



УДК 616.34-002.44:616.33-008.8-085.243

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2026.1.\(71\).6-11](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2026.1.(71).6-11)

# ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Чернявський В. В.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5831-8810>),

**Гвоздецька Л. С.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3973-762X>)

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

**Резюме.** Вступ. Запальні захворювання кишечника, що поділяються на хворобу Крона, виразковий коліт та невизначений коліт, на основі відповідних ділянок ураження шлунково-кишкового тракту та характерних морфологічних змін ураженої ділянки [1], збільшились в усьому світі [2].

**Мета дослідження.** Визначити особливості перебігу ГЕРХ у хворих із ВК на основі аналізу літературних даних.

**Матеріали та методи.** Огляд та аналіз фахової світової та вітчизняної літератури на тему поєданого перебігу ГЕРХ і ВК.

**Результати досліджень.** Виразковий коліт – це складне хронічне імуніопосередковане запальне захворювання товстої кишки. Генетичні фактори відіграють вирішальну роль у розвитку ВК. Встановлено кілька генетичних варіантів, пов'язаних із підвищеним ризиком розвитку захворювання. Однак важливо зазначити, що не всі особи з генетичною схильністю захворюють на ВК, що підкреслює потенційну роль інших факторів, що сприяють розвитку захворювання.

Сучасний спосіб життя, що характеризується підвищеним рівнем стресу, малорухливим способом життя та нездоровим харчуванням, а також фактори навколишнього середовища, такі як забруднення повітря, вплив певних ліків та зміни у складі мікробіоти кишечника, теж можуть бути потенційними тригерами ВК.

Багато досліджень показує, що існує зв'язок між ВК і ГЕРХ, але точна природа цього зв'язку до кінця не з'ясована

**Висновки.** Аналіз літературних даних вказує на значне підвищення ризику та частоти виникнення уражень верхніх відділів ШКТ, у тому числі ГЕРХ, а також пов'язаних із нею ускладнень у пацієнтів із ВК порівняно з пацієнтами без ВК.

**Ключові слова:** виразковий коліт, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба.

## Features of the combined course of gastroesophageal reflux disease and ulcerative colitis

Chernyavsky V.V., Hvozdetzka L.S.

**Abstract.** *Introduction.* Inflammatory bowel diseases, which are divided into Crohn's disease, ulcerative colitis, and indeterminate colitis, based on the respective areas of gastrointestinal involvement and characteristic morphological changes of the affected area [1], have increased worldwide [2].

*The aim:* To determine the features of the course of GERD in patients with UC based on the analysis of literature data.

*Methods:* Review and analysis of professional world and domestic literature on the topic of the combined course of GERD and UC.

*Results.* Ulcerative colitis is a complex chronic immune-mediated inflammatory disease of the colon. Genetic factors play a crucial role in the development of UC. Several genetic variants have been identified that are associated with an increased risk of developing the disease. However, it is important to note that not all individuals with a genetic predisposition will develop UC, highlighting the potential role of other factors in the development of the disease.

Modern lifestyles, characterized by increased stress levels, a sedentary lifestyle, and unhealthy diets, as well as environmental factors such as air pollution, exposure to certain medications, and changes in the composition of the gut microbiota, may also be potential triggers for UC.



Many studies suggest that there is a link between UC and GERD, but the exact nature of this link is not fully understood.

*Conclusions:* Analysis of the literature data indicates a significantly increased risk and incidence of upper GI lesions, including GERD, and associated complications in patients with UC compared to patients without UC.

*Key words:* ulcerative colitis, gastroesophageal reflux disease.

### **Вступ**

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК), що поділяються на хворобу Крона (ХК), виразковий коліт (ВК) та невизначений коліт, на основі відповідних ділянок ураження шлунково-кишкового тракту та характерних морфологічних змін ураженої ділянки [1], збільшились в усьому світі [2].

Протягом ХХ століття ЗЗК вважались хворобою регіонів Північної Америки, Європи та Океанії, що раніше пройшли індустріалізацію. На початку ХХІ століття захворюваність на ЗЗК зростає в нових індустріалізованих та країнах, що розвиваються, в Африці, Азії та Латинській Америці, тоді як поширеність у регіонах, що раніше пройшли індустріалізацію, продовжувала стабільно зростати [3,4].

Зміни в захворюваності та поширеності свідчать про еволюцію ЗЗК протягом чотирьох епідеміологічних стадій: стадія 1 (поява), що характеризується низькою захворюваністю та поширеністю; стадія 2 (прискорення захворюваності), що характеризується швидким зростанням захворюваності та низькою поширеністю; та стадія 3 (зростання поширеності), на якій захворюваність сповільнюється, стабілізується або знижується, тоді як поширеність стабільно зростає. Було запропоновано четверту стадію (стабілізація поширеності), на якій поширеність стабілізується через демографічні зміни в старіючому населенні з ЗЗК [3].

Виразковий коліт переважно вражає товсту кишку, викликаючи безперервне запалення підслизової оболонки та слизової оболонки з крипт-абсцесами. Клінічно ВК проявляється діареєю, втратою ваги, кровотечею з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту та боєм у животі [5,6,7].

Хоча точні причини цього зростання залишаються не до кінця вивченими, визначено кілька потенційних факторів, що сприяють цій тенденції, включаючи генетичну схильність, екологічні чинники [8]. До факторів, пов'язаних із підвищеним ризиком розвитку ВК, також належать харчування, зокрема вплив західної дієти в країнах, що нещодавно стали індустріальними, ліки та фактори способу життя, які можуть вплива-

ти на мікробіом організму або імунну реакцію на антигени [6].

Безперешкодний рефлюкс вмісту шлунка в стравохід є нормальним фізіологічним процесом, який називається гастроєзофагальним рефлюксом (ГЕР). Однак, коли такий рефлюкс відбувається часто і тривалість його збільшується, це може призвести до таких симптомів, як печія та відрижка. Гастроєзофагальний рефлюкс може призвести до таких ускладнень, як езофагіт або стриктури, що називається гастроєзофагальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) [9,10]. ГЕРХ є багатофакторним захворюванням зі складною патофізіологією, яке зазвичай спрощують до порушення функції нижнього стравохідного сфінктера. Воно пов'язане з багатьма генетичними та поведінковими факторами ризику, такими як дієта, ожиріння, психічний стрес і прийом ліків. Вона широко обговорюється як поширене захворювання [11, 12]. Однак, незважаючи на численні спроби, точна поширеність ГЕРХ у світі не оцінена. Основними причинами цього є відсутність єдиних діагностичних критеріїв та різноманітність основних симптомів [9]. Отже, особливо актуальним є аналіз існуючих літературних даних, щодо особливостей поєданого перебігу ГЕРХ та ВК.

### **Мета дослідження**

Визначити особливості перебігу ГЕРХ у хворих із ВК на основі аналізу літературних даних.

### **Матеріали та методи**

Огляд та аналіз фахової світової та вітчизняної літератури на темі поєданого перебігу ГЕРХ і ВК.

### **Результати досліджень**

Виразковий коліт – це складне хронічне імуніоопосередковане запальне захворювання товстої кишки [3]. Генетичні фактори відіграють вирішальну роль у розвитку ВК. Встановлено кілька генетичних варіантів, пов'язаних із підвищеним ризиком розвитку захворювання. Особи з сімейною історією ВК мають вищий ризик, що підкреслює потенційний спадковий процес. Однак важливо зазначи-



ти, що не всі особи з генетичною схильністю захворіють на ВК, що підкреслює потенційну роль інших факторів, що сприяють розвитку захворювання [13].

З огляду на гетерогенний характер фенотипів ЗЗК, генетичні детермінанти фенотипів захворювання відіграють вирішальну роль у ранній діагностиці та індивідуальному підході до лікування. У проведених дослідженнях було запропоновано використовувати підхід полігенного ризику (PRS), отриманий на основі досліджень асоціації геному (GWAS). Ці дослідження виявляють генетичні варіанти, пов'язані з процесом захворювання, шляхом порівняння великої групи осіб із захворюванням із великою групою осіб без захворювання. Ці інструменти були додатково оцінені на предмет їхньої ролі у виявленні та подальшому об'єднанні декількох генетичних варіантів для прогнозування ризику розвитку ВК протягом життя. GWAS виявили понад 240 незалежних генетичних локусів схильності до ЗЗК, що підтверджується, як видається, генетично обумовленою підвищеною схильністю пацієнтів з аутоімунними захворюваннями, такими як анкілозуючий спондиліт і целіакія, до розвитку ЗЗК [14,15]. Проте ці оцінки ризику далекі від клінічного застосування як інструменти прогнозування ризику захворювання, оскільки вони вимагають індивідуального підходу до конкретної групи пацієнтів [16,17].

Фактори навколишнього середовища та зміни способу життя також пов'язані зі зростанням поширеності ВК. Сучасний спосіб життя, що характеризується підвищеним рівнем стресу, малорухливим способом життя та нездоровим харчуванням, може сприяти розвитку або загостренню ВК. Фактори навколишнього середовища, такі як забруднення повітря, вплив певних ліків і зміни у складі мікробіоти кишечника, також були запропоновані як потенційні тригери ВК. Ризик розвитку ВК варіюється серед різних популяцій та етнічних груп. Західний раціон харчування, багатий на перероблені інгредієнти та бідний на клітковину, пов'язують із підвищеним ризиком розвитку ВК. І навпаки, популяції з традиційним раціоном харчування, багатим на фрукти, овочі та цільнозернові продукти, демонструють нижчі показники ВК [18].

Дослідження показали, що існує зв'язок між ВК і ГЕРХ, але точна природа цього зв'язку до кінця не з'ясована. Для поглиблен-

ня розуміння гастродуоденального ураження у пацієнтів із ВК було проведено проспективне дослідження, в якому взяли участь 250 пацієнтів із ВК з Японії. У цьому дослідженні гастродуоденіт, асоційований із ВК, визначався ендоскопічно як ураження слизової оболонки, при цьому клінічно виключалися інші захворювання, такі як хвороба Крона. Продемонстровано, що поширеність гастродуоденіту, асоційованого з ВК становила 7,6 %. Це дослідження довело, що панколіт і нижча доза преднізолону були визначені як значущі індивідуальні фактори ризику розвитку гастродуоденіту, асоційованого з ВК. Було підкреслено можливість запальних реакцій при ВК, що поширюються за межі товстої кишки. Розбіжність у поширеності GDUC вказує на потенційний ризик недодіагностики, ймовірно, через одночасне застосування стероїдів у лікуванні ВК, що потенційно маскує його наявність [19].

У ретроспективному дослідженні Hisabe T. та співавт. (2010) вивчали взаємозв'язок між ВК та ураженням шлунка і дванадцятипалої кишки. Водночас оцінювалися поширеність та характеристики виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки серед пацієнтів із ВК. Це дослідження охоплювало вибірку з 322 пацієнтів із ВК, які раніше пройшли ендоскопію верхніх відділів ШКТ. Ураження шлунка та дванадцятипалої кишки, пов'язані з ВК, було ідентифіковано у 4,7% від загальної кількості пацієнтів. Примітно, що всі пацієнтів мали ознаки панколіту або були в анамнезі мали проктоколектомію [20].

Інше дослідження мало на меті розгадати цей зв'язок шляхом вивчення вісцеральної чутливості у пацієнтів із діагнозом ВК порівняно зі здоровими добровольцями. Отримані дані показали, що ВК відповідає підвищеній чутливості стравоходу, що, можливо, вказує на дифузну гіпералгезію під час запальних процесів у кишечнику у пацієнтів із ВК, що потенційно проливає світло на механізм, що лежить в основі рецидивуючих симптомів верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), про які повідомляють пацієнти з ВК, навіть у періоди очевидної клінічної ремісії [21]. Результати Tomimaga K. та співавт. (2020) також узгоджуються з цими даними. Відомі випадки гастродуоденіту, пов'язаного з ВК, однак про виразки стравоходу відомо мало. Авторами узагальнено клінічні та гістологічні характеристики 18 раніше описаних випадків.



Отримані результати сприятимуть точній діагностиці та лікуванню виразки стравоходу, пов'язаної з ВК [22].

Дослідження Wang X. та співавт. (2024) підкреслило більшу частоту виникнення стравоходу Барретта (СБ) без дисплазії у пацієнтів із ВК порівняно з тими, хто не страждає на ВК. Більш виражена асоціація ризику особливо помітна у пацієнтів із виразковим проктитом (300%), невизначеним ВК (90%) та виразковим панколітом (60%) [7].

Як ВК, так і СБ визначаються як хронічні прозапальні стани, які вражають різні анатомічні ділянки – товсту кишку та пряму кишку при ВК і слизову оболонку стравоходу при СБ. Проведені дослідження вказують на потенційний зв'язок між цими двома станами. У багатоцентровому ретроспективному дослідженні автори порівняли частоту дисплазії та довжину сегментів ураження стравоходу у пацієнтів з діагностованим СБ та ЗЗК (1 група), з пацієнтами, у яких було діагностовано лише СБ (2 група). Контрольна група була ретельно відібрана на основі таких змінних, як вік, стать, показник індексу маси тіла (ІМТ), куріння та наявність грижі стравохідного отвору діафрагми. Результати показали, що пацієнти з ЗЗК та СБ (1 група) мали вищі показники дисплазії стравоходу, ніж контрольна група. Крім того, у 1 групі обстежених виявлено більш довгий сегмент СБ [23].

Проте поточні рекомендації щодо проведення езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС) у пацієнтів із ВК у першу чергу зосереджені на конкретних вторинних показаннях, а не на рутинному застосуванні. Згідно з останніми клінічними настановами ЕССО та АСГ, ЕГДС призначається виключно пацієнтам із ВК, які мають симптоми ураження верхніх відділів ШКТ, що вказують на супутній патологічний процес, особливо пацієнтам із хворобою Крона та деяких пацієнтів із ВК через її асоціацію з первинним склерозуючим холангітом, а також симптомами верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, що пов'язані з побічними ефектами лікування гострих загострень стероїдною терапією. Більшість ендоскопічних досліджень зосереджена на діагностуванні ускладнень різних відділів ШКТ у пацієнтів із ВК [24,25].

Проте, незважаючи на проведені дослідження, точна природа зв'язку між ВК та СБ залишається незрозумілою. Можливо, що ці два захворювання мають спільні фактори

ризиком, такі як куріння або ожиріння. Альтернативно, ВК та СБ можуть бути пов'язані через спільний механізм хронічного запалення, який може сприяти розвитку обох захворювань. Окислювальний стрес, дисбаланс між виробленням активних форм кисню (АФК) та здатністю організму їх нейтралізувати, бере участь у патогенезі різних запальних захворювань. ВК, хронічне запальне захворювання кишечника, характеризується пошкодженням тканин товстої кишки, опосередкованим окислювальним стресом. Декілька досліджень свідчать про те, що окислювальний стрес впливає на тяжкість виразкового коліту, а також про зміни в системі антиоксидантного захисту еритроцитів пацієнтів із ВК [26].

Окислювальний стрес також був визнаний важливим механізмом у патофізіології СБ. Дослідження зразків слизової оболонки 59 пацієнтів із різними захворюваннями стравоходу показало, що окислювальний стрес прогресивно збільшувався, про що свідчила вища активність мієлопероксидази, тоді як антиоксидантна здатність знижувалася, про що свідчило нижче вміст глутатіону. Одночасно утворення аддуктів ДНК вказувало на пошкодження ДНК. Аналіз об'єднаних даних виявив негативну кореляцію між вмістом глутатіону та аддуктами ДНК [27].

В іншому дослідженні, в якому взяли участь 42 пацієнти з СБ та 15 осіб із контрольної групи, автори виявили підвищений рівень маркерів окислювального стресу у пацієнтів із СБ, що свідчить про зниження антиоксидантної функції. Отже, окислювальний стрес може поширюватися за межі товстої кишки і, можливо, зачіпати стравохід, сприяючи прозапальним стимулам, що призводять до прогресуючої гістологічної зміни в розвитку СБ. Хоча для підтвердження прямого причинно-наслідкового зв'язку необхідні додаткові дослідження, нові дані підкреслюють потенційну роль окисного стресу, що пов'язує ВК із розвитком СБ. Це підкреслює можливості для подальших досліджень і потенційних терапевтичних стратегій [28].

Дослідження Wang X. та співавт. (2024) підкреслило більшу частоту виникнення стравоходу Барретта (СБ) без дисплазії у пацієнтів із ВК порівняно з тими, хто не страждає на ВК. Більш виражена асоціація ризику особливо помітна у пацієнтів із виразковим проктитом (300%), невизначеним ВК (90%) та виразковим панколітом (60%) [7].



Також у дослідженні Wang X. та співавт. (2024), в якому взяли участь 7 159 694 пацієнти, госпіталізовані до лікарень, автори виявили значущі асоціації між ВК та ГЕРХ. Пацієнти з ВК мали вищу частоту ГЕРХ, особливо неерозивну його форму (НЕРХ) та ерозивний езофагіт (ЕЕ). Ризик НЕРХ та ЕЕ був підвищеним у пацієнтів із ВК, причому найвища частота спостерігалася при виразковому панколіті, проктиті, лівобічному коліті та невизначеному ВК. Стравохід Барретта без дисплазії, ускладнення, пов'язане з ГЕРХ, був значно частішим у пацієнтів із ВК, особливо з виразковим панколітом, проктитом та невизначеним ВК. Крім того, серед пацієнтів із ВК виявлено значне зростання поширеності стриктури стравоходу. Ці результати сприяють розумінню взаємозв'язку між ГЕРХ і ВК, підкреслюючи необхідність подальших досліджень і клінічного лікування. Це дослідження підкреслює необхідність подальших для ви-

вчення взаємозв'язку між ВК та ГЕРХ. Під час аналізу потенційної взаємозалежності між підтипами ВК і ГЕРХ у результаті дослідження виявлено наступні особливості поєднаного перебігу цих захворювань, а саме – у пацієнтів із ВК існує підвищений ризик поліморфного прояву ГЕРХ, включаючи НЕРХ та ЕЕ, незалежно від форми ураження товстої кишки при ВК, а також у пацієнтів із різними типами ВК виявлено підвищену поширеність і ризик ускладнень ГЕРХ, зокрема СБ без дисплазії [7].

### Висновки

Аналіз літературних даних вказує на значне підвищення ризику та частоти виникнення уражень верхніх відділів ШКТ, зокрема й ГЕРХ, а також пов'язаних із нею ускладнень у пацієнтів із ВК порівняно з пацієнтами без ВК.

**Конфлікт інтересів:** автори повідомляють про відсутність будь-якого конфлікту інтересів.

### REFERENCES

1. Fabián O, Kamaradová K. Morphology of inflammatory bowel diseases (IBD). *Cesk Patol.* 2022 Spring; 58 (1): 27-37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35387455/>.
2. GBD 2017 Inflammatory Bowel Disease Collaborators. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020 Jan;5(1):17-30. DOI: 10.1016/S2468-1253(19)30333-4
3. Hrats L, Windsor JW, Gorospe J. *et al.* Global evolution of inflammatory bowel disease across epidemiologic stages. *Nature.* 2025; 642: 458-466. doi: 10.1038/s41586-025-08940-0.
4. Kaplan GG, Windsor JW. The four epidemiological stages in the global evolution of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021 Jan;18(1):56-66. doi: 10.1038/s41575-020-00360-x.
5. Mentella MC, Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Gasbarrini A, Miggiano GAD. Nutrition, IBD and Gut Microbiota: A Review. *Nutrients.* 2020 Mar 29;12(4):944. doi: 10.3390/nu12040944
6. Du L, Ha C. Epidemiology and Pathogenesis of Ulcerative Colitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2020 Dec;49(4):643-654. doi: 10.1016/j.gtc.2020.07.005
7. Wang X, Almetwali O, Wang J, et al. Enhanced Risk of Gastroesophageal Reflux Disease and Esophageal Complications in the Ulcerative Colitis Population. *J Clin Med.* 2024 Aug 14;13(16):4783. doi: 10.3390/jcm13164783.
8. Gajendran M, Loganathan P, Jimenez G et al. A comprehensive review and update on ulcerative colitis. *Dis Mon.* 2019 Dec;65(12):100851. doi: 10.1016/j.disamonth.2019.02.004.
9. Wickramasinghe N, Devanarayana NM. Insight into global burden of gastroesophageal reflux disease: Understanding its reach and impact. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2025 Mar 5;16(1):97918. doi: 10.4292/wjgpt.v16.i1.97918
10. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol.* 2022 Jan 1;117(1):27-56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538.
11. Argyrou A, Legaki E, Koutserimpas C et al. Risk factors for gastroesophageal reflux disease and analysis of genetic contributors. *World J Clin Cases.* 2018 Aug 16;6(8):176-182. doi: 10.12998/wjcc.v6.i8.176.
12. Wickramasinghe N, Thuraisingham A, Jayalath A et al. The association between symptoms of gastroesophageal reflux disease and perceived stress: A countrywide study of Sri Lanka. *PLoS One.* 2023 Nov 9;18(11):e0294135. doi: 10.1371/journal.pone.0294135.



13. Santos MPC, Gomes C, Torres J. Familial and ethnic risk in inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol.* 2018 Jan-Feb;31(1):14-23. doi: 10.20524/aog.2017.0208
14. De Lange KM, Moutsianas L, Lee JC, et al. Genome-wide association study implicates immune activation of multiple integrin genes in inflammatory bowel disease. *Nat Genet.* 2017 Feb;49(2):256-261. doi: 10.1038/ng.3760
15. Parkes M, Cortes A, van Heel DA, Brown MA. Genetic insights into common pathways and complex relationships among immune-mediated diseases. *Nat Rev Genet.* 2013 Sep;14(9):661-73. doi: 10.1038/nrg3502.
16. Liu L, Wu Y, Li Y, Li M. A Polygenic Risk Analysis for Identifying Ulcerative Colitis Patients with European Ancestry. *Genes (Basel).* 2024 May 25;15(6):684. doi: 10.3390/genes15060684
17. Abakkouy Y, Cleynen I. The Promise of Polygenic Risk Scores as a Research Tool to Analyse the Genetics Underlying IBD Phenotypes. *J Crohns Colitis.* 2021 Jun 22;15(6):877-878. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjab021
18. Keshteli AH, Madsen KL, Dieleman LA. Diet in the Pathogenesis and Management of Ulcerative Colitis; A Review of Randomized Controlled Dietary Interventions. *Nutrients.* 2019 Jun 30;11(7):1498. doi: 10.3390/nu11071498.
19. Hori K, Ikeuchi H, Nakano H, et al. Gastroduodenitis associated with ulcerative colitis. *J Gastroenterol.* 2008;43(3):193-201. doi: 10.1007/s00535-007-2143-8.
20. Hisabe T, Matsui T, Miyaoka M, et al. Diagnosis and clinical course of ulcerative gastroduodenal lesion associated with ulcerative colitis: possible relationship with pouchitis. *Dig Endosc.* 2010 Oct;22(4):268-274. doi: 10.1111/j.1443-1661.2010.01006.x.
21. Galeazzi F, Lucà MG, Lanaro D, et al. Esophageal hyperalgesia in patients with ulcerative colitis: role of experimental stress. *Am J Gastroenterol.* 2001 Sep;96(9):2590-2595. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.04102.x
22. Tominaga K, Tsuchiya A, Sato H et al. Esophageal Ulcers Associated with Ulcerative Colitis: A Case Series and Literature Review. *Intern Med.* 2020 Aug 15;59(16):1983-1989. doi: 10.2169/internal-medicine
23. Fasullo M, Sreenivasan A, Holzwanger E, et al. Co-existing inflammatory bowel disease and Barrett's esophagus is associated with esophageal dysplasia: a propensity score-matched cohort. *Endosc Int Open.* 2021 Sep 16;9(10):E1524-E1529. doi: 10.1055/a-1526-0507
24. Spiceland CM, Lodhia N. Endoscopy in inflammatory bowel disease: Role in diagnosis, management, and treatment. *World J Gastroenterol.* 2018 Sep 21;24(35):4014-4020. doi: 10.3748/wjg.v24.i35.4014.
25. Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. *J Crohns Colitis.* 2017 Jun 1;11(6):649-670. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjx008.
26. Krzystek-Korpacka M, Kempieński R, Bromke MA, Neubauer K. Oxidative Stress Markers in Inflammatory Bowel Diseases: Systematic Review. *Diagnostics (Basel).* 2020 Aug 17;10(8):601. doi: 10.3390/diagnostics10080601
27. Sihvo EI, Ruotula T, Auvinen MI, Koivistoinen A, Harjula AL, Salo JA. Simultaneous progression of oxidative stress and angiogenesis in malignant transformation of Barrett esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Dec;126(6):1952-1957. doi: 10.1016/j.jtcvs.2003.08.014.
28. Kauppi J, Räsänen J, Sihvo E et al. Increased Oxidative Stress in the Proximal Stomach of Patients with Barrett's Esophagus and Adenocarcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction. *Transl Oncol.* 2016 Aug;9(4):336-339. doi: 10.1016/j.tranon.2016.06.004.

Дата первинного надходження рукопису: 19.01.2026 р.

Дата прийняття рукопису до друку: 30.01.2026 р.

Дата публікації: 16.03.2026 р.