



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-240-8-199-203>

Эрозивно-язвенное поражение толстой кишки у пациентки с ВИЧ в стадии СПИДа, осложненное флегмоной слепой кишки

Калинина И. Ю.^{1,2}, Бикбавова Г. Р.^{1,3}, Фоминых С. Г.^{1,2}, Котов И. И.^{1,2}, Панева М. А.^{1,3}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Ленина, 12, г. Омск, 644099, Россия)

² Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1», (ул. Перелета, 9, г. Омск, 644119, Россия)

³ Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области Областная клиническая больница, (ул. Березовая, 3, г. Омск, 644111, Россия)

Для цитирования: Калинина И. Ю., Бикбавова Г. Р., Фоминых С. Г., Котов И. И., Панева М. А. Эрозивно-язвенное поражение толстой кишки у пациентки с ВИЧ в стадии СПИДа, осложненное флегмоной слепой кишки. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2025;(8): 199–203 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-240-8-199-203

✉ Для переписки:

Калинина Инга Юрьевна

i.u.kalinina@mail.ru

Калинина Инга Юрьевна, к. м. н., доцент кафедры фармакологии, клинической фармакологии
Бикбавова Галия Равильевна, к. м. н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, эндокринологии
Фоминых Стелла Геннадьевна, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой фармакологии, клинической фармакологии
Котов Игорь Игнатьевич, д. м. н., профессор, профессор кафедры госпитальной хирургии им. Н. С. Макоха
Панева Марина Александровна, к. м. н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, эндокринологии

Резюме

В статье представлен клинический случай осложненного течения эрозивно-язвенного поражения толстой кишки с развитием флегмоны слепой кишки у пациентки с ВИЧ инфекцией в стадии СПИД. По результатам комплексного обследования, в том числе гистологического исследования, исключены воспалительные заболевания кишечника, колит, вызванный ЦМВИ. Связь с приемом НПВП оценена как вероятная по шкале Наранжо. В исходе заболевания возникла динамическая кишечная непроходимость, обусловленная флегмонозным колитом, приведшим к смерти пациентки. Целью публикации явилось привлечение внимания специалистов к особенностям течения колита у ВИЧ инфицированных больных, сложностям дифференциальной диагностики, факторам риска развития флегмоны толстой кишки.

Ключевые слова: эрозивно-язвенное поражение толстой кишки, флегмона слепой кишки ВИЧ, СПИД

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

EDN: ILABZM



Erosive and ulcerative lesions of the colon in a patient with HIV in the AIDS stage, complicated by phlegmon of the cecum

I. Yu. Kalinina^{1,2}, G. R. Bikbavova^{1,3}, S. G. Fominykh^{1,2}, I. I. Kotov^{1,2}, M. A. Paneva^{1,3}

¹ Omsk State Medical University, (12, Lenina Str., Omsk, 644043, Russia)

² City Clinical Hospital for Emergency Medical Care, (9, Pereleta Str., Omsk, 644119, Russia)

³ Omsk Region Regional Clinical Hospital, (3, Berezovaya Str., Omsk, 644111, Russia)

For citation: Vlasov A. V., Oskina A. V., Kanaev A. M. A clinical case of liver fibrosis in type 1 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(8): 199–203. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-240-8-199-203

✉ Corresponding author:

Inga Yu. Kalinina

i.u.kalinina@mail.ru

Inga Yu. Kalinina, PhD, Associate Professor of the Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology;
 ORCID: 0000–0001–8249–1533

Galiya R. Bikbavova, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, Endocrinology;
 ORCID: 0000–0001–9252–9152

Stella G. Fominykh, MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology;
 ORCID: 0000–0002–5575–4083

Marina A. Paneva, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, Endocrinology;
 ORCID: 0000–0003–4071–6727

Summary

The article presents a clinical case of a complicated course of erosive and ulcerative lesions of the colon with the development of phlegmon of the cecum in a patient with HIV infection in the AIDS stage. According to the results of a comprehensive examination, including histological examination, inflammatory bowel diseases and colitis caused by CMVI were excluded. The association with NSAID use was assessed as probable on the Naranjo scale. The outcome of the disease was a dynamic intestinal obstruction caused by phlegmonous colitis, which led to the death of the patient. The purpose of the publication was to draw the attention of specialists to the peculiarities of the course of colitis in HIV-infected patients, the difficulties of differential diagnosis, and risk factors for the development of colon phlegmon.

Keywords: erosive and ulcerative lesions of the colon, phlegmon of the cecum, HIV, AIDS

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Эрозивно-язвенные изменения толстой кишки (часто описываемые как «эрозивно-язвенный колит») требуют исключения инфекционной, аутоиммунной и неопластической основы процесса. При несвоевременной верификации диагноза или на фоне иммуносупрессии эти изменения могут провоцировать трансмуральное распространение воспаления, приводящее к жизнеугрожающим осложнениям, среди которых наиболее грозным является флегмонозный колит (ФК).

ФК встречается редко, в литературе описаны лишь единичные случаи у пациентов с дивертикулярной болезнью толстой кишки с дивертикулитом [1], болезнью Крона с трансмуральным воспалением и пенетрацией [2], травмами (включая ятрогенные при выполнении колоноскопии), полипэктомии [3].

В стадии вторичных заболеваний ВИЧ, в том числе на фоне антиретровирусной терапии (АРТ), синдром бактериального воспаления встречается часто и помимо типичных оппортунистических инфекций и туберкулеза реализуется, как правило, пневмониями, внутри и внебрюшинными абсцессами, гнойно-септическими гинекологическими и гнойными заболеваниями мягких тканей [4]. Сообщений о ФК у пациентов с ВИЧ в стадии СПИД не было. Настоящее клиническое наблюдение представляет исключительный интерес, так как иллюстрирует развитие флегмоны слепой кишки у пациентки с терминальной стадией ВИЧ-инфекции. Особенностью представленного случая является стертое течение жизнеугрожающих осложнений, что привело к фатальному исходу.

Клинический случай

Пациентка Б. 41 года 10.11.2024 экстренно госпитализирована в Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1» (БУЗОО «ГК БСМП № 1») с жалобами на слабость, сердцебиение при ходьбе, тошноту в течение 10 дней, черный стул.

Анамнез заболевания. Считает себя больной с 2014 г., когда методом иммуноблоттинга диагностирован ВИЧ. Лечилась и обследовалась регулярно. В декабре 2021 г. амбулаторно перенесла COVID-19 с поражением легких, среднетяжелое течение, после чего появился болевой синдром в левом тазобедренном суставе. В 2022 г. диагностирован асептический некроз головки левой бедренной кости (АНГБ) 2 стадия, назначались нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), физиолечение. В 2023 г. АНГБ 3 стадия слева, присоединилась сложная контрактура левого тазобедренного сустава, к лечению добавлен трамадол по требованию. С начала 2024 г. пациентка ежедневно принимала преимущественно неселективные НПВП в дозах, превышающих терапевтические в 2 раза, при нарастании интенсивности боли вводила НПВП внутримышечно. С 2024 г. стадия ВИЧ 4А (CD4–72 кл/мкл), в составе АРТ получает тенофовир. В июле 2024 г. наблюдались анемия

легкой степени, лейкопения, умеренное снижение СКФ (СКД-ЕРІ 33мл/мин/1,73 м²).

10.11.24. появился черный кашицеобразный стул, в связи с чем доставлена в БУЗОО «ГК БСМП № 1», где по данным объективного исследования состояние средней тяжести, сознание ясное. ИМТ 19 кг/м², кожный покров бледный. Тоны сердца ритмичны, ЧСС 100 в минуту. АД 90/60 мм.рт.ст (при адаптированном 110/70). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Пастозность лица, периферических отеков нет. Температура тела в норме. Диурез 400 мл в сутки.

По данным общего анализа крови (ОАК) установлена гипохромная анемия тяжелой степени с уровнем гемоглобина (Hb)– 68 г/л, эритроцитов — $2,4 \times 10^{12}/л$ (3,5–5,5); лейкоциты (L) — $5,3 \times 10^9/л$ (4,0–10,0), при этом СОЭ повышено до 60 мм/ч. Пациентка была осмотрена хирургом, выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), данных за желудочно-кишечное кровотечение не обнаружено.

Биохимический анализ крови: креатинин (CREA) — 1130 мкмоль/л (58–115), мочевины — 34 ммоль/л (2,8–7,2), сывороточное железо — 1,6 мкмоль/л (6,6–28,3), трансферрин 1,4 г/л (2,0–3,6). Общий билирубин, электролиты, трансаминазы, электрофорез белков, сокращенная коагулограмма — в пределах референсных значений.

Общий анализ мочи от 10.11.24 без особенностей, от 20.11.24 г. эритроциты в большом количестве.

УЗИ абдоминальное без острой хирургической патологии.

Лечение назначено в соответствии с диагнозом «Нефропатия смешанного генеза (ВИЧ и НПВС ассоциированная). Острое повреждение почек (ОПП). СКФ 15 мл/мин/1,73 м², стадия олигоурии. Хроническая анемия тяжелой степени»: гемодиализ (№ 4), гемотрансфузии, глюкокортикостероиды (ГКС) (с 11.11. по 22.11.24 дексаметазон парентерально 32–8 мг в сутки). Уровень азотистых оснований снизился: с 19.11. CREA 205–295 мкмоль/л, мочевины 12–20,6 ммоль/л; диурез к 18.11.24–1,9 л, гемодиализ прекращен с 18.11.24.

С 11.11.24 стул обычной окраски. 16.11.24 появились боль в животе, примесь крови в стуле; осмотрена хирургом, повторно выполнена ЭГДС — источник кровотечения не обнаружен; по данным колоноскопии (ФКС) (17.11.24) описаны множественные эрозии и язвы под струбками в доступных для осмотра отделах — сигмовидной и прямой кишке. На следующий день болевой синдром на фоне спазмолитиков купирован.

21.11.24 кишечное кровотечение (КК) рецидивировало, Нб снизился до 42 г/л, проведена гемотрансфузия.

24.11.24. возобновилась боль в животе, наблюдалась рвота желудочным содержимым, отсутствовал стул, живот умеренно вздут. УЗИ визуализировало раздутые петли кишечника (до 36 мм), свободную жидкость в брюшной полости и малом тазу. В связи с подозрением на острую кишечную непроходимость (ОКН) проведена проба Шварца (с 24.11 по 26.11.24.): в мезогастррии уровнеподобные просветления (УПП), барий в раздутых петлях тонкой кишки. 26.11 болезненность в эпи- и мезогастррии умеренная, живот умеренно вздут, симптомы раздражения брюшины отрицательны, L — 16,4×10¹²/л, прокальцитонин — 12,8 нг/мл (0–0,1), СРБ 130 мг/л (0–5). В связи с подозрением на динамическую кишечную непроходимость хирургами рекомендовано продолжить стимуляцию кишечника. За время наблюдения рост L в ОАК наблюдался с 13.11 (12,3×10¹²/л), максимально к 25.11. (20,6×10¹²/л), палочкоядерный сдвиг 3% с 21.11.; тромбоцитопения с 16.11.24. Контраст в петлях тонкой кишки, УПП к 29.11. сохраняются, живот безболезнен. 29.11. пациентка переведена в хирургическое отделение с ОКН. Во время операции обнаружена флегмона слепой кишки, осуществлена правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастом «бок в бок».

Обсуждение

Особенностью данного случая является стертое течение кишечной флегмоны: на фоне нормальной температуры тела редкие эпизоды субфебрилитета, появление лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига только на стадии серозного-геморрагического перитонита, отрицательные симптомы раздражения брюшины, невыраженный болевой синдром. Восприятие боли модифицировалось анальгетиками, в том числе наркотическими, принимавшимися по поводу МСБ. Течение воспаления в толстой

кишке сопровождалось рецидивирующими кишечными кровотечениями и осложнилось динамической кишечной непроходимостью.

Особенности по протоколу операции. В брюшной полости скудный серозный выпот с геморрагическим оттенком. От связки Трейтца до илеоцекального угла петли тонкой кишки расширены до 5–6 см, перистальтика ослаблена. Слепая кишка с утолщенной стенкой и налетом фибрина, серозная оболочка багрово-синюшная, без перистальтики. Восходящий отдел ободочной кишки расширен, перистальтика вялая, стенка кишки утолщена.

С 16.11.24. проводилась посиндромная фармакотерапия: трансфузия эритромазсы и свежезамороженной плазмы, инфузия альбумина (к 21.11.24 общий белок снизился до 36 г/л (65–85)), кристаллоидов, коллоидов (гелофузин), вводились этамзилат, транексамовая кислота, омепразол, в первую неделю госпитализации трамадол (по поводу мышечно-суставного болевого синдрома (МСБ)). С 16.11.24 по 23.11.24 назначался цефтриаксон в/в 4,0 в сутки, с 24.11.24 меропенем 1,0 в/в 3 раза в день. Несмотря на лечение, нарастали явления полиорганной недостаточности, 2.12.24 биологическая смерть.

При патоморфологическом исследовании слизистой оболочки (СО) тонкой кишки тусклая, серая. СО толстой кишки (поперечная, нисходящая, сигмовидная, прямая) отечная, с множественными, в пределах СО округлыми язвенными дефектами (0,1–0,4 см).

Гистологическое исследование (ГИ) сигмовидной кишки (биопсия при ФКС). Расположение крипт регулярное. В собственной пластике (СП) СО умеренная лимфоплазмацитарная инфильтрация (ЛПИ). Язвенный дефект до собственной мышечной пластинки СО, с грануляционной и зрелой соединительной тканью. В прилежащих к язве участках СО регулярность расположения и архитектоника крипт нарушена.

ГИ правой половины толстой кишки: в СО через 16 см от ушитого края отсутствует складчатость, стенка 0,5 см, плотная, с множественными сливными эрозиями. В части кусков обширные поля некрозов и полиморфноклеточной инфильтрации с микроабсцедированием, чередующиеся с регенерирующими криптами. Воспаление распространяется на мышечную, серозную оболочки. Эпителиоидные гранулемы отсутствуют. Заключение «Недифференцируемый колит».

Морфологическое заключение: причина смерти — язвенный панколит, осложненный толстокишечным кровотечением, флегмоной слепой кишки. Непосредственная причина смерти — полиорганная недостаточность.

кишке сопровождалось рецидивирующими кишечными кровотечениями и осложнилось динамической кишечной непроходимостью.

Дифференциальная диагностика этиологии эрозивно-язвенного поражения толстой кишки у пациентки с 4 стадией ВИЧ, не связанной с предшествующими оперативными вмешательствами, представляла значительные сложности. Отсутствие патогномичных клинических, биохимических и гистологических маркеров конкретной

нозологии исключило возможность своевременной верификации диагноза и назначения этиотропной терапии. Ключевые дифференцируемые состояния при эрозивно-язвенном поражении толстой кишки включают язвенный колит (ЯК), НПВП-ассоциированную колопатию, цитомегаловирусный (ЦМВ) колит, острые бактериальные инфекции.

Согласно данным исследований, распространенность воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), включая ЯК, у пациентов с ВИЧ-инфекцией может достигать двукратного превышения популяционных показателей [5]. В представленном клиническом случае диагноз ЯК не получил подтверждения по следующим критериям: дебют заболевания с манифестации осложнений; отсутствие типичных для ЯК симптомов по данным анамнеза (стул с примесью крови/слизи); типичной гистологической картины; отсутствие терапевтического ответа на лечение ГКС.

Подозрение на НПВП ассоциированную колопатию (НПВПК) связано с ежедневным употреблением по поводу выраженной мышечно-суставной боли (с 2023 г.) неселективных НПВП в дозах, превышающих терапевтические, и одновременным наличием нефропатии. Известно, что прием НПВП в 3–5 раз повышает риск осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [6]. Позволяют предполагать НПВПК и клинико-морфологические признаки: процесс локализуется преимущественно в правых отделах, иногда на протяжении всей кишки, сохранена структура СО, архитектура крипт нарушена локально, инфильтрация СО нейтрофильная и лимфоцитарная, невыраженная [7]. Однако при приеме НПВС изолированная колопатия встречается редко, типичным является вовлечение нескольких отделов ЖКТ и по шкале Наранжо взаимосвязь колита с приемом НПВП оценивается как возможная.

Наличие язв в толстой кишке у пациентки с ВИЧ в стадии СПИД предполагает диагностический поиск в отношении ЦМВ, особенно с учетом возросшей на фоне трехкомпонентной АРТ вирусной нагрузки (за 5 месяцев с 10 до 100 копий/мл). Эндоскопическая картина обычно неспецифична: гиперемия и отек, эрозии и язвы СО вследствие стимуляции вирусом продукции интерлейкина-6 (IL) [8]. Клинически у больной нет полного совпадения с типичными симптомами ЦМВ-колита: боль в животе (у пациентки она появилась на фоне кишечной непроходимости), лихорадка, диарея, гематохезия и снижение веса [9]. Гистологическое исследование является золотым стандартом диагностики ЦМВ колита, но чувствительность при окрашивании гематоксилином-эозином низкая (82,6%) в сравнении с иммуногистохимией (ИГХ) (95,7%) [8]. Возможно, поэтому в данном случае не наблюдалось клеток «свиного глаза».

В связи с вышеизложенным патогенез заболевания представляется мультифакторным. Формирование ФК определяется барьерной функцией кишечной стенки, зависящей от локального и системного иммунитета, состояния микробиома и повреждения эпителия СО. На перечисленные механизмы влияли ВИЧ, анемия, синдром почечной недостаточности (СПН), НПВП.

ВИЧ подавляет колонизационную резистентность толстой кишки (КРТК) вследствие макрофагальной дисфункции; снижения IgA, кишечных CD4-лимфоцитов, Т-хелперов 17-го типа (Th17) и естественных Т-киллеров; индукции апоптоза эпителиоцитов (КЭ) [10]. Истощение Th17-клеток блокирует синтез IL-17, активирующего нейтрофилы (уничтожают внеклеточные патогены), и IL-22, стимулирующего выработку КЭ антимикробных пептидов и слизи [11]. Бактериальной транслокации способствует нарушение плотных контактов энтероцитов вследствие угнетения синтеза клаудинов, окклюдина, зонулина, зависящее от взаимодействия микроорганизмов и иммунных клеток на уровне КЭ, связанное с избыточным ростом патогенных и условно-патогенных представителей пристеночной микробиоты семейств Enterobacteriaceae, Prevotellaceae и обеднением видов Bacteroidaceae, бифидо- и лактобактерий [10, 11, 12].

НПВП также могут вызвать чрезмерный рост грамотрицательных и анаэробных бактерий, которые за счет высвобождения эндотоксина и органических кислот нарушают барьерную функцию СО. Длительный прием НПВП снижает концентрацию короткоцепочечных жирных кислот, что нарушает энергетический метаболизм КЭ [13]. Механизм действия НПВП на КЭ связан с ингибированием синтеза простагландина E_2 (через циклооксигеназу 1,2), что реализуется ulcerогенным эффектом с КК; также с повышением проницаемости эпителия для глюкозы и медиаторов воспаления вследствие угнетения окислительного фосфорилирования митохондрий и изменения структуры фосфолипидов мембран [14]. Преимущественная локализация НПВПК объясняется энтерогепатической циркуляцией: на проксимальные отделы ТК воздействуют препараты и их метаболиты после расщепления бактериями в подвздошной кишке, а слепая является резервуаром [13].

ГКС, использовавшиеся по поводу ОПП, усугубляли локальную и системную иммуносупрессию при ВИЧ, способствуя бактериальной транслокации; осуществляли антипролиферативный эффект в отношении эпителия, предрасполагая к КК [15].

Влияние ХБП на СО обусловлено дисбалансом микробиоты: на фоне избытка аминокислот-субстратов преобладают протеолитические бактерии (потенциально патогенные), продуцирующие азотистые основания [16]. Аммиак стимулирует свободнорадикальное окисление, активацию протеинкиназы с последующей секрецией провоспалительных цитокинов (IL-1b, 6), IgG В-лимфоцитами, хемокинов, молекул адгезии, вызывая локальное воспаление со снижением КРТК [17]. СПН у больной связан с ВИЧ-ассоциированной нефропатией, нефротоксичностью тенофовира, приемом НПВС, ЖКК.

Анемия также подавляет КРТК: нарушает функцию Т-хелперов, снижает синтез IL-2, создает неокклюзионную ишемию СО [18]. Хроническая анемия легкой степени на амбулаторном этапе у пациентки обусловлена непосредственным влиянием вируса на костномозговое кроветворение, подавлением синтеза эритропоэтина, энтеропатией с синдромом мальабсорбции, нежелательными эффектами АРТ, наличием ХБП и хронического воспаления,

связанного с асептическим некрозом головок бедренных костей.

Перечисленные факторы влияли на несколько звеньев патогенеза, потенцировали эффекты друг друга, их взаимодействие замыкалось в «порочные круги», способствуя бактериальной транслокации в кишечную стенку и формированию флегмоны.

Выводы: 1. Факторами риска формирования ФК на фоне ВИЧ являются синдром иммунодефицита, анемия, нефропатия.

2. Необходимо учитывать наличие коморбидной патологии, требующей регулярного приема НПВП, повышающих риск колопатий и транслокации бактериальной флоры в стенку кишечника.

3. Для пациентов с ВИЧ характерно малосимптомное и нетипичное течение ФК [4]. Симптомы

пареза кишечника у пациентов с ВИЧ могут маскировать ФК. Поэтому при выборе хирургической тактики лечения необходимо учитывать увеличение L в ОАК на фоне лейкопении, палочкоядерный сдвиг, СРБ, прокальцитонин. Максимально информативны СРБ и прокальцитонин [19]. При постановке диагноза ФК показана экстренная резекция пораженного участка кишки.

4. При наличии эрозивно-язвенных поражений СО у пациентов с ВИЧ 4 ст. необходимо обследование на наличие ЦМВИ — гистология с иммуногистохимией, ПЦР ДНК ЦМВ в ткани кишки.

5. Для минимизации риска гастро, энтеропатий, нефропатий при хронической ноцицептивной боли назначение антидепрессантов и антиконвульсантов предпочтительнее в сравнении с НПВС [20].

Литература | References

1. Tiralongo F., Di Pietro S., Milazzo D. et al. Acute Colonic Diverticulitis: CT Findings, Classifications, and a Proposal of a Structured Reporting Template. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(24):3628. doi:10.3390/diagnostics13243628.
2. Cullen G., Vaughn B., Ahmed A. et al. Abdominal phlegmons in Crohn's disease: outcomes following antitumor necrosis factor therapy. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(4):691–696. doi:10.1002/ibd.21783.
3. Kimura K., Ichita C., Sumida C. et al. Phlegmonous Colitis after Cold Snare Polypectomy in an Immunosuppressed Patient: A Case Report. *Case Rep Gastroenterol*. 2024;18(1):110–116. doi:10.1159/000536487.
4. Timerbulatov V. M., Timerbulatov Sh. V., Sibaev V. M., Timerbulatov M. V. Diagnosis and treatment tactics of patients with purulent-septic complications of HIV infection. *Bashkortostan Medical Journal*. 2017;12(5):131–138. (In Russ.)
Тимербулатов В. М., Тимербулатов Ш. В., Сибеев В. М., Тимербулатов М. В. Вопросы диагностики и лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях ВИЧ-инфекции. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2017;12(5):131–138.
5. Huang W., Zhang Y. D., Wang P. et al. HIV infection increases the risk of inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis*. 2024;24(1):1030. doi:10.1186/s12879-024-09964-z.
6. McEvoy L., Carr D. F., Pirmohamed M. Pharmacogenomics of NSAID-Induced Upper Gastrointestinal Toxicity. *Front Pharmacol*. 2021;12:684162. doi:10.3389/fphar.2021.684162.
7. Herlihy N., Feakins R. Gut inflammation induced by drugs: Can pathology help to differentiate from inflammatory bowel disease?. *United European Gastroenterol J*. 2022;10(5):451–464. doi: 10.1002/ueg2.12242.
8. Baniak N., Kanthan R. Cytomegalovirus Colitis: An Uncommon Mimicker of Common Colitides. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140(8):854–858. doi: 10.5858/arpa.2015-0176-RS.
9. Yerushalmy-Feler A., Padlipsky J., Cohen S. Diagnosis and Management of CMV Colitis. *Curr Infect Dis Rep*. 2019;21(2):5. doi:10.1007/s11908-019-0664-y.
10. Calafat M., Suria C., Mesonero F. et al. HIV Infection Is Associated With a Less Aggressive Phenotype of Inflammatory Bowel Disease: A Multicenter Study of the ENEIDA Registry. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(2):431–439. doi: 10.14309/ajg.0000000000002965.
11. Vujkovic-Cvijin I., Somsouk M. HIV and the Gut Microbiota: Composition, Consequences, and Avenues for Amelioration. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2019;16(3):204–213. doi: 10.1007/s11904-019-00441-w.
12. Dinh D. M., Volpe G. E., Duffalo C. et al. Intestinal microbiota, microbial translocation, and systemic inflammation in chronic HIV infection. *J Infect Dis*. 2015;211(1):19–27. doi: 10.1093/infdis/jiu409.
13. Qian G., Chen X., Liu G. et al. Exploring the etiology of colitis: insights from gut microbiota research. *Gut Microbes*. 2025;17(1):2512010. doi:10.1080/19490976.2025.2512010.
14. Bjarnason I., Scarpignato C., Holmgren E. et al. Mechanisms of Damage to the Gastrointestinal Tract From Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. *Gastroenterology*. 2018;154(3):500–514. doi: 10.1053/j.gastro.2017.10.049.
15. Ahmed A., Schmidt C., Brunner T. Extra-Adrenal Glucocorticoid Synthesis in the Intestinal Mucosa: Between Immune Homeostasis and Immune Escape. *Front Immunol*. 2019;10:1438. doi: 10.3389/fimmu.2019.01438.
16. Jazani N. H., Savoj J., Lustgarten M. et al. Impact of Gut Dysbiosis on Neurohormonal Pathways in Chronic Kidney Disease. *Diseases*. 2019;7(1):21. doi: 10.3390/diseases7010021.
17. Pahl M. V., Vaziri N. D. The Chronic Kidney Disease — Colonic Axis. *Semin Dial*. 2015;28(5):459–463. doi: 10.1111/sdi.12381.
18. Gorynya L. A., Mazurov V. I., Musatov V. B. Anemia in patients with hiv and aids. pathogenesis and modern therapeutic strategy. *Bulletin of the Saint Petersburg University. Medicine*. 2014;(2):54–65. (In Russ.)
Горыня Л. А., Мазуров В. И., Мусатов В. Б. Анемия у ВИЧ-инфицированных пациентов. Патогенез и современная терапевтическая тактика. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2014;(2):54–65.
19. Silva J. M. Jr, dos Santos Sde S. Sepsis in AIDS patients: clinical, etiological and inflammatory characteristics. *J Int AIDS Soc*. 2013;16(1):17344. doi: 10.7448/IAS.16.1.17344.
20. Birkinshaw H., Friedrich C. M., Cole P. et al. Antidepressants for pain management in adults with chronic pain: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;5(5): CD014682. doi: 10.1002/14651858.CD014682.pub2.