

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

ANALYTICAL REVIEWS

УДК 616.981.21/.958.7:618.14-006.6

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-11-23>

АДЕНОКАРЦИНОМА ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЕДЕНИЯ

*Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко**

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Введение комбинированной антиретровирусной терапии (АРТ) радикально изменило структуру онкологической заболеваемости у людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), сместив акцент с СПИД-ассоциированных неоплазий к неСПИД-определяющим злокачественным опухолям. На этом фоне возрастает клиническое значение аденокарциномы эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией, для которой характерно сочетанное влияние гормонально-метаболических факторов риска, хронического воспаления и иммунодисфункции.

Цель: обобщить современные данные об эпидемиологии, факторах риска, морфологических и молекулярных особенностях аденокарциномы эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией, а также о влиянии иммунного статуса и АРТ на течение и исходы заболевания.

Материалы и методы. Проведен целенаправленный анализ публикаций в базах PubMed, Scopus и Web of Science за 2021–2025 гг. с использованием сочетаний ключевых слов: «endometrial cancer», «endometrial carcinoma», «HIV infection», «women living with HIV», «non-AIDS-defining cancers», «molecular classification», «tumor immune microenvironment». В обзор включены оригинальные исследования, метаанализы, систематические обзоры и международные клинические рекомендации.

Результаты и их обсуждение. Показано, что по мере старения когорты ЛЖВ и увеличения продолжительности жизни на фоне эффективной АРТ растет доля гормонозависимых солидных опухолей, включая аденокарциному эндометрия. У женщин с ВИЧ-инфекцией риск развития рака эндометрия формируется на пересечении традиционных факторов (ожирение, метаболический синдром, гиперэстрогения, поздняя менопауза) и ВИЧ-специфических детерминант (длительная иммуносупрессия, низкий CD4⁺-статус, высокая вирусная нагрузка в анамнезе, хроническое воспаление). Современные работы подтверждают применимость молекулярной классификации (POLE mut, MMRd, p53abn, NSMP) и интегрированных ESGO/ESTRO/ESP и FIGO подходов к стратификации риска у пациенток с ВИЧ, хотя количество данных по этой подгруппе пока ограничено. Отмечается, что особенности опухолевого иммунного микроокружения, частота MMRd и высокий опухолевый мутационный груз могут иметь прогностическое и предиктивное значение для выбора иммуноонкологических подходов.

Заключение. Аденокарцинома эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией представляет собой растущую клинико-патологическую проблему, требующую междисциплинарного подхода с участием инфекциониста, гинеколога-онколога и патологоанатома.

Необходимы многоцентровые исследования, специально сфокусированные на ЛЖВ, для уточнения риска, валидации молекулярно-ориентированных моделей прогноза и разработки оптимальных алгоритмов скрининга, лечения и наблюдения в этой группе высокого онкологического риска.

Ключевые слова: аденокарцинома эндометрия; ВИЧ-инфекция; женщины, живущие с ВИЧ; неСПИД-ассоциированные злокачественные опухоли; молекулярная классификация; иммунное микроокружение опухоли; антиретровирусная терапия

* Контакт: *Чмеренко Мария Юрьевна, ch.masha777@bk.ru*

ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA IN WOMEN WITH HIV INFECTION: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND INTERDISCIPLINARY MANAGEMENT STRATEGIES

*D. V. Bulanov, M. Yu. Chmerenko**

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

The advent of combination antiretroviral therapy (ART) has profoundly modified the oncologic landscape in people living with HIV (PLWH), shifting the burden from AIDS-defining malignancies towards non-AIDS-defining cancers. Against this background, endometrial adenocarcinoma in women living with HIV is gaining clinical relevance as a hormone dependent solid tumour in which classical metabolic and reproductive risk factors intersect with HIV related immune dysfunction and chronic inflammation.

The aim. To summarise recent evidence on the epidemiology, risk factors, morphologic and molecular features of endometrial adenocarcinoma in women living with HIV, and on the impact of immune status and ART on disease course and outcomes.

Material and methods. A focused search of PubMed, Scopus and Web of Science was performed for 2021–2025 using combinations of the terms «endometrial cancer», «endometrial carcinoma», «HIV infection», «women living with HIV», «non-AIDS-defining cancers», «molecular classification», and «tumor immune microenvironment». Original studies, meta-analyses, systematic reviews and international guidelines were included.

Results and discussion. As PLWH age and life expectancy improves under effective ART, the incidence of hormone driven solid tumours, including endometrial adenocarcinoma, is increasing. In women with HIV, endometrial cancer risk is shaped by the combination of traditional determinants (obesity, metabolic syndrome, unopposed estrogen exposure, late menopause) and HIV-specific factors (prolonged immunosuppression, low nadir CD4⁺ count, high historical viral load, chronic immune activation). Contemporary data support the applicability of the four-tier molecular classification (POLE-mut, MMRd, p53abn, NSMP) and ESGO/ESTRO/ESP- and FIGO-based integrated risk models to this population, although dedicated validation is lacking. Emerging studies highlight the role of the tumour immune microenvironment, the frequency of MMRd and high tumour mutational burden as prognostic and predictive markers for immune checkpoint inhibitors in selected patients.

Conclusions. Endometrial adenocarcinoma in women living with HIV represents an emerging clinicopathologic challenge that requires coordinated management by infectious disease specialists, gynaecologic oncologists and pathologists. Prospective, HIV-focused multicentre studies are needed to refine risk estimates, validate molecularly informed prognostic models and develop tailored strategies for screening, treatment and long-term surveillance in this high risk group.

Keywords: endometrial adenocarcinoma; HIV infection; women living with HIV; non AIDS defining cancers; molecular classification; tumor immune microenvironment; antiretroviral therapy

* Контакт: *Chmerenko Maria Yurievna, ch.masha777@bk.ru*

© Буланов Д.В., Чмеренко М.Ю., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Буланов Д.В., Чмеренко М.Ю. Аденокарцинома эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией: патогенез, диагностика и тактика междисциплинарного ведения // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 11–23, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-11-23>.

Conflict of interest: the authors stated that there is no potential of interest.

For citation: Bulanov D.V., Chmerenko M.Yu. Endometrial adenocarcinoma in women with HIV infection: pathogenesis, diagnosis, and interdisciplinary management strategies // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 11–23, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-11-23>.

Введение. Эра высокоэффективной антиретровирусной терапии (АРТ) привела к парадоксальному изменению онкологического профиля пациентов. На фоне успешного контроля репликации вируса

и увеличения продолжительности жизни структура заболеваемости сместилась от СПИД-определяющих состояний к не-СПИД-ассоциированным онкологическим заболеваниям (НАОЗ). В условиях ста-

рения популяции людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), аденокарцинома эндометрия (АЭ) приобретает статус серьезной клинической проблемы, представляя собой модель сложного взаимодействия классического метаболического канцерогенеза и специфической вирус-индуцированной патофизиологии.

Актуальность данной проблемы для отечественного здравоохранения подтверждается данными глобального анализа GBD 2021 (опубликован в 2025 г.), согласно которым Российская Федерация входит в тройку мировых лидеров по абсолютному числу новых случаев рака тела матки (свыше 41 000 случаев в год). Интеграция онкологического мониторинга в стандарты оказания помощи ЛЖВ является приоритетной задачей, закрепленной в актуальных Клинических рекомендациях Минздрава России и методических материалах ФНИЦ СПИД Роспотребнадзора.

Патогенез АЭ у ВИЧ-положительных женщин характеризуется уникальным синергизмом. Помимо традиционных факторов (ожирение, инсулинорезистентность), критическое значение имеет прямое про-онкогенное действие вирусных белков (gp120, Nef, p17 и Tat), способных блокировать гены-супрессоры опухолей (например, PTEN) и индуцировать хромосомную нестабильность. Дополнительным кофактором выступает высокая распространенность коинфекций (ВГС, ВГВ, ВЭБ, ЦМВ), которые способствуют «иммунному истощению» Т-лимфоцитов и ослабляют противоопухолевый надзор. Эта комбинация факторов может обуславливать развитие агрессивных фенотипов опухоли, типичных для модели «преждевременного иммунного старения».

Несмотря на внедрение молекулярной классификации и системы стадирования FIGO 2023, подходы к ведению таких пациенток остаются недостаточно систематизированными. Наиболее «острой» проблемой остается риск межлекарственных взаимодействий между АРТ и цитостатиками: использование бустированных режимов (с ритонавиром или кобицистатом) на фоне терапии таксанами может привести к жизнеугрожающей нейротоксичности. Необходимость разработки междисциплинарных алгоритмов, объединяющих усилия онкогинеколога и инфекциониста, продиктована потребностью в безопасной и эффективной персонализированной терапии для этой уязвимой группы пациенток.

Материалы и методы исследования. Для достижения цели был проведен целенаправленный поиск и анализ публикаций в международных базах

данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science Core Collection за период 2021–2025 гг. Поиск осуществлялся с использованием комбинаций ключевых слов и медицинских предметных заголовков (MeSH): «endometrial cancer», «endometrial carcinoma», «HIV infection», «women living with HIV», «non-AIDS-defining cancers», «molecular classification», «tumor immune microenvironment», а также их логических сочетаний. Дополнительно проводился поиск по спискам литературы в ключевых статьях для выявления важных более ранних работ (до 2021 г.).

Из отобранных публикаций информация извлекалась и систематизировалась в соответствии с основными тематическими блоками: 1) эпидемиологические тенденции и оценка риска; 2) патогенез (традиционные и ВИЧ-специфические факторы); 3) клиничко-патологические и морфологические особенности; 4) данные молекулярной классификации и характеристики опухолевого иммунного микроокружения; 5) влияние иммунного статуса и АРТ на тактику лечения и прогноз. Полученные данные подвергались сравнительному и синтезирующему качественному анализу.

Ввиду обзорного характера работы и небольшого количества оригинальных исследований, специально посвященных аденокарциноме эндометрия у людей, живущих с ВИЧ, статистическая обработка сводилась к анализу количественных показателей, заимствованных из результатов включенных оригинальных исследований и мета-анализов. При наличии данных из нескольких источников приводились сводные оценки (диапазоны, медианы). Все конкретные статистические показатели, упомянутые в тексте обзора (например, SIR, HR, р-значения), воспроизводятся непосредственно из проанализированных публикаций.

Эпидемиология. В современной структуре заболеваемости ЛЖВ наблюдается выраженный сдвиг от СПИД-определяющих состояний к не-СПИД-ассоциированным онкологическим заболеваниям (НАОЗ), среди которых аденокарцинома эндометрия (АЭ) приобретает все большее клиническое значение [28, 29]. Согласно данным глобального анализа «Глобальное бремя болезней» (Global Burden of Disease), опубликованным в 2025 г., Российская Федерация входит в тройку мировых лидеров по абсолютному количеству новых случаев рака тела матки (41 654 случая в 2021 г.), уступая лишь США и Китаю. Отечественные специалисты подчеркивают, что риск АЭ в российской когорте

ЛЖВ формируется на пересечении традиционных факторов (ожирение, метаболический синдром, характерные для стареющей популяции) и специфических ВИЧ-детерминант: длительной иммуносупрессии и хронического воспаления. Мониторинг данных показателей регламентирован Клиническими рекомендациями Минздрава России «ВИЧ-инфекция у взрослых», «Рак тела матки и саркома матки» и методическими материалами ФНИЦ СПИД Роспотребнадзора [56–58].

Риск развития АЭ у ЛЖВ является сопоставимым с таковым в общей популяции или умеренно повышенным. Популяционное исследование в Южной Африке, основанное на связи онкологических и ВИЧ-регистров, выявило повышенный риск АЭ у ЛЖВ ($SIR=1,47$) [33]. Различия между регионами могут быть связаны с разной распространенностью ожирения и метаболического синдрома. АЭ входит в спектр значимых НАОЗ у ЛЖВ, занимая существенное место в структуре гинекологической онкологической заболеваемости, особенно в странах Африки к югу от Сахары [33, 35]. Среди гистологических подтипов по-прежнему преобладает эндометриоидная аденокарцинома. Данные из Южной Африки показывают, что доля эндометриоидного типа у ЛЖВ (84,6%) соответствует таковой в общей популяции [33]. В эру комбинированной АРТ смертность от НАОЗ в целом превысила смертность от СПИД-ассоциированных неоплазий, таких как саркома Капоши или лимфома Беркитта [30].

Ввиду ограниченности информации, следующие клинико-патологические аспекты требуют дальнейшего изучения и носят характер обоснованных гипотез:

1. Существует гипотеза, что ЛЖВ могут заболеть АЭ в более молодом возрасте. Прямых сравнительных данных о медиане возраста нет, но это предположение основано на общей тенденции более раннего развития многих НАОЗ у ЛЖВ.

2. Утверждение о том, что у ЛЖВ заболевание диагностируется на более поздних стадиях, основано на косвенных данных и тенденциях, отмеченных в некоторых исследованиях [33]. Возможные причины — конкурирующие проблемы со здоровьем, отвлекающие внимание врача и пациентки от гинекологических симптомов.

3. Структура гистотипов (неэндометриоидные подтипы): хотя эндометриоидный тип преобладает, теоретически, на фоне хронического воспаления и иммунной дисфункции, может быть повышен

удельный вес более агрессивных неэндометриоидных подтипов (серозный, светлоклеточный). Эта гипотеза, основанная на аналогии с пожилыми пациентками с иммуносенесценцией [5].

4. На сегодняшний день отсутствуют ретроспективные исследования или анализ, которые бы прямо сравнивали общую и безрецидивную выживаемость ЛЖВ и ВИЧ-негативных пациенток с АЭ, сопоставимых по стадии, гистотипу и объему лечения. Исследование опухолевого микроокружения, проводимое, в частности, в Томском НИМЦ [43], является важным шагом к поиску биомаркеров для прогнозирования исходов в этой группе.

Морфологические и иммуногистохимические особенности АЭ у женщин с ВИЧ.

Гистологические особенности. В ретроспективных выборках, как и в общей популяции, преобладают эндометриоидные аденокарциномы (тип I) [33]. Однако состояние хронического иммунного воспаления и окислительного стресса при ВИЧ-инфекции может создавать микроокружение, которое способствует развитию более агрессивных клонов. Это объясняет более высокую частоту неэндометриоидных подтипов, таких как серозная и светлоклеточная карцинома, аналогично тому, что наблюдается у пожилых пациенток с иммуносенесценцией [5].

Из-за воздействия провоспалительных цитокинов наблюдается высокая доля опухолей с низкой дифференцировкой (Grade 3) у ЛЖВ чаще встречается глубокая инвазия миометрия (>50%) и обширная лимфоваскулярная инвазия (LVSI)

Иммуногистохимический фенотип. Гормональные рецепторы (ER/PR):

1. Снижение экспрессии рецепторов прогестерона (PR) при относительно сохранной экспрессии рецепторов эстрогена (ER). Хроническое воспаление, опосредованное как метаболическим синдромом (повышенный уровень лептина, ИЛ-6), так и самой ВИЧ-инфекцией, может напрямую подавлять экспрессию PR через активацию сигнальных путей MAPK и PI3K/Akt/mTOR, независимо от уровня ER [16, 23]. Это снижает защитный антипролиферативный эффект прогестерона.

2. Более высокая частота MMR-дефицита (dMMR), проявляющаяся потерей ядерной экспрессии одного или нескольких белков (MLH1, PMS2, MSH2, MSH6), вызванные хроническим воспалением и окислительным стрессом. Возникает геномная нестабильность, которая приводит к нарушению системы репарации ДНК.

3. Увеличение доли p53-аберрантных (p53abn) опухолей: либо как полное отсутствие экспрессии, либо как сверхэкспрессия более чем в 80% опухолевых клеток.

4. Высокий индекс пролиферации (Ki-67 >30–50%) из-за гиперэстрогении, гиперинсулинемии и провоспалительной стимуляции, которые приводят к увеличению митогенного сигнала опухолевым клеткам.

5. Аберрантная экспрессия p16 — маркер нарушения клеточного цикла.

Патофизиология АЭ у пациенток с ВИЧ-инфекцией. Риск развития АЭ у ВИЧ-положительных женщин формируется на пересечении традиционных и ВИЧ-специфических факторов. К классическим механизмам канцерогенеза относятся ожирение, метаболический синдром и гиперэстрогения [16]. Мета-анализы демонстрируют, что метаболический синдром является независимым прогностическим фактором, значимо ухудшающим как общую, так и безрецидивную выживаемость [17, 20]. Его роль реализуется через три взаимосвязанных патогенетических пути: гормональный, метаболический и воспалительный [16].

1. Гормональный путь

Основным механизмом является создание состояния хронической гиперэстрогении, не уравновешенной достаточным уровнем прогестерона. Это происходит двумя способами:

1.1. В висцеральном жире, где наблюдается высокая экспрессия гена ароматазы (*CYP19A1*) происходит интенсивное превращение андрогенов надпочечников в эстрон — основной эстроген в постменопаузе. Это приводит к постоянной эстрогенной стимуляции эндометрия [16].

1.2. Инсулинорезистентность подавляет синтез глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) в печени. В результате в крови резко повышается уровень свободного, биологически активного эстрадиола, что многократно усиливает его пролиферативный эффект на эндометрий [16]. Длительная стимуляция эстрогенами приводит к последовательному развитию гиперплазии эндометрия и ее последующей злокачественной трансформации.

2. **Метаболический путь.** Современные режимы АРТ (INSTI и TAF) могут усиливать этот путь через нежелательное увеличение ИМТ. При метаболическом синдроме у пациенток наблюдается инсулинорезистентность, в ответ на которую развивается гиперинсулинемия. Клетки аденокарциномы

эндометрия экспрессируют рецепторы к инсулину и инсулиноподобному фактору роста-1 (IGF-1).

Связывание с ними инсулина и IGF-1 активирует ключевые внутриклеточные сигнальные пути (в первую очередь, PI3K/Akt/mTOR и MAPK). Они напрямую стимулируют пролиферацию опухолевых клеток, подавляют их апоптоз и усиливают ангиогенез [16, 18]. Инсулин потенцирует эффекты эстрогенов. Он усиливает экспрессию эстрогеновых рецепторов и ароматазы в жировой ткани, замыкая порочный круг гиперэстрогении [16].

3. **Воспалительный путь.** Висцеральная жировая ткань при метаболическом синдроме является активным эндокринным органом, где продуцируются провоспалительные цитокины (адипокины). Характерно повышение уровня провоспалительных факторов (лептин, ФНО- α и ИЛ-6), снижение уровня противовоспалительного адипонектина, обладающего антипролиферативными свойствами [16, 19]. На фоне метаболического синдрома активируются процессы оксидативного стресса. Это приводит к повреждению ДНК и генетической нестабильности, ускоряя инициацию и прогрессию опухоли [16].

ВИЧ-специфические механизмы и роль коинфекций. У ВИЧ-положительных женщин происходит наложение метаболического воспаления на хроническую иммунную активацию, вызванную вирусом.

Синергизм с онкогенными вирусами: критическим фактором является высокая распространенность коинфекций. Вирусы гепатитов В и С (ВГВ, ВГС), вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) и цитомегаловирус (ЦМВ) выступают мощными кофакторами онкогенеза [29, 46]. Коинфекция ВГС может усугублять эстрогеновый дисбаланс через нарушение метаболической функции печени, а ВЭБ и ЦМВ способствуют «истощению» Т-лимфоцитов, ослабляя противоопухолевый надзор [46].

Прямое действие белков ВИЧ: накоплены данные о проонкогенном действии белков gp120, Nef, p17 и Tat. Они способны индуцировать окислительный стресс, вызывать хромосомную нестабильность за счет ингибирования активности теломеразы и прямого нарушения функций репарации ДНК и блокировать функции генов-супрессоров опухолей (например, PTEN), что является ключевым звеном инициации АЭ [46].

Модель иммуносенесценции. ВИЧ индуцирует состояние «преждевременного иммунного старения», характеризующееся сокращением теломер

и накоплением сенесцентных Т-клеток [46]. Эта модель объясняет, почему у относительно молодых ЛЖВ часто диагностируются агрессивные опухоли (Grade 3, неэндометриоидные типы), типичные для пациенток пожилого возраста [5].

Влияние АРТ и лекарственные взаимодействия. Использование современных режимов антиретровирусной терапии (АРТ), включающих ингибиторы интегразы (INSTI) и тенофовира алафенамид (ТАФ), ассоциировано с нежелательным увеличением индекса массы тела (ИМТ), что может дополнительно усиливать механизмы метаболического канцерогенеза. Патогенетическую сложность ведения таких пациенток определяет высокий риск межлекарственных взаимодействий (DDI): бустированные режимы АРТ (содержащие ритонавир или кобицистат) являются мощными ингибиторами фермента CYP3A4, участвующего в метаболизме большинства противоопухолевых средств. Блокировка этого ферментативного пути приводит к значительному замедлению выведения цитостатиков, в частности паклитаксела и винкаалкалоидов, и опасному повышению их концентрации в плазме крови. Это критически увеличивает риск развития тяжелых побочных эффектов химиотерапии, включая выраженную нейротоксичность. Для минимизации

данных рисков современные рекомендации указывают на необходимость использования схем АРТ на основе ингибиторов интегразы, характеризующихся наиболее благоприятным профилем безопасности и минимальным потенциалом взаимодействий с противоопухолевым лечением [29, 46, 48]. Обязательным условием перед стартом специализированного противоопухолевого лечения является инициация или оптимизация антиретровирусной терапии (АРТ). Достижение неопределяемой вирусной нагрузки и максимально возможного восстановления уровня CD4⁺-лимфоцитов снижает риск развития инфекционных осложнений на фоне химиотерапии и улучшает общую выживаемость. Междисциплинарное взаимодействие онкогинеколога и инфекциониста должно быть направлено на раннее выявление потенциальных межлекарственных взаимодействий (МЛВ), анализ которых представлен в таблице.

Молекулярная классификация и иммунное микроокружение: новые ориентиры для прогноза и терапии. Современная онкология переживает сдвиг парадигмы в подходах к раку эндометрия, основанный на интеграции молекулярной классификации в систему стадирования FIGO 2023 и клинические рекомендации ESGO/ESTRO/ESP [6, 7, 9]. Четыре

Таблица
Анализ потенциально значимых межлекарственных взаимодействий между антиретровирусной терапией и противоопухолевыми препаратами при лечении аденокарциномы эндометрия у лиц, живущих с ВИЧ

Table
Analysis of potentially significant drug-drug interactions (DDI) between antiretroviral therapy and oncological agents in the management of endometrial adenocarcinoma in PLWH

Группа АРТ/Препарат	Противоопухолевый препарат	Механизм взаимодействия	Клиническое значение и рекомендации
1	2	3	4
Бустированные режимы (ритонавир, кобицистат)	Таксаны (паклитаксел, доцетаксел), винкаалкалоиды (винкристин)	Мощное ингибирование изофермента CYP3A4, ответственного за метаболизм цитостатиков	Критический риск развития тяжелой, часто необратимой нейротоксичности. Перевод на режимы АРТ на основе ингибиторов интегразы (долутегра-вир, биктегравир) является обязательным условием для проведения химиотерапии в полных дозах
НИОТ (тенофовира дизопроксил фумарат TDF)	Препараты платины (цисплатин, карбоплатин)	Синергичное токсическое воздействие на проксимальные каналцы почек	Высокий риск нефротоксичности. Рекомендуется замена TDF на тенофовира алафенамид (ТАФ) или тщательный мониторинг клиренса креатинина
ННИОТ (эфавиренз, невирапин)	Таксаны, некоторые таргетные препараты (ТКИ)	Индукция ферментов системы цитохрома P450	Снижение эффективности: ускоренный метаболизм противоопухолевых средств может привести к субоптимальным концентрациям в опухоли. Требуется коррекция доз
Ингибиторы интегразы (INSTI) (долутегра-вир, биктегравир)	Большинство химио- и таргетных препаратов	Отсутствие значимого влияния на систему цитохромов и почечный транспорт	Режим выбора. Характеризуется минимальным потенциалом взаимодействий, позволяя проводить терапию в полных дозах

Окончание таблицы

1	2	3	4
Любые режимы АРТ	Ингибиторы контрольных точек (пембролизумаб, ниволумаб)	Прямые фармакокинетические взаимодействия отсутствуют	Безопасно. Иммунотерапия показывает сопоставимую эффективность и профиль токсичности у ЛЖВ и ВИЧ-отрицательных пациентов
Ингибиторы протеазы	Таргетная терапия (абемациклиб, иматиниб, эверолимус)	Конкурентное ингибирование СYP3A4	Противопоказано или требует осторожности: риск развития жизнеугрожающих побочных эффектов таргетных препаратов
Бустированные ингибиторы протеазы / ННИОТ	Гормонотерапия (тамоксифен, анастрозол)	Модуляция метаболических путей стероидных гормонов	Снижение эффективности гормонотерапии или непредсказуемое изменение ее концентрации. Желателен переход на нейтральные схемы АРТ

Примечание: Данные адаптированы на основе клинических руководств по ведению онкологических пациентов с ВИЧ. АРТ — антиретровирусная терапия; НИОТ — нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы; ННИОТ — ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы; ТКИ — ингибиторы тирозинкиназы; ИКТ — ингибиторы контрольных точек; МЛВ — межлекарственные взаимодействия; ЛЖВ — люди, живущие с ВИЧ.

Note: Data adapted from clinical guidelines for the management of oncological patients with HIV. ART — antiretroviral therapy; NRTIs — nucleoside reverse transcriptase inhibitors; NNRTIs — non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors; TKIs — tyrosine kinase inhibitors; INSTIs — integrase strand transfer inhibitors; ICIs — immune checkpoint inhibitors; DDIs — drug-drug interactions; PLWH — people living with HIV.



Рис. 1. Интегрированная модель патогенеза и алгоритм молекулярной классификации аденокарциномы эндометрия у женщин, живущих с ВИЧ. Источник: разработано авторами на основе синтеза данных

Fig. 1. Integrated pathogenesis model and molecular classification algorithm of endometrial adenocarcinoma in women living with HIV. Source: Developed by the authors based on data synthesis

молекулярных подтипа — POLE-ультрамутированный (POLE-mut), с дефицитом репарации неспаренных оснований (MMRd), p53-аберрантный (p53abn) и неспецифический молекулярный профиль (NSMP) — кардинально меняют стратификацию риска и терапевтические подходы [9, 11].

Обобщенная модель патогенеза, связывающая традиционные и ВИЧ-специфические факторы с современным диагностическим алгоритмом, представлена на рис. 1.

Пояснение к алгоритму (рис. 1): представленная модель демонстрирует иерархический подход

к диагностике. Верхний сегмент отражает синергизм гормонально-метаболических триггеров и ВИЧ-ассоциированных механизмов (хроническое воспаление, влияние вирусных белков Tat и Nef), которые запускают процессы геномной нестабильности. Нижний сегмент описывает пошаговую процедуру молекулярного профилирования (алгоритм ProMisE): от первичного секвенирования *POLE* и ИГХ-оценки белков MMR до верификации статуса p53. Такая последовательность позволяет онкогинекологу не только уточнить гистотип, но и определить прогноз: от «отличного» при *POLEmut* до «неблагоприятного» при p53abn, что критически важно для принятия решения об интенсификации или деэскалации терапии.

На сегодняшний день отсутствуют прямые исследования, в которых бы выполнялось полное молекулярное профилирование АЭ именно у ЛЖВ. Все выводы о распространенности тех или иных подтипов в этой когорте, носят гипотетический характер и основаны на экстраполяции данных из общей популяции и патофизиологических обоснованиях. Тем не менее патофизиологически обоснованы две ключевые гипотезы:

1. Гипотеза о повышенной частоте MMRd-подтипа: хотя данные о частоте dMMR у ЛЖВ на сегодняшний день остаются предметом дискуссии, следует учитывать, что хроническая иммунная активация и персистирующий системный окислительный стресс являются доказанными драйверами геномной нестабильности, что может способствовать функциональному нарушению систем репарации ДНК в клетках эндометрия. Следовательно, можно ожидать, что доля MMRd-опухолей среди ЛЖВ может быть выше, чем в общей популяции [23, 27].

2. Состояние хронической иммунной дисфункции может создавать селективное давление, благоприятствующее развитию более агрессивных клонов. Это позволяет предположить потенциальный сдвиг в сторону p53abn-подтипа, ассоциированного с серьезными карциномами. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы требуются целевые исследования.

Особое значение приобретает иммунное микроокружение опухоли (ТМЕ). Если в общей популяции MMRd и *POLEmut* опухоли являются «горячими» (с обильной инфильтрацией CD8⁺ Т-лимфоцитами), то у ЛЖВ ТМЕ формируется на фоне системного «иммунного истощения» (immune exhaustion). Хроническая активация и гиперэкспрессия контрольных точек (PD-1,

CTLA-4, TIM-3, LAG-3) как на системном уровне, так и в самой опухоли могут изменять ожидаемый ответ на лечение.

Это ставит ряд вопросов о том, как глубокая иммуносупрессия влияет на эффекторную функцию TILs и предиктивную ценность маркера PD-L1 у ВИЧ-инфицированных пациенток. Несмотря на это, опыт применения ингибиторов контрольных точек (ИКТ) (пембролизумаб, ниволумаб) у ЛЖВ при других опухолях подтверждает их безопасность и эффективность при условии контроля вирусной нагрузки и уровня CD4⁺. Данные результаты позволяют оптимистично рассматривать применение иммунотерапии и при АЭ у ЛЖВ, особенно в группе MMRd-подтипа.

Диагностика аденокарциномы эндометрия у ЛЖВ. В настоящее время женщины, несмотря на доступность, нерегулярно посещают популяционный скрининг на аденокарциному эндометрия (АЭ). Диагностика заболевания интегрирована в систему диспансерного наблюдения женщин, направленную на раннее выявление онкологической патологии половых органов [56]. Для женщин, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), особенно при наличии метаболического синдрома и ожирения, соблюдение графиков диспансеризации является критически важным для своевременной верификации предопухолевых процессов эндометрия. Алгоритм обследования при подозрении на АЭ, изложенный в Клинических рекомендациях Минздрава России «Рак тела матки и саркомы матки» (2024), включает обязательную морфологическую верификацию состояния эндометрия.

При появлении аномальных маточных кровотечений алгоритм обследования должен включать трансвагинальное УЗИ (ТВУЗИ) для оценки толщины М-эхо, где значение 4 мм обладает высокой отрицательной прогностической ценностью [12]. Для верификации диагноза предпочтительна биопсия под прямым гистероскопическим контролем, которая демонстрирует более высокую точность по сравнению с отдельным диагностическим выскабливанием [6]. МРТ органов малого таза с контрастированием является «золотым стандартом» стадирования, позволяя экспертно оценить глубину инвазии в миометрий, вовлечение цервикального стромального компонента и состояние лимфатических узлов (рис. 2, 3) [7, 15].

Ведение ЛЖВ с АЭ требует тесного взаимодействия онкогинеколога, инфекциониста и клинического фармаколога для управления коморбидными

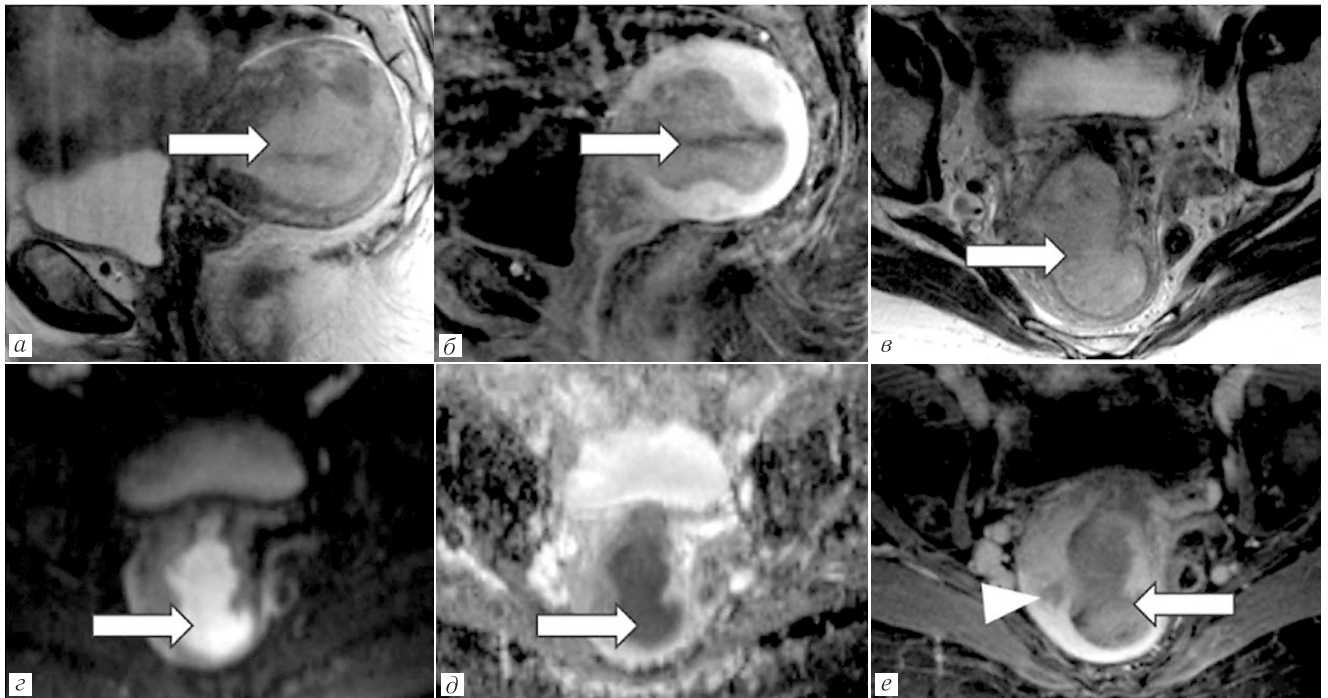


Рис. 2. МРТ органов малого таза: глубокая инвазия миометрия при неагрессивном гистотипе (стадия IB по FIGO 2023): *а* — сагиттальный T2-взвешенный снимок; *б* — сагиттальный T1 с контрастированием; *в* — аксиальный T2; *г* — DWI; *д* — ADC; *е* — аксиальный T1 с контрастированием. Визуализируется гипоинтенсивное образование (стрелка) в полости матки, вовлекающее более 50% толщины миометрия (наконечник стрелки) [12]

Fig. 2. Pelvic MRI demonstrating deep myometrial invasion in a non-aggressive histological subtype (FIGO 2023 Stage IB): *a* — Sagittal T2-weighted image; *б* — sagittal post-contrast T1-weighted image; *в* — axial T2-weighted image; *г* — diffusion-weighted imaging (DWI); *д* — apparent diffusion coefficient (ADC) map; *е* — axial post-contrast T1-weighted image. A hypo-enhancing mass (arrow) is visualized within the endometrial cavity, involving more than 50% of the myometrial thickness (arrowhead) [12]

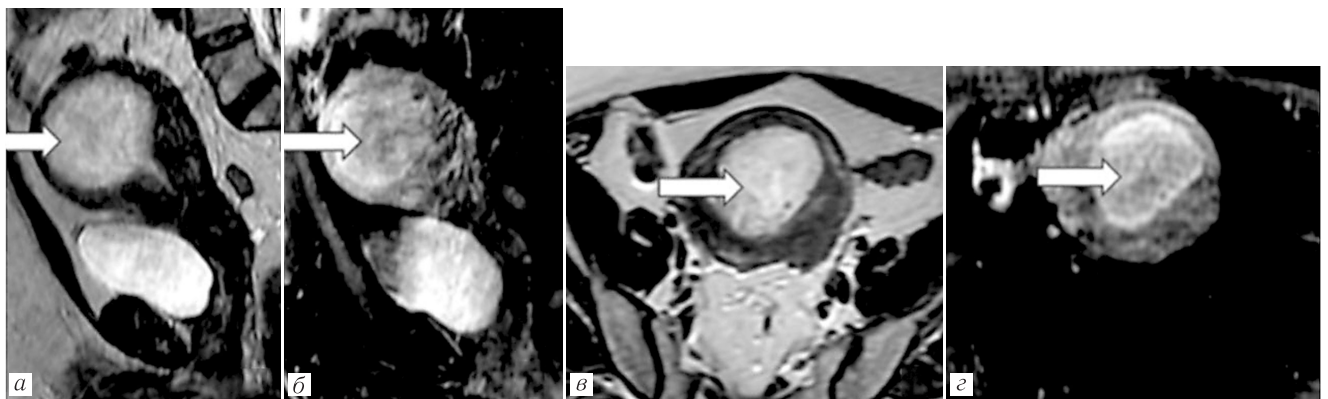


Рис. 3. МРТ органов малого таза: агрессивный гистотип опухоли без инвазии в миометрий (стадия IC по FIGO 2023): *а* — сагиттальный T2; *б* — сагиттальный T1 с контрастированием; *в* — аксиальный T2; *г* — аксиальный T1 с контрастированием. Визуализируется крупное экспансивное образование в полости матки (белая стрелка) без признаков инвазии в миометрий. Согласно критериям FIGO 2023, серозная карцинома, ограниченная эндометрием, классифицируется как стадия IC [12]

Fig. 3. Pelvic MRI demonstrating an aggressive histological subtype without myometrial invasion (FIGO 2023 Stage IC): *a* — Sagittal T2-weighted image; *б* — sagittal post-contrast T1-weighted image; *в* — axial T2-weighted image; *г* — axial post-contrast T1-weighted image. A large expansile endometrial mass (white arrow) is visualized, confined to the endometrium with no evidence of myometrial invasion. According to the revised FIGO 2023 criteria, aggressive histological types (e.g., uterine serous carcinoma) restricted to the endometrium are classified as Stage IC [12]

состояниями и предотвращения межлекарственных взаимодействий (DDI).

— Модификация АРТ: критически важно избежать бустированных режимов АРТ (содержащих ритонавир или кобицистат). Эти препараты через

блокаду фермента СУР3А4 резко замедляют метаболизм таксанов, что приводит к развитию тяжелой, часто необратимой нейротоксичности паклитаксела. Рекомендуется перевод пациенток на схемы на основе ингибиторов интегразы

(INSTI), которые обладают минимальным потенциалом взаимодействий и позволяют проводить химиотерапию в полных дозах.

— Контроль токсичности: при использовании препаратов платины (цисплатин) следует по возможности избегать тенофовира (TDF) из-за риска аддитивной нефротоксичности.

— Молекулярно-направленная терапия: современная стратегия лечения базируется на молекулярном профилировании согласно FIGO 2023. ЛЖВ со статусом MMRd/MSI-H являются приоритетными кандидатами для назначения иммунотерапии ингибиторами контрольных точек (пембролизумаб, достарлимаб), которая показала свою безопасность и эффективность у ВИЧ-положительных пациентов.

На всех этапах противоопухолевого лечения необходим мониторинг уровня CD4⁺-лимфоцитов и вирусной нагрузки. Снижение количества CD4⁺ на фоне химиотерапии требует назначения первичной профилактики пневмоцистной пневмонии и герпесвирусных инфекций даже при исходно сохранном иммунном статусе.

Заключение и перспективы. Аденокарцинома эндометрия у женщин, живущих с ВИЧ, представляет собой сложную и актуальную клинико-патологическую проблему, возникновение которой обусловлено уникальным синергизмом гормонально-метаболических триггеров и специфической ВИЧ-ассоциированной иммунной дисфункции [16, 28, 32]. По мере старения популяции ЛЖВ и увеличения продолжительности их жизни на фоне эффективной АРТ значимость данного заболевания в структуре не-СПИД-ассоциированных онкологических заболеваний будет неуклонно расти [29, 30].

Клиническая тактика ведения таких пациенток должна базироваться на принципах междисциплинарного взаимодействия онкогинеколога и инфекциониста. Хотя подходы к диагностике и лечению АЭ у ЛЖВ в целом соответствуют актуальным

Клиническим рекомендациям Минздрава России (2024) и стандартам FIGO 2023, ведение данной группы требует учета специфических факторов. Обязательным условием является инициация или оптимизация АРТ перед стартом противоопухолевой терапии для достижения иммунологического контроля, что снижает риск инфекционных осложнений. Особое внимание следует уделять предотвращению межлекарственных взаимодействий (МЛВ): крайне важно избегать бустированных режимов АРТ (с ритонавиром или кобицистатом) при назначении таксанов из-за риска тяжелой нейротоксичности, отдавая предпочтение схемам на основе ингибиторов интегразы.

Для улучшения онкологических исходов у этой уязвимой группы пациенток необходимо сосредоточить будущие исследования на следующих практических задачах:

1) уточнение эпидемиологии: проведение долгосрочных когортных исследований для оценки относительного риска АЭ в популяции ЛЖВ;

2) валидация биомаркеров: изучение прогностической ценности молекулярных подтипов (особенно MMRd и p53abn) и особенностей опухолевого микроокружения в условиях хронической иммунной активации;

3) безопасность терапии: накопление данных о переносимости иммунотерапии ингибиторами контрольных точек у ЛЖВ с MSI-H/dMMR статусом;

4) оптимизация протоколов: адаптация существующих алгоритмов диспансерного наблюдения и лечения с акцентом на превентивное управление МЛВ и мониторинг иммунного статуса на всех этапах терапии.

Только комплексный подход, сочетающий современные достижения онкогеномики и принципы персонализированной инфектологии, позволит обеспечить безопасную и эффективную помощь женщинам с ВИЧ-инфекцией и аденокарциномой эндометрия.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Siegel R.L., Miller K.D., Fuchs H.E., Jemal A. Cancer statistics, 2022 // *CA Cancer J. Clin.* 2022. Vol. 72, No. 1. P. 7–33. doi: 10.3322/caac.21708.
2. Bray F., Laversanne M., Sung H. et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // *CA Cancer J. Clin.* 2024. Vol. 74, No. 3. P. 229–263. doi: 10.3322/caac.21834.
3. Feng T., Li W., Wang Q. et al. Global, regional, and national burden of uterine cancer among women aged 50 years and older from 1990 to 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 // *J. Health Popul. Nutr.* 2025. Vol. 44. P. 208. doi: 10.1186/s41043-025-00915-1.
4. Song S., Zhang D., Wang Y., Song Z. Changing trends in the disease burden of uterine cancer globally from 1990 to 2019 and its predicted level in 25 years // *Front. Oncol.* 2024. Vol. 14. P. 1361419. doi: 10.3389/fonc.2024.1361419.

5. Forte M., Cecere S.C., Di Napoli M. et al. Endometrial cancer in the elderly: characteristics, prognostic and risk factors, and treatment options // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2024. Vol. 204. P. 104533. doi: 10.1016/j.critrevonc.2024.104533.
6. Concin N., Matias-Guiu X., Vergote I. et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2021. Vol. 31, No. 1. P. 12–39. doi: 10.1136/ijgc-2020-002230.
7. Berek J.S., Matias-Guiu X., Creutzberg C.L. et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023 // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2023. Vol. 163, Suppl. 3. P. 23–65. doi: 10.1002/ijgo.14923.
8. Koskas M., Abu-Rustum N.R., Berek J.S. et al. Cancer of the corpus uteri: a 2025 update // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2025. Sep; Vol. 171 Suppl 1. P. 60–77. doi: 10.1002/ijgo.70326.
9. Corr B., O'Flynn H., O'Donnell R. et al. Endometrial cancer: a paradigm shift in molecular classification and risk stratification // *BMJ Med.* 2022. Vol. 1, No. 1. e000152. doi: 10.1136/bmjmed-2022-000152.
10. León-Castillo A. Update in the molecular classification of endometrial carcinoma // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2023. Vol. 33, No. 3. P. 333–342. doi: 10.1136/ijgc-2022-003772.
11. Anca-Stanciu M.B., Zgura A., Anghel R.M. et al. Molecular classification and emerging targeted therapies in endometrial carcinoma // *J. Clin. Med.* 2025. Vol. 14, No. 4. P. 1385. doi: 10.3390/jcm14041385.
12. Menendez-Santos M., Gonzalez-Baerga C., Taher D. et al. Endometrial cancer: 2023 revised FIGO staging system and the role of imaging // *Cancers (Basel).* 2024. Vol. 16, No. 10. P. 1869. doi: 10.3390/cancers16101869.
13. Dobrzycka B., Terlikowska K.M., Kowalczyk O. et al. Prognosis of stage I endometrial cancer according to the FIGO 2023 classification taking into account molecular changes // *Cancers (Basel).* 2024. Vol. 16, No. 2. P. 390. doi: 10.3390/cancers16020390.
14. De Biase D., Maloberti T., Corradini A.G. et al. Integrated clinicopathologic and molecular analysis of endometrial carcinoma: prognostic impact of the new ESGO ESTRO ESP risk classification // *Front. Med. (Lausanne).* 2023. Vol. 10. P. 1146499. doi: 10.3389/fmed.2023.1146499.
15. Machado Pereira D.M., Iglesias Castañón A., Arias Gonzalez M. et al. The updated 2023 staging of endometrial cancer: tips for MRI interpretation // *Abdom. Radiol.* 2025. Vol. 50, No. 6. P. 1–15. doi: 10.1007/s00261-025-05058-9.
16. Mili N., Paschou S.A., Goulis D.G. et al. Obesity, metabolic syndrome, and cancer: pathophysiological and clinical perspectives in endometrial carcinoma // *Endocrine.* 2021. Vol. 74, No. 3. P. 478–497. doi: 10.1007/s12020-021-02884-x.
17. Yang X., Li X., Dong Y. et al. Metabolic syndrome and prognosis of endometrial cancer: a systematic review and meta analysis // *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2021. Vol. 12. P. 780769. doi: 10.3389/fendo.2021.780769.
18. Chen M.Q., Lin H.X., Liang J.X. et al. Association between metabolic syndrome subtypes and oncologic outcomes in stage I endometrioid endometrial carcinoma // *Front. Oncol.* 2022. Vol. 12. P. 950589. doi: 10.3389/fonc.2022.950589.
19. Wang Z., Song K., Liu J. et al. Construction of a metabolic score for survival prediction in early-stage endometrioid endometrial cancer // *Front. Med. (Lausanne).* 2022. Vol. 9. P. 830673. doi: 10.3389/fmed.2022.830673.
20. Deng F., Chen Y., Wu Y., Tang Y., Yi W. The relationship between metabolic and survival of patients with endometrial cancer: a meta-analysis // *Front. Oncol.* 2024. Vol. 14. P. 1484109. doi: 10.3389/fonc.2024.1484109.
21. Park B., Lee J.Y., Lee J.W. et al. Obesity, metabolic health and risk of endometrial cancer in East Asian women // *J. Gynecol. Oncol.* 2022. Vol. 33, No. 4. e35. doi: 10.3802/jgo.2022.33.e35.
22. Shehaj I., Krajnak S., Rad M.T. et al. Prognostic impact of metabolic syndrome components in primary endometrial cancer // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 2024. Vol. 150. P. 174–186. doi: 10.1007/s00432-024-05699-1.
23. Wang Y., Zhang X., Li H. et al. The immune microenvironment in endometrial carcinoma: mechanisms and therapeutic targeting // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1586315. doi: 10.3389/fimmu.2025.1586315.
24. Mahdi H., Chelariu-Raicu A., Slomovitz B.M. Immunotherapy in endometrial cancer // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2023. Vol. 33, No. 3. P. 351–357. doi: 10.1136/ijgc-2022-003675.
25. Albertí Valls M., García Martínez E., Santaballa A. et al. Advances in immunotherapy for endometrial cancer // *Cancers (Basel).* 2024. Vol. 16, No. 23. P. 3918. doi: 10.3390/cancers16233918.
26. Lee M., Kim H., Park S. et al. Prognostic significance of the immune microenvironment in endometrial cancer using AI based digital pathology // *Lab. Invest.* 2024. Vol. 104, No. 9. P. 1185–1198. doi: 10.1016/j.labinv.2024.06.010.
27. Zhao L., Cao W., Ma X. et al. Biomarkers and immunotherapy in endometrial cancer: from rationale to clinical practice // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1684549. doi: 10.3389/fimmu.2025.1684549.
28. Yuan T., Yang H., Feng T. et al. Non AIDS defining cancers in people living with HIV in the modern ART era: global burden and prevention strategies // *EclinicalMedicine.* 2022. Vol. 52. P. 101613. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101613.
29. Cattelan A.M., Sasset L., Calabrò M. et al. Changing prevalence of AIDS and non AIDS defining cancers in an incident cohort of people living with HIV over 28 years // *Cancers (Basel).* 2023. Vol. 16, No. 1. P. 70. doi: 10.3390/cancers16010070.

30. Suárez García I., Díaz A., Moreno A. et al. Mortality due to non AIDS defining cancers among people living with HIV in the combined antiretroviral therapy era // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 2023. Vol. 149, No. 10. P. 8083–8096. doi: 10.1007/s00432-023-05500-9.
31. Goyal G., Rentsch C.T., Justice A.C. et al. Burden of chronic health conditions among people with HIV and non AIDS defining cancers // *AIDS.* 2025. Vol. 39, No. 2. P. 257–270. doi: 10.1097/QAD.0000000000004005.
32. Elendu C., Nwokediuko S., Agu C. et al. Non AIDS defining cancers in HIV infected individuals: epidemiology and clinical implications // *Int. J. Surg. Gastroenterol.* 2024. Vol. 3, No. 4. e9. doi: 10.4103/ijsg.ijsg.23_24.
33. Dhokotera T.G., Muchengeti M., Davidović M. et al. Gynaecologic and breast cancers in women living with HIV in South Africa: a record linkage study // *Int. J. Cancer.* 2024. Vol. 154, No. 2. P. 284–296. doi: 10.1002/ijc.34712.
34. Davidović M., Bohlius J., Rohner E. et al. Breast cancer in women by HIV status: results from the South African HIV Cancer Match Study // *PLoS One.* 2024. Vol. 19, No. 5. e0305274. doi: 10.1371/journal.pone.0305274.
35. Atwine R., Kanyesigye M., Muwanguzi E. et al. Spectrum and trends of cancer among HIV patients in southwestern Uganda in the ART era // *PLoS One.* 2025. Vol. 20, No. 2. e0317222. doi: 10.1371/journal.pone.0317222.
36. Gao S., Wang J., Li Z., Wang T., Wang J. Global trends in incidence and mortality rates of endometrial cancer among individuals aged 55 years and above from 1990 to 2021: an analysis of the Global Burden of Disease // *Int. J. Womens Health.* 2025. Vol. 17. P. 651–662. doi: 10.2147/IJWH.S499435.
37. Arayıcı M.E., Köse A., Ellidokuz H. Trends in national burden of incidence and mortality rates attributable to cervical, uterine, and ovarian cancer from 2008 to 2021 in Türkiye: findings from the Global Burden of Disease Study // *J. Basic Clin. Health Sci.* 2025. Vol. 9, No. 3. P. 619–627. doi: 10.30621/jbachs.1743410.
38. Ordeanu I.-M., Busuioc C.J., Văduva C.-C., Pană R.-C., Petrescu A.-M., Văruț R.M., Stanciu M., Popescu M. Obesity as a catalyst for endometrial hyperplasia and cancer progression: a narrative review of epidemiology, molecular pathways, and prevention // *Biomedicines.* 2025. Vol. 13, No. 11. P. 2612. doi: 10.3390/biomedicines13112612.
39. Li W., Wang W., Chen X. et al. Etiological relationship between lipid metabolism and endometrial carcinoma // *Lipids Health Dis.* 2023. Vol. 22. P. 116. doi: 10.1186/s12944-023-01868-2.
40. Zhong J., Cai B., Su T., Chen H. The association between metabolic syndrome and incidence of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis // *Diabetol. Metab. Syndr.* 2025. Vol. 17. P. 430. doi: 10.1186/s13098-025-01964-6.
41. Li B.-L., Wan X.-P. Prognostic significance of immune landscape in tumour microenvironment of endometrial cancer // *J. Cell. Mol. Med.* 2020. Vol. 24, No. 14. P. 7767–7777. doi: 10.1111/jcmm.15408.
42. Dai Y., Zhu X., Ma W. et al. Tumor immune microenvironment in endometrial cancer of different molecular subtypes: role of tumor-associated macrophages // *Front. Immunol.* 2022. Vol. 13. P. 1035616. doi: 10.3389/fimmu.2022.1035616.
43. Tashireva L.A., Larionova I.V., Ermak N.A. et al. Predicting immunotherapy efficacy in endometrial cancer: focus on the tumor microenvironment // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1523518. doi: 10.3389/fimmu.2024.1523518.
44. Xu Y., Wang T., Liang X. et al. Global research trends and focus on immunotherapy for endometrial cancer: a comprehensive bibliometric insight and visualization analysis (2012–2024) // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1571800. doi: 10.3389/fimmu.2025.1571800.
45. Ansari N.M., Chakraborty J., Yadav R., Fong G.H. AI-augmented advances in the diagnostic approaches to endometrial cancer // *Cancers (Basel).* 2025. Vol. 17, No. 9. P. 1810. doi: 10.3390/cancers17091810.
46. Odeny T.A., Fink V., Sengayi Muchengeti M. et al. Cancer in people with HIV: epidemiology, prevention, and treatment in the era of effective antiretroviral therapy // *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2024. Vol. 38, No. 3.
47. Sengayi Muchengeti M., Stander M.P., Dhokotera T. et al. Thirteen cancers associated with HIV infection in a Black South African cancer patient population: a record linkage study // *Int. J. Cancer.* 2023. Vol. 152, No. 1. P. 183–194. doi: 10.1002/ijc.34368.
48. Lurain J.R., Henry D.H., Bohlius J. et al. Treating cancer in people with HIV: improving outcomes and reducing disparities // *J. Clin. Oncol.* 2023. Vol. 41, No. 21. P. 3682–3694. doi: 10.1200/JCO.22.01905.
49. Castelli V., Lombardi A., Palomba E. et al. Immune checkpoint inhibitors in people living with HIV/AIDS: facts and controversies // *Cells.* 2021. Vol. 10, No. 9. P. 2227. doi: 10.3390/cells10092227.
50. Abbasi Sh., Ahmadi S., Shokri S. et al. Metabolic syndrome and endometrial cancer: new insights into pathophysiology and clinical management // *Immunopathol. Persa.* 2025. Vol. 11, No. 2. P. e63. doi: 10.34172/ipp.2025.63.
51. Fernandes G.S.P., Souza M.A., Oliveira R.S. et al. Metabolic profile of patients with endometrial adenocarcinoma and association with tumor grade // *Obes. Surg.* 2023. Vol. 33, No. 10. P. 3111–3123. doi: 10.1007/s11695-023-06694-9.
52. Simancas Racines D., Campuzano Donoso M., Román Galeano N.M. et al. Obesity and endometrial cancer: biological mechanisms, nutritional strategies, and clinical perspectives // *AIDS Care.* 2025. Vol. 37, No. 12. doi: 10.1080/09540105.2025.2510961.
53. Galant N., Dedeurwaerder F., Wouters A., Tummers P. Molecular classification of endometrial cancer and its impact on therapy selection // *Int. J. Mol. Sci.* 2024. Vol. 25, No. 11. P. 5893. doi: 10.3390/ijms25115893.

54. Molefi T., Neff R.T., Singhal A. et al. From genes to clinical practice: integrating molecular profiling into the management of endometrial carcinoma // *Cancers (Basel)*. 2025. Vol. 17, No. 2. P. 320. doi: 10.3390/cancers17020320.
55. Molefi T., Khan M., Neff R.T. et al. The histomorphology to molecular transition: exploring the genomic landscape of poorly differentiated epithelial endometrial cancers // *Cells*. 2025. Vol. 14, No. 5. P. 382. doi: 10.3390/cells14050382.
56. Рак тела матки и саркомы матки: Клинические рекомендации. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. Доступно по ссылке: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/460_4 [Cancer of the corpus uteri and uterine sarcomas: Clinical guidelines. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/460_4 (In Russ.)]
57. ВИЧ-инфекция у взрослых: Клинические рекомендации. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. Доступно по ссылке: <https://www.hiv-spb.ru/511069a86d5702ddcf9557dfddc35fc0.pdf> [HIV infection in adults: Clinical guidelines. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. Available at: <https://www.hiv-spb.ru/511069a86d5702ddcf9557dfddc35fc0.pdf> (In Russ.)].
58. ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 31 декабря 2023 г. Статистический бюллетень / под ред. В. В. Покровского. М.: Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, 2024. Доступно по ссылке: <https://forum.hiv.plus/assets/uploads/files/1733636605981-spravka-vich-v-rossii-2023-god.pdf> [HIV infection in the Russian Federation as of December 31, 2023. Statistical bulletin. Pokrovsky V.V., editor. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for AIDS Prevention and Control, Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2024. Available at: <https://forum.hiv.plus/assets/uploads/files/1733636605981-spravka-vich-v-rossii-2023-god.pdf> (In Russ.)].

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 05.12.2025 г.

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко. Вклад в сбор данных — Д. В. Буланов. Вклад в анализ данных и выводы — М. Ю. Чмеренко. Вклад в подготовку рукописи — Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко.

Сведения об авторах:

Буланов Дмитрий Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии Института биологии и патологии человека федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID 0009–0005–3772–6643; SPIN 2641–6658; AuthorID 1102049, Scopus Author ID 57189492346, Web of Science ResearcherID KVVY-3412-2024; e-mail: bulanov_dv@rsmu.ru;

Чмеренко Мария Юрьевна — студентка III курса Института клинической медицины федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID 0009–0004–8026–597X; e-mail: ch.masha777@bk.ru.