Обзоры литературы

Обзор литературы
УДК 616-006.04
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-1-13

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА ФОНЕ ИММУНОДЕФИЦИТА, ВЫЗВАННОГО ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Денис Вячеславович Нестеркин[1]✉, Ольга Олеговна Соломанина[2], Алексей Анатольевич Шепелев[3], Надежда Ивановна Микуляк[4]

[1-4]Пензенский государственный университет, Пенза, Россия
[1]✉nesterkindenis85@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-3766-1701
[2]solomanina2010@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0005-9037-0375
[3]c.dirus@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0008-0603-6940
[4]normphys@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-8473-5781

Аннотация. ЗНО (злокачественные новообразования) являются частым осложнением ВИЧ-инфекции. Связано это с развивающимся состоянием иммунодефицита, снижением количества CD4-клеток. В таких условиях организм не способен противостоять избыточному клеточному делению и процессу злокачественной трансформации. На фоне ВИЧ может развиться любая опухоль, но саркома Капоши, лимфома Беркитта, иммунобластная лимфома, первичная лимфома ЦНС, инвазивный рак шейки матки встречаются чаще и называются ВИЧ-ассоциированными. На рост саркомы Капоши оказывают влияние ИЛ-1, онкостатин М, ИЛ-6 и 3FGF. Возникновение рака шейки матки и рака анального канала связано непосредственно с ВПЧ (вирус папилломы человека). Лимфома Беркитта является агрессивной В-клеточной неходжкинской лимфомой, составляет 35 % от всех лимфом, выявляемых при ВИЧ-инфекции. В основе развития опухоли лежит нарушение гена MYC. Выживаемость и влияние на качество жизни оценивается на основе клинических исследований. Прогноз при ВИЧ-инфекции осложненной ЗНО как правило крайне неблагоприятен и зависит количества CD4-клеток (наименее благоприятный прогноз при количестве менее 200 кл/мкл) и проводимой терапии, в том числе АРВТ (антиретровирусная терапия).

ЗНО в состоянии иммунодефицита возникают очень часто и являются серьезной проблемой, что подтверждается выживаемостью пациентов, установленной на основании клинических исследований. Опухоли имеют разный механизм возникновения и скорость прогрессирования, но так или иначе значительно ухудшают качество жизни и выживаемость ВИЧ-инфицированных пациентов.

Ключевые слова: ВИЧ, злокачественное новообразование, иммунодефицит, патогенез, статистические данные

Для цитирования: Злокачественные новообразования, возникающие на фоне иммунодефицита, вызванного ВИЧ-инфекцией / Д.В. Нестеркин, О.О. Соломанина, А.А. Шепелев и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2025. – № 1. – С. 78-83. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-1-13.

MALIGNANT NEOPLASMS OCCURING AGAINST THE BACKGROUND OF IMMUNODEFICIENCY CAUSED BY HIV INFECTION

Denis V. Nesterkin[1]✉, Olga O. Solomanina[2], Alexey A. Shepelev[3], Nadezhda I. Mikulyak[4]

[1-4]Penza State University, Medical Institute, Penza, Russia
[1]✉nesterkindenis85@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-3766-1701
[2]solomanina2010@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0005-9037-0375

[3]c.dirus@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0008-0603-6940
[4]normphys@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-8473-5781

Abstract. Malignant neoplasms are a common complication of HIV infection. This is due to the developing state of immunodeficiency, a decrease in the number of CD4 cells. In such conditions, the body is unable to withstand excessive cell division and the process of malignant transformation. Any tumor can develop against the background of HIV, but Kaposi's sarcoma, Burkitt's lymphoma, immunoblastic lymphoma, primary CNS lymphoma, invasive cervical cancer are more common and are called HIV-associated. The growth of Kaposi's sarcoma is influenced by IL-1, oncostatin M, IL-6 and 3FGF. The occurrence of cervical cancer and anal cancer is directly related to HPV (human papillomavirus). Burkitt's lymphoma is an aggressive B-cell non-Hodgkin's lymphoma, accounting for 35 % of all lymphomas detected in HIV infection. The tumor development is based on a violation of the MYC gene. Survival and impact on quality of life are assessed based on clinical studies. The prognosis for HIV infection complicated by malignant neoplasms is usually extremely unfavorable and depends on the number of CD4 cells (the least favorable prognosis for an amount of less than 200 cells / μl) and the therapy, including ART (antiretroviral therapy).
Conclusions: malignant neoplasms in the state of immunodeficiency occurs very often and is a serious problem, which is confirmed by the survival rate of patients established on the basis of clinical studies. Tumors have a different mechanism of occurrence and rate of progression, but one way or another significantly worsen the quality of life and survival of HIV-infected patients.

Keywords: HIV, malignant neoplasm, immunodeficiency, pathogenesis, statistical data

For citation: Malignant neoplasms occuring against the background of immunodeficiency caused by HIV infection / D.V. Nesterkin, O.O. Solomanina, A.A. Shepelev, et al. // Far Eastern medical journal. – 2025. – № 1. – P. 78-83. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-1-13.

Вторичный иммунодефицит возникает, как правило, на фоне ВИЧ-инфекции и является опасным состоянием (в частности из-за повышенной вероятности развития новообразований, в том числе и злокачественных). На данный момент времени проблема является актуальной по причине постоянного роста числа пациентов с ВИЧ и онкологических больных. Нередко эти два вида патологии сосуществуют в одном организме. И как будет описано далее, новообразования в состоянии иммуносупрессии появляются крайне часто, чем осложняют и без того тяжелое течение ВИЧ-инфекции. В таких условиях выживаемость пациентов и эффективность их лечения, естественно, снижаются. Поэтому важно обращать своевременное внимание на данную проблему [1, 2].

Цель работы заключается в обзоре иностранной и отечественной научной литературы на предмет патогенетического механизма развития злокачественных новообразований на фоне ВИЧ-инфекции и статистических данных по распространенности новообразований и выживаемости ВИЧ-инфицированных пациентов с ЗНО.

Материалы и методы

Проведен обзор 31 источника. Поиск научной литературы осуществлялся в электронных научных базах «PubMed», «Google Scholar», «eLibrary», «CyberLeninka». Для поиска использовались следующие ключевые слова: ВИЧ, злокачественное новообразование, иммунодефицит, патогенез, статистические данные, HIV, malignant neoplasm, immunodeficiency, pathogenesis, statistical data.

Общие патогенетические механизмы, распространенность и классификация различных новообразований

Механизм развития онкологии при ВИЧ-инфекции связан с патогенным действием вируса, главной целью которого являются клетки с маркером CD4+ и CD8+, в том числе CD4-Т-лимфоциты. При снижении количества данных клеток до 200 кл/мкл и менее (при норме от 500 кл/мкл до 1 100 кл/мкл) иммунная система человека не способна подавлять избыточное клеточное деление и процессы злокачественной трансформации, сдерживаемые в норме. И накопление раковых клеток в организме происходит тем быстрее, чем меньше уровень CD4-Т-лимфоцитов [3, 4, 5].

Но также стоит отметить, что и более умеренное отклонение концентрации Т-лимфоцитов от нормы может привести к появлению новообразований. Так, например, при уровне 350-499 кл/мкл риск развития саркомы Капоши увеличивается в 2 раза [5].

Не исключается риск развития практически любой опухоли, в связи с чем, применима классификация опухолей на ВИЧ-ассоциированные (среди которых саркома Капоши, лимфома Беркитта, иммунобластная лимфома, первичная лимфома ЦНС, инвазивный рак шейки матки) и ВИЧ-неассоциированные (анальный рак, лейомиосаркома, гепатоцеллюлярная карцинома, карцинома из клеток Меркеля и др.) [6, 7].

При этом же существует понятие об СПИД-индикаторных опухолях. Их появление практически всегда указывает на наличие у человека СПИДа. Примером может служить саркома Капоши.

Так между ВИЧ-инфекцией и развитием новообразований существует прямая зависимость. Например, неходжкинская лимфома у ВИЧ-инфицированных пациентов встречается в 30-900 раз чаще, первичная лимфома головного мозга в 3 раза, а лимфомы

Беркитта в 1 000 раз чаще, чем у остальной популяции. Также у пациентов выявляются ангиоиммунобластные лимфаденопатии (болезнь Кастельмана), схожие с лимфомами [8, 9, 10].

Ко всему прочему высок риск развития гематологических нарушений у пациентов с ВИЧ-ассоциированным иммунодефицитом и ЗНО. Примером может служить анемия, частота встречаемости которой у таких пациентов равна 50 % [11, 12].

А плоскоклеточный рак кожи, например, как правило не является следствием ВИЧ, но тем не менее сочетание этих двух заболеваний приводит к более тяжелому клиническому течению рака и как следствие более долгому и сложному лечению [13].

Также в состоянии иммунодефицита снижается сопротивляемость организма к различным вирусам, которые могут привести к развитию опухолей. Примером такого вируса может служить ГВЧ-4 (Эпштейн-Барр) и ГВЧ-8 (ассоциированный с саркомой Капоши).

Описание механизма образования некоторых опухолей с приведением статистических данных, основанных на клинических исследованиях

Саркома Капоши

Риск развития данной опухоли превышает популяционный в 545 раз. Стоит отметить, что в соотношении 1990–1995 и 1996–2002 в США количество ВИЧ-инфицированных пациентов с саркомой Капоши уменьшилось (22 100 и 3 640 пациентов соответственно) [6].

Больший уровень заболеваемости опухолью на данный момент сохраняется в экономически менее развитых странах и странах с низким уровнем образования. Для примера, в 2018 году для Южной Африки была зафиксирована встречаемость саркомы Капоши равная 280 на 100 000 человеко-лет, при 237 в Северной Америке, 180 в Европе, 52 в Азии. На первый взгляд разница, например, между Африкой и Северной Америкой невелика, но из 19 902 случаев смерти от саркомы Капоши в том же 2018 году 90 % случаев зарегистрированы в Африке. Выживаемость в том же регионе не превышает 12 месяцев.

В 2020 году было зарегистрировано 15 086 смертей от саркомы, что соответствует ASMR (age-standardised mortality rate/коэфициент смертности относительно возраста) 0,18 на 100 000 человек. Среди больных превалировали пациенты мужского пола (9 029 мужчин/5 157 женщин). Самые высокие показатели были отмечены в Восточной и Южной Африке. На долю этих регионов пришлось 86,6 % всех смертей от саркомы Капоши [14, 15].

Механизм возникновения данной опухоли связан с повышением чувствительности к цитокинам, регулирующим ангиогенез и лимфангиогенез, которое связано с действием на организм ВИЧ. На рост опухоли оказывают влияние такие факторы как ИЛ-1, онкостатин М, ИЛ-6 и 3FGF. ИЛ-6 является фактором роста для саркомы Капоши, выделяется в больших количествах культурой клеток опухоли под действием ИЛ-1-бета и ФНО. Так же стоит отметить, что белок Tat (продукт гена TatВИЧ-1) усиливает экспрессию цитокинов [16, 17].

Прогноз зависит от распространенности опухоли и уровня иммуносупрессии, определяемого по концентрации CD4-Т-лимфоцитов. В случае, если уровень более 200 кл/мм³ прогноз является наиболее неблагоприятным [18, 19].

Рак шейки матки

Возникновение рака шейки матки связано непосредственно с ВПЧ (вирусом папилломы человека) и состоянием иммунодефицита, на фоне которого вирус папилломы может способствовать развитию опухоли. ВИЧ-инфекция также повышает риск поражения наружных половых органов ВПЧ [8, 20].

Наиболее часто с ВИЧ сосуществует ВПЧ 16-го и 18-го типа, что подтверждается исследованием на цитокины (γIFN, IL-10, TNFα). Большую роль играет количество CD4-Т-лимфоцитов (ВПЧ проявляет наибольшую активность при концентрации 200 кл/мкл и менее) и вирусная нагрузка (больше 100 000 копий/мл) [21].

При исследовании выживаемости ВИЧ-инфицированных женщин были проведены некоторые исследования. Их результаты следующие: из 348 женщин, принявших участие в исследовании 231 (66,4 %) были заражены ВИЧ. Большинство получало АРВТ. На 19,7 месяц исследования умерло 117 женщин с ВИЧ – 50,7 %.

Трехлетняя выживаемость составила 35 %. Среднее число CD4-клеток составило 397 (диапазон от 264 до 555). В ином исследовании участвовало 536 женщин. Проводился скрининг на предмет выявления РШМ. Среди ВИЧ-положительных женщин распространенность рака шейки матки составила 71,8 % и 27,3 % у ВИЧ-серонегативных пациенток [22, 23].

При исследовании 89 женщин рак шейки матки, у которых был впервые обнаружен в период с 2010 по 2013 год, ВИЧ был выявлен у 44 пациентов, что составило 52.4%, АРВТ не получали 19 женщин (43,2 %). Общий уровень CD4 у 88,6 % был ниже 500 кл/мкл, в среднем составлял 280 кл/мкл.

В исследовании подчеркивается высокая распространенность ВИЧ-инфекции среди пациенток с раком шейки матки. Также выделяется значимость уровня CD4-клеток, при более низком уровне которых вероятность появления ЗНО (в частности РШМ) растет [24].

Лимфома Беркитта

Данная опухоль является одной из наиболее часто встречаемых при ВИЧ-инфекции. Лимфома Беркитта является агрессивной В-клеточной неходжкинской лимфомой. Она составляет 35 % от всех лимфом, выявляемых при ВИЧ-инфекции.

В основе ее развития лежит нарушение экспрессии гена MYC в связи с транслокацией участка ряда хромосом (в 80 % случаев между 8 и 14, так же возможна между 8 и 22, 2 и 8) [25].

В большинстве случаев содержащий ген MYC участок хромосомы 8q24 транслоцируется на участок 14

хромосомы в зону действия IGH (тяжелой цепи иммуноглобулинов).

Данное явление приводит к гиперэкспрессии MYC. Белок c-MYC является транслокационным фактором, регулирующим дифференцировку, пролиферацию и апоптоз клеток. В результате гиперэкспрессии c-MYC стимулирует и усиливает пролиферацию клеток. С высокой пролиферацией клеток связана чрезвычайная агрессивность данной лимфомы (клетки делятся каждые несколько часов) [26].

Процессу транслокации скорее всего способствует вирус иммунодефицита человека, что подтверждается встречаемостью лимфомы среди ВИЧ-положительных пациентов (до 40 % от всех лимфом). При этом было выяснено, что развитие лимфомы напрямую не связано с уровнем CD8+ CD4-клеток.

Так же в настоящее время нельзя исключать влияния ВЭБ (вируса Эпштейна – Барр) на развитие опухоли, в связи с чем целесообразно делить лимфомы на ВЭБ-положительные и ВЭБ-отрицательные. ВЭБ-инфекция играет немаловажную роль в развитии лимфомы Беркитта, тормозя апоптоз В-клеток [27, 28].

В исследовании 2021 года среди пациентов из Великобритании участвовали 249 пациентов, среди которых преобладали пациенты мужского пола (84 %). Средний возраст составил 43 года.

Перестройка MYC была зарегистрирована у 93 % участвовавших пациентов. У 4 % таковой не было обнаружено, на счет 3 % данные на момент исследования отсутствовали.

Среднее количество CD4-клеток 217 кл/мкл, при этом у 68 % уровень был меньше или равен 100 кл/мкл. АРТ получали 39 %. Общая трехлетняя выживаемость составила 55 %, выживаемость без прогрессирования 61 %.

Частота рецидивов составила 11 %. По результатам российского исследования 2022 года, в котором участвовали 37 пациентов, среди которых преобладали люди молодого возраста (общий диапазон составил 21-58 лет).

Средний возраст участников ровнялся 37 годам. Из 37 пациентов 75,5 % составили мужчины. Выживаемость пациентов с ЛБ и ВИЧ спустя 12 месяцев составила 64 %, выживаемость без прогрессирования – 59 % [29, 30].

Рак анального канала (canalis analis)

Данная опухоль является довольно редким явлением, так как на его долю приходится всего 0,5 % всех злокачественных образований в США. Частота появления составляет 1,9 на 100 000 человек. Смерть от данной опухоли составляет 0,2 % среди всех смертей от рака в США.

При исследовании, участие в котором принимали 21 824 ВИЧ-инфицированных участника в возрасте от 20 до 79 лет рак анального канала, был обнаружен у 2 662 человек. Из них скончались 1 161 участник (44 %). В основном пациенты были женщинами.

Исследование проводилось с 2001 по 2019 год. Механизм возникновения данной опухоли схож с таковым у рака шейки матки. В развитии рака заднепроходного канала так же принимает участие вирус папилломы человека (ВПЧ).

Механизм взаимодействия ВПЧ и ВИЧ сложен и не до конца ясен. Единственное, что можно утверждать однозначно, ВИЧ усугубляет течение рака, вызванного изначально вирусом папилломы.

Также стоит отметить, что поскольку оба вируса передаются половым путем, высок риск заражения двумя вирусами одновременно.

По-видимому, низкий уровень CD4-лимфоцитов повышает риск возникновения и усугубляет течение анального рака, вызванного ВПЧ. Среди пациентов, уровень CD4 клеток у которых выше 200 кл/мкл выживаемость после 18 месяцев составляет 7/8, а в случае, когда уровень был менее 200 кл/мкл всего 4/7 [3, 31].

В результате проделанной работы было представлено описание наиболее часто встречаемых опухолей при ВИЧ-инфекции, их патогенез и статистические данные клинических исследований из различных стран и регионов. На основе рассмотренных данных можно сделать вывод, что возникновение новообразований в состоянии вторичного иммунодефицита – довольно частое явление. И наличие ЗНО существенное осложняет течение ВИЧ-инфекции, в связи с чем снижается выживаемость пациентов и эффективность их лечения. Так, наличие некоторых опухолей практически на 100 % гарантирует наличие у пациента СПИДа, что опять же многократно уменьшает качество жизни и выживаемость больных.

Список источников

1. Morlat P., Roussillon C., Henard S., Salmon D., Bonnet F., Cacoub P., Georget A., Aouba A., Rosenthal E., May T., Chauveau M., Diallo B., Costagliola D., Chene G. Causes of death among HIV-infected patients in France in 2010 (national survey): trends since 2000 // Plos One. – 2014. – Vol. 28, № 8. – P. 1181-1191. DOI: 10.1097/QAD.0000000000000222.
2. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., Laversanne M., Soerjomataram I., Jemal A., Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries // CA Cancer Journal for Clinicians. – 2021. – Vol. 71, № 3. – P. 209-249. DOI: 10.3322/caac.21660.
3. Bryant A.K., Mudgway R., Huynh-Le M.P., Simpson D.R., Mell L.K., Gupta S., Sharabi A.B., Murphy J.D. Effect of CD4 Count on treatment toxicity and tumor recurrence in human Immunodeficiency Virus-Positive patients with anal cancer // International Journal of Radiation Oncology – Biology – Physics. – 2018. – Vol. 100, № 2. – P. 478-485. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2017.09.034.

4. Chen Y., Zhao J., Sun P., Cheng M., Xiong Y., Sun Z., Zhang Y., Li K., Ye Y., Shuai P., Huang H., Li X., Liu Y., Wan Z. Estimates of the global burden of non-Hodgkin lymphoma attributable to HIV: a population attributable modeling study // EClinicalMedicine. – 2023. – Vol. 67. – P. 102370. DOI: 10.1016/j.eclinm.2023.102370.
5. Corthay A. Does the immune system naturally protect against cancer? // Frontiers in Immunology. – 2014. – Vol. 5. – P. 197. DOI: 10.3389/fimmu.2014.00197.
6. Каприн А.Д., Воронин Е.Е., Рассохин В.В., Розенберг В.Я., Некрасова А.В., Фалалеева Н.А., Иванов С.А., Гривцова Л.Ю. Злокачественные новообразования, ассоциированные с ВИЧ-инфекцией. Проблемы и пути решение (проблемный очерк) // Современная онкология. – 2021. – Т. 23, № 3. – С. 502-507.
Kaprin A.D., Voronin E.E., Rassokhin V.V., Rosenberg V.Ya., Nekrasova A.V., Falaleeva N.A., Ivanov S.A., Grivtsova L.Yu. Malignant neoplasms associated with HIV infection. Problems and solutions (problem essay) // Modern Oncology. – 2021. – Vol. 23, № 3. – P. 502-507.
7. Рассохин В.В., Некрасова А.В., Беляков Н.А. Злокачественные опухоли при ВИЧ-инфекции. Локализация, профилактика, лечение. Часть 2 // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2017. – Т. 9, № 2. – С. 16-26. DOI: 10.22328/2077-9828-2017-9-2-16-26.
Rassokhin V.V., Nekrasova A.V., Belyakov N.A. Malignant tumors in HIV infection. Localization, prevention, treatment. Part 2 // HIV Infection and Immunosuppression. – 2017. – Vol. 9, № 2. – P. 16-26. doi: 10.22328/2077-9828-2017-9-2-16-26.
8. Stelzle D., Tanaka L.F., Lee K.K., Ibrahim Khalil A., Baussano I., Shah A.S.V., McAllister D.A., Gottlieb S.L., Klug S.J., Winkler A.S., Bray F., Baggaley R., Clifford G.M., Broutet N., Dalal S. Estimates of the global burden of cervical cancer associated with HIV // Lancet Global Health. – 2021. – Vol. 9, № 2. – P. e161-e169. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30459-9.
9. Дудина Г.А., Мабудзаде Ч.К., Оганнисян А.А., Немыкин В.Н. ВИЧ-ассоциированные лимфомы // Креативная хирургия и онкология. – 2022. – № 4. – С. 320-327.
Dudina G.A., Mabudzade Ch.K., Ogannisyan A.A., Nemykin V.N. HIV-associated lymphomas // Creative Surgery and Oncology. – 2022. – № 4. – P. 320-327.
10. Noy A. HIV Lymphoma and Burkitts Lymphoma. Cancer Journal. – 2020. – Vol. 26, № 3. – P. 260-268. DOI: 10.1097/PPO.0000000000000448.
11. Shah N., Mustafa S.S., Vinh D.C. Management of secondary immunodeficiency in hematological malignancies in the era of modern oncology // Critical Reviews in Oncology Hematoljgy. – 2023. – Vol. 181. – P. 103896. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2022.103896.
12. Лущевич С.В., Литвинов В.Д. Лечение онкологических и гематологических заболеваний при ВИЧ-инфекции // Онкогематология. – 2023. – Т. 18, № 3. – С. 125-133.
Lushchevich S.V., Litvinov V.D. Treatment of oncological and hematological diseases in HIV infection // Oncohematology. – 2023. – Vol. 18, № 3. – P. 125-133.
13. Поляков А.П., Геворков А.Р., Степанова А.А. Современная стратегия диагностики и лечения плоскоклеточного рака кожи // Опухоли головы и шеи. – 2021. – Т. 11, № 1. – С. 51-72.
Polyakov A.P., Gevorkov A.R., Stepanova A.A. Modern strategy for the diagnosis and treatment of squamous cell skin cancer // Tumors of the Head and Neck. – 2021. – Vol. 11, № 1. – P. 51-72.
14. Fu L., Tian T., Wang B., Lu Z., Gao Y., Sun Y., Lin Y.F., Zhang W., Li Y., Zou H. Global patterns and trends in Kaposi sarcoma incidence: a population-based study // Lancet Global Health. – 2023. – Vol. 11, № 10. – P. e1566-e1575. DOI: 10.1016/S2214-109X(23)00349-2. PMID: 37734800.
15. Ramaswami R., Lurain K., Yarchoan R. Oncologic Treatment of HIV-Associated Kaposi Sarcoma 40 Years on // Journal of Clinical Oncology. – 2022. – Vol. 40, № 3. – P. 294-306. DOI: 10.1200/JCO.21.02040.
16. Покровский В.В. Лекции по ВИЧ-инфекции: 2-е издание, переработанное и дополненное. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 848 с.
Pokrovsky V.V. Lectures on HIV infection: 2nd edition revised and supplemented. – M.: GEOTAR-Media, 2018. – 848 p.
17. Dupin N. Update on oncogenesis and therapy for Kaposi sarcoma // Current Opinion in Oncology. – 2020. – Vol. 32, № 2. – P. 122-128. DOI: 10.1097/CCO.0000000000000601.
18. Cronin K.M., Desai A., Hookim K., Contino G. Kaposi sarcoma in an individual recently diagnosed with HIV // IDCases. – 2024. – Vol. 36. – P. e01961. DOI: 10.1016/j.idcr.2024.e01961.
19. Vangipuram R., Tyring S.K. Epidemiology of Kaposi sarcoma: review and description of the nonepidemic variant // International Journal of Dermatology. – 2019. – Vol. 58, № 5. – P. 538-542. DOI: 10.1111/ijd.14080.
20. Stelzle D., Tanaka L.F., Lee K.K., Ibrahim Khalil A., Baussano I., Shah A.S.V., McAllister D.A., Gottlieb S.L., Klug S.J., Winkler A.S., Bray F., Baggaley R., Clifford G.M., Broutet N., Dalal S. Estimates of the global burden of cervical cancer associated with HIV // Lancet Global Health. – 2021. – Vol. 9, № 2. – P. e161-e169. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30459-9.

21. Гафуров Ю.Т., Краснопольская К.В., Назаренко Т.А., Сундуков А.В. Особенности патологии шейки матки у больных с ВИЧ-инфекцией // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013. – Т. 13, № 1. – С. 17-22.
Gafurov Yu.T., Krasnopolskaya K.V., Nazarenko T.A., Sundukov A.V. Features of cervical pathology in patients with HIV infection // Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 17-22.
22. Dryden-Peterson S., Bvochora-Nsingo M., Suneja G., Efstathiou J.A., Grover S., Chiyapo S., Ramogola-Masire D., Kebabonye-Pusoentsi M., Clayman R., Mapes A.C., Tapela N., Asmelash A., Medhin H., Viswanathan A.N., Russell A.H., Lin L.L., Kayembe M.K.A., Mmalane M., Randall T.C., Chabner B., Lockman S. HIV Infection and survival among women with cervical cancer // Journal of Clinical Oncology. – 2016. – Vol. 34, № 31. – P. 3749-3757. DOI: 10.1200/JCO.2016.67.9613.
23. Chambuso R.S., Shadrack S., Lidenge S.J., Mwakibete N., Medeiros R.M. Influence of HIV/AIDS on cervical cancer: a retrospective study from Tanzania // Journal of Global Oncology. – 2016. – Vol. 3, № 1. – P. 72-78. doi: 10.1200/JGO.2015.002964.
24. Mohosho M.M. HIV prevalence in patients with cervical carcinoma: A cohort study at a secondary hospital in South Africa // Medicine (Baltimore). – 2021. – Vol. 100, № 35. – P. e27030. doi: 10.1097/MD.0000000000027030. PMID: 34477133; PMCID: PMC8415995.
25. Шакель А.А., Лазарев П.Э. Морфология и патогенез лимфомы Бёркитта // FORCIPE. – 2020. – Т. 3, № S. – С. 187-188.
Shakel A.A., Lazarev P.E. Morphology and pathogenesis of Burkitt's lymphoma // FORCIPE. 2020. – Vol. 3, № S. – P. 187-188.
26. Попова М.О., Чекалов А.М., Цыганков И.В. и др. Лимфома Беркитта у пациентов с ВИЧ-инфекцией: результаты Российского многоцентрового исследования // Вопросы онкологии. – 2022. – Т. 68, № 6. – С. 786-796.
Popova M.O., Chekalov A.M., Tsygankov I.V., et al. Burkitt's lymphoma in patients with HIV infection: results of the Russian multicenter study // Issues of Oncology. – 2022. – Vol. 68, № 6. – P. 786-796.
27. Alaggio R., Amador C., Anagnostopoulos I., et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid Neoplasms // Leukemia. – 2022. – Vol. 36, № 7. – P. 1720-1748. DOI:10.1038/s41375- 022-01620-2.
28. Fitzsimmons L., Boyce A.J., Wei W., Chang C., Croom-Carter D., Tierney R.J., Herold M.J., Bell A.I., Strasser A., Kelly G.L., Rowe M. Coordinated repression of BIM and PUMA by Epstein-Barr virus latent genes maintains the survival of Burkitt lymphoma cells // Cell Death Differ. – 2018. – Vol. 25, № 2. – P. 241-254. doi: 10.1038/cdd.2017.150.
29. Alderuccio J.P., Olszewski A.J., Evens A.M., Collins G.P., Danilov A.V., Bower M., Jagadeesh D., Zhu C., Sperling A., Kim S.H., Vaca R., Wei C., Sundaram S., Reddy N., Dalla Pria A., D'Angelo C., Farooq U., Bond D.A., Berg S., Churnetski M.C., Godara A., Khan N., Choi Y.K., Kassam S., Yazdy M., Rabinovich E., Post F.A., Varma G., Karmali R., Burkart M., Martin P., Ren A., Chauhan A., Diefenbach C., Straker-Edwards A., Klein A., Blum K.A., Boughan K.M., Mian A., Haverkos B.M., Orellana-Noia V.M., Kenkre V.P., Zayac A., Maliske S.M., Epperla N., Caimi P., Smith SE., Kamdar M., Venugopal P., Feldman T.A., Rector D., Smith S.D., Stadnik A., Portell C.A., Lin Y., Naik S., Montoto S., Lossos I.S., Cwynarski K. HIV-associated Burkitt lymphoma: outcomes from a US-UK collaborative analysis // Blood Advances. – 2021. – Vol. 5, № 14. – P. 2852-2862. doi: 10.1182/bloodadvances.2021004458.
30. Atallah-Yunes S.A., Murphy D.J., Noy A. HIV-associated Burkitt lymphoma // Lancet Haematology. – 2020. – Vol. 7, № 8. – P. e594-e600. DOI: 10.1016/S2352-3026(20)30126-5. PMID: 32735838.
31. Khandwala P., Singhal S., Desai D., Parsi M., Potdar R. HIV-Associated Anal Cancer // Cureus. – 2021. – Vol. 13, № 5. – P. e14834. DOI: 10.7759/cureus.14834. PMID: 34104584.

Вклад авторов:

Нестеркин Д.В. – поиск данных литературы, написание и редактирование текста статьи;
Соломанина О.О. – научное редактирование текста статьи;
Шепелев А.А. – анализ данных литературы;
Микуляк Н.И. – научное редактирование текста статьи.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Contribution of the authors:

Nesterkin D.V. – search for literature data, writing and editing the text of the article;
Solomanina O.O. – scientific editing of the text of the article;
Shepelev A.A. – analysis of literature data;
Mikulyak N.I. – scientific editing of the text of the article.
The authors declare that there is no conflict of interest.

Статья принята к публикации 12.01.2025.
The article was accepted for publication 12.01.2025.