоякісного новоутворення у пацієнтів із уротеліальним раком сечового міхура і раком передміхурової залози супроводжується збільшенням вивченого показника. В статті обмірковуються можливі причини і патогенетичні механізми виявлених змін.

*Висновки.* У пацієнтів із уротеліальним раком сечового міхура і раком передміхурової залози відбувається розбалансування енергетичного обміну в еритроцитах, що проявлялося збільшенням показника вмісту 2,3-ДФГ.

**Ключові слова:** 2,3-дифосфогліцерат, еритроцити, анемія злоякісного новоутворення, рак, сечовий міхур, передміхурова залоза.

UDC 616.62-006.6-091.8-036-037-07

**Study Results of the 2,3-Diphosphoglycerate Content in Erythrocytes of Patients with Malignant Neoplasm Anemia in Genitourinary Organs Cancer**

**Borysenko D. A.**

**Abstract.** Every year, more than 6 million people are diagnosed with and more than 4 million people die from cancer all over the world, which is approximately 10% of the total mortality. The incidence of cancer in Ukraine shows a gradual increase, with the number of newly diagnosed patients 304-308 per 100 thousand people. Bladder cancer ranks second in the world among oncological diseases of the urinary system after prostate cancer. In the later stages of diseases, their course may be associated with malignant neoplasm anemia.

*The purpose of the study* was to study the content of 2,3-diphosphoglycerate in erythrocytes of peripheral venous blood of patients with malignant neoplasm anemia with urothelial bladder cancer and prostate cancer, depending on the severity of anemia; to evaluate the possible diagnostic and prognostic value of the studied indicator.

*Materials and methods.* 96 patients (64 men and 32 women) with urothelial bladder cancer were examined. There were 39 patients (28 men and 11 women) among them, the course of their underlying disease was not accompanied by the presence of anemia (first (I) observation group) and 57 patients (36 men and 21 women), the course of their underlying disease was aggravated by malignant neoplasm anemia (second (II) observation group). Also, 48 men with prostate cancer whose course of the disease was not aggravated by malignant neoplasm anemia (19 men) (third (III) observation group) and 29 men (fourth (IV) observation group) were diagnosed with malignant neoplasm anemia. The age of the patients under the survey was from 22 to 79 years old. All patients were examined after verifying the diagnosis and before starting any treatment. The content of 2,3-diphosphoglycerate in erythrocytes of peripheral venous blood was determined by the method of I. S. Luganova, M. N. Blinov (1975).

*Results and discussion.* The content of 2,3-diphosphoglycerate in peripheral venous erythrocytes of patients with malignant neoplasm anemia due to urothelial bladder cancer and prostate cancer has been studied. It was found that malignant neoplasm anemia in patients with urothelial bladder cancer and prostate

cancer is associated with an increase in the studied indicator ( $p < 0.05$ ). The article discusses the possible causes and pathogenetic mechanisms of the identified changes.

**Conclusion.** Patients with urothelial bladder cancer and prostate cancer have an imbalance of energy metabolism that occurs in erythrocytes. This process is manifested by an increase in the amount of 2,3-diphosphoglycerate.

**Keywords:** 2,3-diphosphoglycerate, erythrocytes, malignant neoplasm anemia, cancer, bladder, prostate gland.

**ORCID and contributionship:**

Dmytro O. Borysenko : 0000-0003-4726-1235 <sup>A,B,C,D,E,F</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

**CORRESPONDING AUTHOR**

**Dmytro O. Borysenko**

Shupyk National Healthcare University of Ukraine,  
Department hematology and transfusiology  
9, Dorogozhytskaya Str., Kyiv 04112, Ukraine  
tel: +380 93 698 78 76, e-mail: borysenko\_d@ukr.net

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 21.08.2021 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*