



## ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЕЗОФАГІТІВ У ШКОЛЯРІВ

**Резюме. Актуальність.** Розглянуті питання класифікації і диференціальної діагностики езофагітів у дітей шкільного віку. Описані найбільш характерні симптоми езофагітів різної етіології. **Матеріали та методи.** Обстежено 60 дітей шкільного віку, у яких визначалась характерна для езофагіту клінічна симптоматика. Діагноз верифікований ендоскопічно та морфологічно. **Результати.** За даними ендоскопічного дослідження в усіх дітей були виявлені вогнищева або дифузна еритема та набряк слизової оболонки, у 53,3 % дітей — множинні білуваті нальоти, у 40 % дітей — лінійні ерозії. При морфологічному дослідженні найпоширенішими змінами були: гіперемія судин мікроциркуляторного русла — у 85 % випадків, вакуольна дистрофія епітеліоцитів — у 76,7 % випадків, діapedезні крововиливи — у 63,3 % випадків, деструкція гранул кератогіаліну — у 50 % випадків. **Висновки.** Для вирішення проблеми діагностики хронічних езофагітів у дітей необхідний підхід з використанням усієї сукупності сучасних методів діагностики, які зможуть допомогти верифікувати правильний діагноз та визначитися з напрямками подальшого лікування. Морфологічне дослідження є обов'язковим та вирішальним при встановленні діагнозу езофагіту.

**Ключові слова:** діти; езофагіт; ендоскопія; морфологічне дослідження

### Вступ

Останніми десятиліттями патологія органів травлення займає домінуючу позицію у структурі загальної захворюваності дітей і має неухильну тенденцію до зростання [1–6]. У широкому спектрі хронічних захворювань травного каналу у дітей перше місце посідають ушкодження його верхніх відділів [6].

За даними різних авторів, захворювання стравоходу становлять від 11 до 25 % у структурі патології травного каналу у дітей. Езофагіт належить до захворювань стравоходу, що найчастіше діагностуються. При ендоскопічному обстеженні езофагіт у середньому виявляється у 6–17 % випадків [7, 8].

Езофагіт — досить поширена патологія, яка може спостерігатися як окреме захворювання, а також при захворюваннях внутрішніх органів і травмах стравоходу [9]. Проте цій проблемі приділяється незаслужено мало уваги. Обговорення питань хро-

нічного езофагіту (ХЕ) обмежується, як правило, рамками гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) [10].

Згідно з класифікацією розрізняють [11]:

— за перебігом: гострі (до 2,5 місяця), підгострі (3–6 місяців) та хронічні (понад 6 місяців) езофагіти. Гострі езофагіти виникають внаслідок подразнення слизової оболонки (СО) стравоходу гарячою їжею і напоями, хімічними речовинами, медикаментами, впливу гострих запальних процесів, інфекцій тощо, а підгострі та хронічні — внаслідок повторної і/або тривалої дії на СО стравоходу;

— за походженням: первинні (пептичний, інфекційний, хімічний, посттравматичний тощо) та вторинні (при захворюваннях внутрішніх органів, системних захворюваннях сполучної тканини тощо);

— за клінічною формою: латентний, больовий, псевдокоронарний, геморагічно-анемічний, диспептичний;

— за характером морфологічних змін: катаральний, ерозивний, геморагічний, псевдомембранозний, некротичний, абсцес, флегмона;

— за локалізацією патологічного процесу: дифузні та локалізовані;

— за ступенем тяжкості: легкі, середньої тяжкості, тяжкі.

*Рефлюкс-езофагіт* — найчастіший тип езофагіту, його виявляють у більшості хворих на ГЕРХ, він є результатом рефлюксу шлункового вмісту у стравохід.

Основною причиною його виникнення є порушення функціонування протирефлюксного бар'єру, до складу якого входять нижній сфінктер стравоходу, черевний сегмент стравоходу (внутрішньочеревний тиск), стравохідний отвір діафрагми, шлунково-діафрагмальна зв'язка, гострий кут Гіса та складка слизової оболонки (слизівковий клапан) [12].

Для опису змін при рефлюкс-езофагіті найбільш уживаною є Лос-Анджелеська класифікація (1996) [13]. Згідно з нею пошкодженням (дефектом — mucosal break) слизової оболонки стравоходу вважаються не лише виразки та ерозії, а й ділянки еритеми з чіткою демаркацією від нормальної СО стравоходу (рис. 1).

Причиною *інфекційного езофагіту* (ІЕ) можуть бути різні віруси, специфічні збудники (туберкульоз, сифіліс), бактерійні та паразитарні інфекції, мікози. ІЕ розвивається, як правило, у пацієнтів з ослабленою імунною системою. Загальною озна-

кою цього виду езофагіту є наявність інфекційного процесу в інших органах і системах [10].

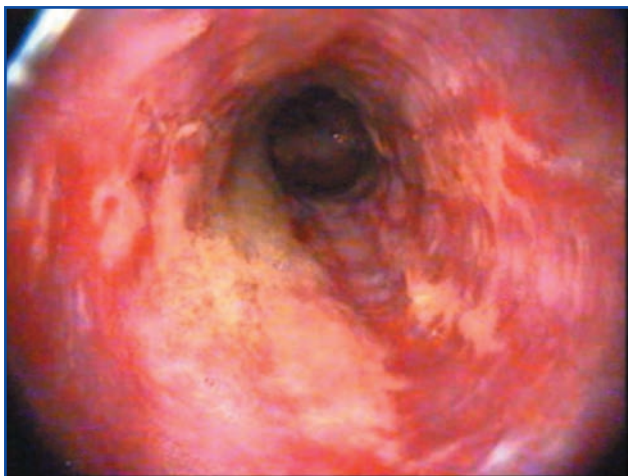
*Кандидозний езофагіт* — це форма ІЕ, яка зустрічається найчастіше і тому є найбільш вивченою. Езофагіт, спричинений грибками роду *Candida*, спостерігається в 1–2 % випадків серед хворих загально-го профілю, 5–10 % — серед пацієнтів із цукровим діабетом I типу та 15–30 % — серед хворих із синдромом набутого імунодефіциту [14, 15]. У хворих з пригніченим місцевим і загальним імунітетом кандидозний езофагіт може бути першим клінічним проявом.

Для верифікації діагнозу необхідно виявити міцеліальні форми грибка у змивах зі СО або в матеріалі, взятому шляхом браш-біопсії, або отримати докази грибкової інвазії шляхом щипцевої біопсії [12].

Наступними за частотою є герпесвірусні ураження стравоходу, спричинені цитомегаловірусом (CMV) та вірусом простого герпесу (HSV). Частота *CMV уражень стравоходу* становить 10–20 % від усіх ІЕ [17]. Цитомегаловірусний езофагіт розвивається лише на фоні імунодефіциту.

При ендоскопічному обстеженні стравоходу виявляють великі плоскі або щілиноподібні виразки у середній третині стравоходу. Виразки можуть бути великими, довжиною до 10 см, глибокими і, як правило, поодинокими [10, 18].

Діагностика на основі клінічної картини та даних ендоскопії не завжди вірогідна, тому необхідна мор-



**Рисунок 1.** Рефлюкс-езофагіт, ступінь С за LA



**Рисунок 2.** Зливні псевдомембранозні нашарування при кандидозному езофагіті (ст. III)

**Таблиця 1.** Лос-Анджелеська (LA) класифікація рефлюкс-езофагіту [13]

<b>Ступінь А</b>	Один або більше дефектів СО, обмежених складками СО, довжина яких не перевищує 5 мм
<b>Ступінь В</b>	Один або більше дефектів СО, обмежених складками СО, довжина яких перевищує 5 мм
<b>Ступінь С</b>	Один або більше дефектів СО, розміщених на складках і між ними (можуть зливатися між собою), але ураження займає менше 75 % периметра стравоходу
<b>Ступінь D</b>	Пошкодження СО займає більше 75 % периметра стравоходу

**Таблиця 2.** Ступені тяжкості кандидозного езофагіту (ендоскопічна оцінка) [16]

<b>Ступінь I</b>	Поодинокі випнуті білі бляшки розміром до 2 мм з гіперемією, але без набряку або виразкування
<b>Ступінь II</b>	Множинні випнуті білі бляшки розміром понад 2 мм з гіперемією, але без набряку або виразкування
<b>Ступінь III</b>	Зливні лінійні або вузлуваті бляшки з гіперемією і відкритими виразками
<b>Ступінь IV</b>	Ступінь III + крихкість СО та іноді звуження просвіту стравоходу

фологічна діагностика — гістологічне дослідження із країв виразок та полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

*Езофагіт, спричинений HSV*, зустрічається дещо рідше — 2–5 % у структурі всіх езофагітів. Простий герпетичний езофагіт може бути результатом безпосереднього поширення інфекції з ротової порожнини та глотки або виникнути як ускладнення в результаті реактивації вірусу. У такому випадку вірус досягає СО стравоходу за блукаючим нервом.

Домінуючими симптомами простого герпетичного езофагіту є дисфагія, за грудинні болі та зниження маси тіла. Біль при ковтанні зазвичай достатньо інтенсивний, характерні сильні за грудинні болі, не пов'язані з актом ковтання [10].

Ендоскопічно розрізняють три стадії герпетичного езофагіту [12]: I стадія — невеликі везикули або бульозні ураження, оточені еритематозною зоною (пагогномонічна ознака); II стадія — на місці везикул формуються виразки з еритематозним дном і дещо піднятими над поверхнею СО гранулярними жовтуватими краями; III стадія — злиття сусідніх виразок призводить до дифузного некрозу СО, утворення великих виразок і обширних ділянок, позбавлених епітелію.

Для остаточної верифікації діагнозу необхідне морфологічне дослідження, ПЛР.

*Сифілітичний езофагіт*. Найчастіше в клінічній практиці зустрічається вроджений сифіліс стравоходу, який призводить до утворення рубцевих змін і специфічних гум стравоходу. Клінічна картина цього езофагіту не є специфічною. Сифілітичне ураження стравоходу найчастіше локалізується у верхній та середній третині стравоходу. Можливі різні макроскопічні форми ураження: у вигляді дифузного ураження СО і/або специфічних гум, у частині випадків — з поверхневим виразкуванням на вершині, у вигляді плоских або глибоких виразок, до яких призводить специфічне ураження різних частин стравоходу, з порушенням трофіки СО, підслизовим фіброзом, що спричиняє розвиток рубців з формуванням стенозу [10].

*Туберкульозний езофагіт*. Зустрічається вкрай рідко, поєднується з туберкульозом легень. Езофагіт може розвиватися при проковтуванні харкотиння, інфікованого мікобактеріями, рідше — у хворих з імунodefіцитом гематогенним або лімфогенним шляхом поширення з легень та органів середостіння. Ендоскопічна картина варіабельна. Діагноз встановлюється за даними біопсії — виявлення у біоптатах стравоходу некротизуючих гранулом, мікобактерій туберкульозу [10].

*Еозинофільний езофагіт (ЕЕ)* — це хронічне імунно-антигенопосередковане захворювання, що характеризується вираженою еозинофільною інфільтрацією СО стравоходу та клінічно проявляється дисфункцією стравоходу [19].

Класичний хворий на еозинофільний езофагіт — це дитина (частіше хлопчик), яка має atopічні захворювання, з симптомами порушення ковтання,

блюванням, що відповідають на дієтотерапію полегшенням симптоматики.

Визначальною методикою при встановленні діагнозу ЕЕ є ендоскопічне дослідження з біопсією. Ендоскопічні особливості при ЕЕ: ізольовані стриктури (проксимальні або дистальні), стриктури і звуження просвіту стравоходу, білуватий екссудат, білуваті точки/вузлики (еозинофільні мікроабсцеси), вертикальні борозни, фіксовані концентричні кільця (трахеєподібний стравохід), рухомі концентричні кільця «котячий стравохід», ранимисть (надриви) СО (слизова за типом «папірусного паперу»), набряк [19].

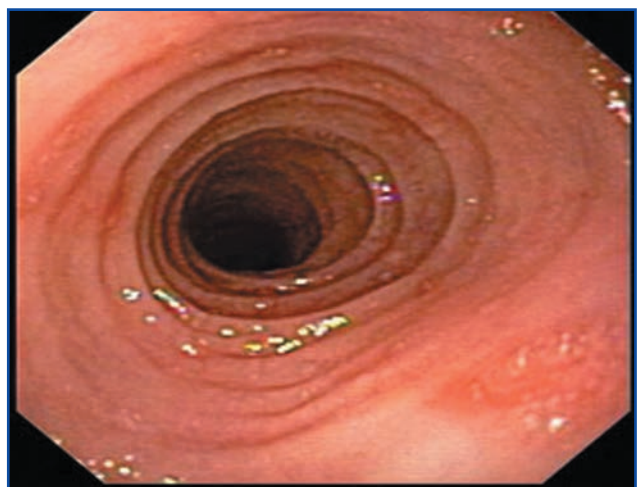
Нормальна ендоскопічна картина при ЕЕ має місце приблизно в 20–30 % випадків [20].

Основним діагностичним критерієм ЕЕ є інтраепітеліальна інфільтрація з кількістю еозинофілів не менше 15 в полі зору мікроскопа високої роздільної здатності ( $\times 400$ ) [22]. Для ЕЕ характерні також еозинофілія СО, утворення еозинофільних мікроабсцесів, розміщення еозинофілів у поверхневих шарах епітелію, екстрацелюлярні еозинофільні гранули, десквамація епітелію, гіперплазія базального шару епітелію, розширені міжклітинні простори, фіброз/склероз власної пластинки СО, мастоцитоз і деградування тучних клітин [19].

*Езофагіт при склеродермії*. Вісцеральна патологія, що розвивається при склеродермії, часто визначає тяжкість стану та прогноз захворювання хворих. Езофагіт може розвиватися у 70–80 % пацієнтів при першому ступені активності патологічного процесу та у 100 % — при третьому ступені [23].

Поєднання кальцинозу (С), синдрому Рейно (R), езофагіту (E), склеродактилії (S) та телеангіектазій (Т) прийнято називати CREST-синдромом.

Ураження стравоходу діагностується рентгенологічно. Спостерігається звуження стравоходу в нижній третині, порушення перистальтики із затримкою пасажу барію, ригідність стінок. При ендоскопічному обстеженні можуть спостерігатися ознаки рефлюкс-езофагіту [24].



**Рисунок 3. Множинні концентричні кільця і серозні (білі) еозинофільні абсцеси при еозинофільному езофагіті [21]**

*Променевий езофагіт* може виникнути внаслідок патологічної дії на організм радіаційного випромінювання. Часто розвивається після променевої терапії в ділянці грудини. Клінічні прояви його неспецифічні. Для нього характерні болі при ковтанні, дисфагія, яка наростає при формуванні стриктури стравоходу. Ендоскопічна діагностика виявляє пошкодження верхньої та середньої третини стравоходу [10].

*Медикаментозний езофагіт.* Прийом лікарських препаратів є фактором ризику розвитку медикаментозного езофагіту. Запальні зміни стравоходу можуть виникнути у людей будь-якого віку, які приймають хімічно агресивні лікарські середники [25]. Серед препаратів, які найчастіше ушкоджують стравохід, необхідно відзначити антибактеріальні (тетрациклін, доксициклін, кліндаміцин), хінідин, нестероїдні протизапальні препарати, калію хлорид, сульфат заліза, а також харчові добавки, склад яких невідомий [10, 26]. Клінічно медикаментозний езофагіт проявляється утрудненням ковтання, особливо рідкої їжі, що супроводжується гіперсаливацією, болем за грудиною, появою шумного тяжкого дихання, пов'язаного з набряком СО стравоходу. Ендоскопічна картина цієї форми езофагіту є найбільш варіабельною і характеризується однією або кількома виразками, як правило, досить великих розмірів на фоні нормальної СО, що прилягає до виразок [10].

*Бульозний та ексfolіативний езофагіт.* Бульозний пемфігоїд є рідкісною причиною езофагіту аутоімунного генезу. Везикулярний або бульозний езофагіт може проявлятися дисфагією, одинофагією, печією, болем у грудях, кровотечами та блюванням плівками епітелію стравоходу.

Під час езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) слизова оболонка може виглядати нормальною,



**Рисунок 4. Бульозний езофагіт (ендоскопічний симптом Нікольського) [27]**

однак при контакті ендоскопа з нею швидко виникають були (ендоскопічний симптом Нікольського) (рис. 4) [27].

Нами була зроблена спроба визначити найбільш поширені ендоскопічно-морфологічні особливості езофагітів у дітей з метою удосконалення методів діагностики та лікування цієї патології.

## Матеріали та методи

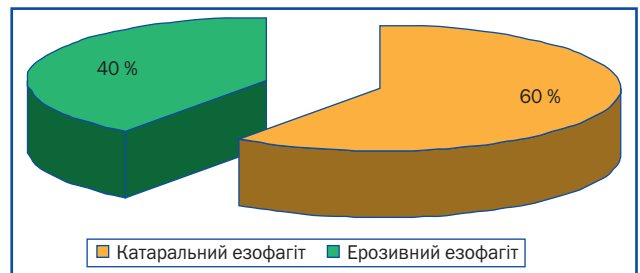
Нами обстежено 60 дітей шкільного віку (середній вік —  $14,55 \pm 0,71$  року), у яких можна було запідозрити езофагіт. Усім дітям проводилась езофагогастроуденоскопія, під час якої брали біопсійний матеріал із стравоходу для подальшої верифікації діагнозу.

## Результати та обговорення

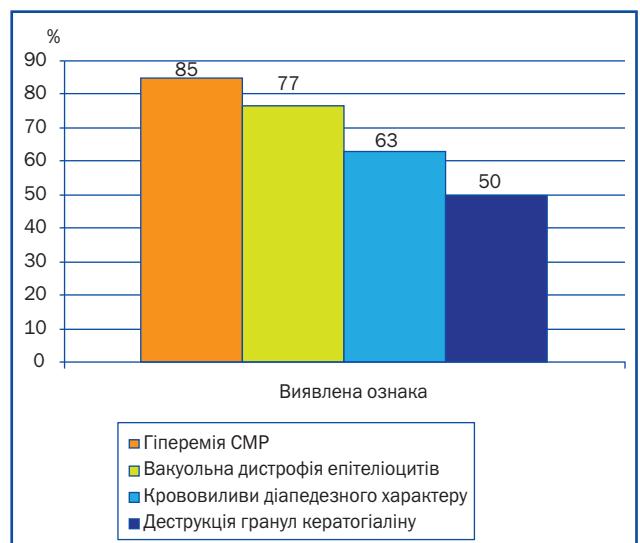
При ендоскопічному дослідженні макроскопічні зміни слизової оболонки стравоходу були зареєстровані у 100 % обстежених дітей.

У всіх дітей було встановлено діагноз: ГЕРХ, пептичний рефлюкс-езофагіт.

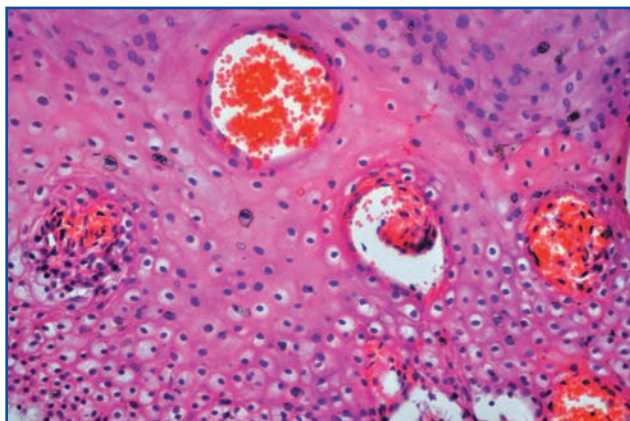
За даними ЕГДС в усіх дітей були виявлені вогнищева або дифузна еритема та набряк слизової оболонки, у 53,3 % дітей — множинні білуваті нальоти діаметром 0,1–0,2 см за типом крипт-абсцесів, у 40 % дітей — лінійні ерозії (рис. 5).



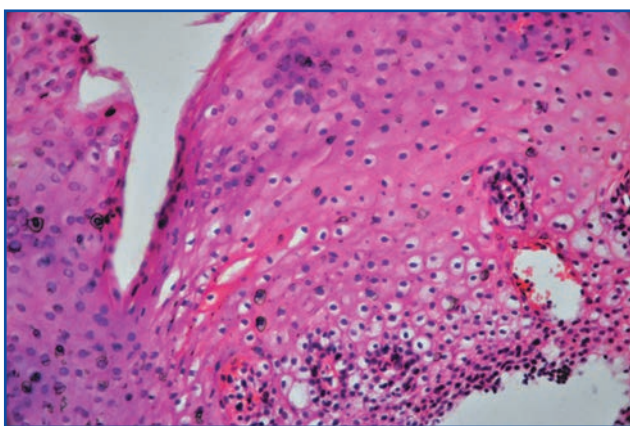
**Рисунок 5. Структура ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу у школярів**



**Рисунок 6. Результати морфологічного дослідження біоптатів слизової оболонки стравоходу**



**Рисунок 7.** Хворий О., 13 років. Патоморфологічне дослідження біоптатів СО стравоходу (балонна дистрофія епітеліоцитів, гіперемія судин мікроциркуляторного русла, крововиливи)



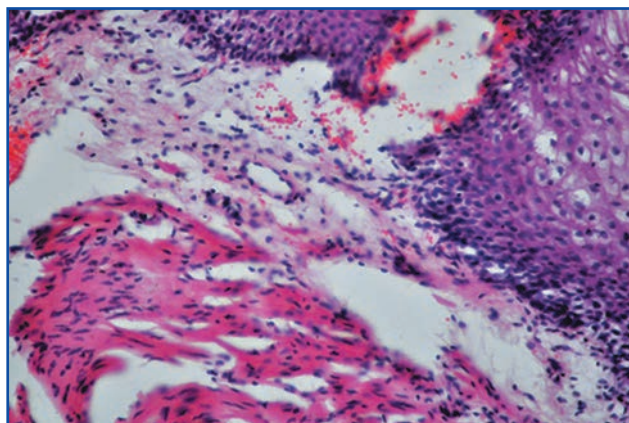
**Рисунок 8.** Патоморфологічне дослідження біоптатів СО стравоходу (деструкція гранул кератогаліну, балонна дистрофія епітеліоцитів)

При морфологічному дослідженні найпоширенішими змінами були: гіперемія судин мікроциркуляторного русла — у 85 % випадків, вакуольна дистрофія епітеліоцитів — у 76,7 % випадків, крововиливи діapedезного характеру — у 63,3 % випадків, деструкція гранул кератогаліну — у 50 % випадків (рис. 6–8).

Менш поширеними змінами при морфологічному дослідженні були: периваскулярна поліморфноклітинна інфільтрація — 11,7 % біоптатів, вогнищеві інтраепітеліальні крововиливи — 6,7 % біоптатів, вогнищева імбібіція жовто-коричневим пігментом — 5 % біоптатів, еозинофільна інфільтрація — 1,7 % (18–20 еозинофілів у п/з,  $\times 400$ ) біоптатів.

## Висновки

Етіологічна структура езофагітів у дітей може бути досить різноманітною і не зводиться лише до ГЕРХ. Для вирішення проблеми хронічних езофагітів у дітей необхідний підхід з використанням усієї сукупності сучасних методів діагностики, які зможуть допомогти верифікувати правильний діагноз та визначитися з напрямками відповідного лікування. Морфологічне дослідження є вирішальним при встановленні діагнозу езофагіту, що потребує відпо-



**Рисунок 9.** Хворий К., 17 років. Патоморфологічне дослідження біоптатів СО стравоходу (інфільтрація власної пластинки та набряк м'язової пластинки слизової оболонки стравоходу)

відної сучасної техніки, досвіду лікаря-ендоскопіста і кваліфікації морфолога.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Белоусов Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте / Ю.В. Белоусов // *Здоров'я України*. — 2005. — № 5. — С. 24-25.
2. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского века / Ю.В. Белоусов. — К.: СПД Коляда О.П., 2007. — 440 с.
3. Волосовець О.П. Сучасний погляд на проблему порушень моторної функції верхнього відділу травного каналу / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов, Ю.В. Карулина // *Здоров'я ребенка*. — 2007. — № 5(114). — С. 7-9.
4. Давыдова А.Н. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста при различных вегетативных нарушениях и пути их коррекции: Автореф. дис... к. мед. н.: спец. 14.00.09 — «Педиатрия» / А.Н. Давыдова. — Волгоград, 2008. — 24 с.
5. Шадрин О.Г. Педиатрические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.Г. Шадрин // *Здоров'я України*. — 2009. — № 6/1. — С. 11.
6. Зубаренко О.В. Сучасний погляд на гастроэзофагеальную рефлюксную хворобу у дітей / О.В. Зубаренко, Т.Ю. Кравченко // *Перинатология и педиатрия*. — 2013. — № 1. — С. 114-122.
7. Боярьска Л.М. До питання про частоту та особливості проявів гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби у дітей / Л.М. Боярьска, К.О. Іванова // *Современная педиатрия*. — 2010. — № 2. — С. 162-163.
8. Приворотский В.Ф. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей (проект стандартов диагностики и лечения) / В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова // *Материалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»*. — М., 2007. — С. 75-90.
9. Ивашкин В.Т. Болезни пищевода / В.Т. Ивашкин, А.С. Труханов. — М.: Триада-Х, 2000. — С. 8-17.
10. Соломенцева Т.А. Эзофагит как междисциплинарная проблема / Т.А. Соломенцева // *Ліки України*. — 2009. — № 6. — С. 59-64.
11. Ждан В.М. Гастроэнтерология в практике семейного врача: Навчальний посібник / В.М. Ждан, М.Ю. Бабаніна, О.Є. Кітура. — Полтава, 2010. — С. 13-27.
12. Кімакович В.Й. Ендоскопія травного каналу. Норма, патология, сучасні класифікації / За ред. В.Й. Кімаковича, В.І. Нікішаєва. — Львів: Медицина світу, 2008. — 208 с.

13. *Endoscopic assessment of esophagitis: clinical and functional correlates and further validation of Los Angeles classification* / L. Lundell, J. Dent, J. Bennett [et al.] // *Gut*. — 1999. — № 45. — P. 172-180.
14. Чернова В.М. Кандидоз у медичній практиці / В.М. Чернова // *Здоров'я України*. — 2007. — № 7/1. — С. 59.
15. Шевяков М.А. Диагностика и лечение кандидоза пищевода / М.А. Шевяков // *Фарматека*. — 2006. — № 21. — С. 153-159.
16. *Candida esophagitis: A prospective study of 27 cases* / V.E. Kodsí, P.C. Wickremeinghe, P.J. Kozinn [et al.] // *Gastroenterology*. — 1976. — № 71. — P. 715-9.
17. Маєров І.І. Статеві хвороби: посібник для лікарів, інтернів і студентів / І.І. Маєров. — Харків: Факт, 2002. — 789 с.
18. Юрин О.Г. ВІС-інфекція и поражения желудочно-кишечного тракта / О.Г. Юрин, С.В. Морозова // *Санитарный врач*. — 2008. — № 4. — С. 14-18.
19. *Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults* / C. Liacouras, G. Furuta, I. Hirano [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2011. — Vol. 128, № 1. — P. 3-20.
20. Fox V.L. *Eosinophilic esophagitis: endoscopic findings* / V.L. Fox // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* — 2008. — Vol. 18. — P. 45-57.
21. <http://www.healio.com/gastroenterology>
22. Furuta G.T. *Eosinophilic esophagitis: Update on clinicopathological manifestations and pathophysiology* / G.T. Furuta // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 27, № 4. — P. 383-388.
23. Гусева Н.Г. Висцеральные проявления системной склеродермии / Н.Г. Гусева // *Вестник РАМН*. — 2002. — № 12. — С. 21-25.
24. *Педиатрия: национальное руководство: В 2 т.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 1. — 1024 с.
25. Bytzer P. *Goals of therapy and guidelines for treatment success in symptomatic gastroesophageal reflux disease patients* / P. Bytzer // *Am. J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 98, № 3. — P. 31-39.
26. *Pill esophagitis: two case reports* / S. Valean, M. Petrescu, A. Catinean [et al.] // *Romanian J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 14, № 2. — P. 159-163.
27. Mönkemüller K. *Bullous and Exfoliative Esophagitis* / K. Mönkemüller, C.M. Wilcox // *VideoGIE*. — 2013. — Vol. 1, Issue 1. — P. 8-9.

Отримано 17.11.2016 ■

Няньковский С.Л.<sup>1</sup>, Городиловская М.И.<sup>1</sup>, Иванцов В.А.<sup>1</sup>, Бойко О.И.<sup>2</sup><sup>1</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина<sup>2</sup>Львовское областное патологоанатомическое бюро, г. Львов, Украина**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭЗОФАГИТОВ У ШКОЛЬНИКОВ**

**Резюме. Актуальность.** Рассмотрены вопросы классификации и дифференциальной диагностики эзофагитов у детей школьного возраста. Описаны наиболее характерные симптомы эзофагитов различной этиологии. **Материалы и методы.** Обследовано 60 детей школьного возраста, у которых определялась клиническая симптоматика, характерная для эзофагита. Диагноз верифицирован эндоскопически и морфологически. **Результаты.** По данным эндоскопического исследования у всех детей были обнаружены очаговая или диффузная эритема и отек слизистой оболочки, у 53,3 % детей — множественные беловатые налеты, у 40 % детей — линейные эрозии. При морфологическом исследовании распространенными изменениями были:

гиперемия сосудов микроциркуляторного русла — в 85 % случаев, вакуольная дистрофия эпителиоцитов — в 76,7 % случаев, диapedезные кровоизлияния — в 63,3 % случаев, деструкция гранул кератогиалина — в 50 % случаев. **Выводы.** Для решения проблемы диагностики хронических эзофагитов у детей необходим подход с использованием всей совокупности современных методов диагностики, которые смогут помочь верифицировать правильный диагноз и определиться с направлениями дальнейшего лечения. Морфологическое исследование является обязательным и решающим при постановке диагноза эзофагита.

**Ключевые слова:** дети; эзофагит; эндоскопия; морфологическое исследование

S.L. Nyankovskyy<sup>1</sup>, M.I. Horodylovska<sup>1</sup>, V.A. Ivantsiv<sup>1</sup>, O.I. Boyko<sup>2</sup><sup>1</sup>Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine<sup>2</sup>Lviv Regional Office for Autopsy, Lviv, Ukraine**DIFFERENTIATED DIAGNOSIS OF ESOPHAGITIS IN SCHOOLCHILDREN**

**Abstract. Background.** The questions of classification and differentiated diagnosis of esophagitis in schoolchildren have been reviewed. The paper describes the most typical symptoms of esophagitis of different origin. **Materials and methods.** The study involved 60 school-age children with clinical symptoms of esophagitis. Diagnosis was confirmed by endoscopy and morphologically. Local or diffuse erythema and swelling of the mucous membrane were identified in all the children, multiple whitish layers was in 53.3 % of children, linear erosion was in 40 % of children by the endoscopy results. **Results.** The most

common morphological changes were hyperemia of vascular microcirculation in 85 %, vacuolar dystrophy of epithelial cells in 76.7 % of cases, diapedetic hemorrhages in 63.3 % of cases, destruction of keratohyalin granules in 50 % of cases. **Conclusions.** We need a new diagnostic approach using the totality of modern diagnostic methods that can help verify the correct diagnosis and determine the directions of further treatment. Morphological study is determinative for esophagitis diagnosis.

**Keywords:** children; esophagitis; endoscopy; morphological study