

Консервативная  
терапия ГЭРБ у детей  
в зависимости от  
возраста.



- Лечение детей с ГЭР включает:
  - •• Позиционную терапию
  - •• Диетотерапию
  - •• Медикаментозное лечение
- Должно начинаться с рождения.



# Консервативное лечение ГЭР у детей от 0 до 6 месяцев:

- **Позиционная терапия.**
- Ведущим является постоянное возвышенное положение под углом 30-40°. В этом положении содержимое удерживается в желудке под действием силы тяжести. Для этого рекомендуется приподнять головной конец кровати на соответствующую высоту (10-15 см).
- Сразу после кормления ношение ребенка «столбиком» 20-30мин.



- Оправдано применение специальных антирефлюксных кроватей выпускаемых промышленностью и сумок типа «кенгуру» для ношения грудных детей.





# **Консервативное лечение ГЭРБ**



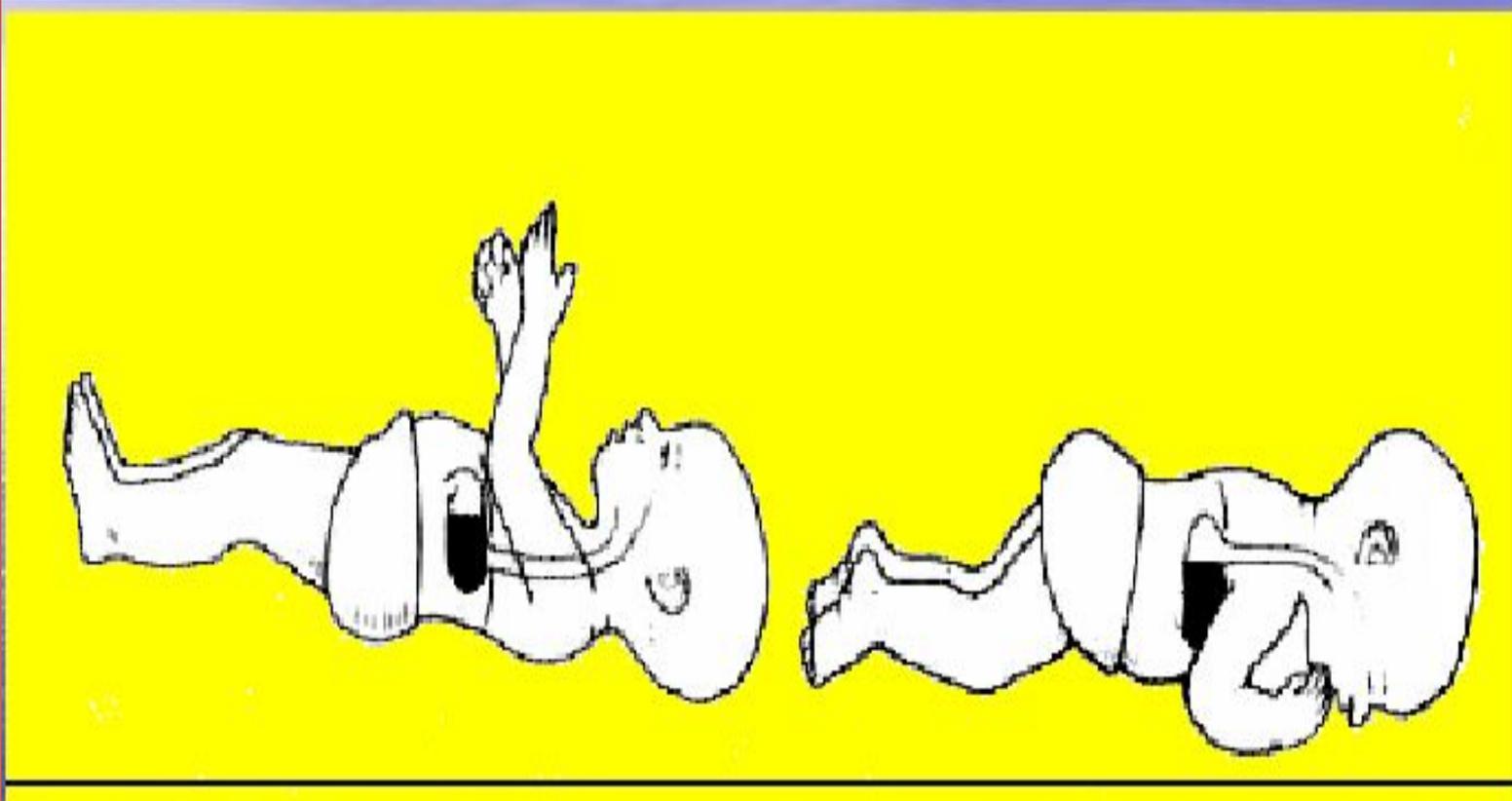


# + Healthy Sleeping









# Частое, дробное питание.

## Применение АР смесей:

- Эти смеси имеют более густую консистенцию, чем стандартные или становятся густыми в желудке.
- Они содержат камедь рожкового дерева – натуральные пищевые волокна, которые имеют способность набухать в кислой среде желудка, делая желудочное содержимое более густым.
- Это смеси: Нутрилон антирефлюкс, Хумана АР, Нутрилак антирефлюкс, Фрисовом, Хипп Антирефлюкс, Бабушкино лукошко АР.





- Существует специальный продукт – загуститель грудного молока «Хипп БИО-рисовый отвар»

# У детей от 6мес до года:

- Все выше перечисленное плюс расширение диеты при введении прикормов. Основным принципом рациональной диеты является частое, дробное питание с использованием химического и механического щажения пищи. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3–4 ч до сна.



# Дети старше года

## - Диета + медикаментозная терапия.

- Из диеты детей старшего возраста исключаются продукты, усиливающие перистальтику и гастроэзофагеальный рефлюкс (кофе, шоколад, жирная и острая пища и т.д.). Детям следует объяснять неблагоприятное воздействие табачного дыма и алкоголя на слизистую оболочку пищевода и состояние кардиального сфинктера.



# Медикаментозное лечение

- Прокинетики (мотилиум);
- Не всасывающиеся антациды (альмагель, маалокс, фосфалюгель, гастал т .д.)
- H<sub>2</sub> – блокаторы рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.);
- Ингибиторы «протонового насоса» (омепразол, лансопразол и др.)

Возможность длительного применения  
Оказывают пролонгированное действие  
Возможность «бессистемного» применения

- Средствами первого ряда являются антациды, нейтрализующие кислоту, находящуюся в просвете желудка. В педиатрической практике используются современные алюминий– и магнийсодержащие препараты, «мягко» воздействующие на кислоту, обладающие цитопротективным и репаративным действиями. Эти лекарственные средства могут назначаться детям любого возраста ввиду практически полного отсутствия у них побочных эффектов. Различный состав антацидных препаратов обуславливает и особенности их назначения у детей. Так, маалокс, содержащий сбалансированные между собой гидроокись магния и алюминия, нормализует моторику не только верхних, но и нижних отделов пищеварительного тракта, что обосновывает его преимущественное назначение детям с запорами. Наличие в составе фосфалюгеля геля агар–агара и пектина обуславливает его защитное и репаративное действие на слизистую оболочку, поэтому использование этого препарата показано при выраженных признаках воспаления пищевода.



- Курс лечения антацидами зависит от степени выраженности гастроэзофагеального рефлюкса, воспалительных изменений пищевода и составляет в среднем от 10 до 21 дня. Препараты назначаются через 60–90 мин. после еды детям до 6 месяцев – по 1/4 пакетика или по 1 чайной ложке после каждого кормления, детям старше 6 месяцев – по 1/2 пакетика или по 2 чайных ложки после каждого кормления, детям старшего возраста по 1–2 пакетика. Однако, учитывая то, что антацидные препараты воздействуют только на уже образовавшуюся кислоту, находящуюся в просвете желудка, и непродолжительное время их деятельности (не более 90 мин.), они не могут явиться основным лекарственным средством для лечения ГЭРБ.



- При выраженных клинических проявлениях гастроэзофагеальной рефлюксной болезни немаловажная роль принадлежит антисекреторной терапии. По механизму воздействия на париетальную клетку слизистой оболочки желудка существующие антисекреторные препараты можно разделить на две большие группы – блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина и блокаторы H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-АТФазы (ингибиторы протонной помпы (ИПП)). Использование H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов приводит к ингибированию H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина на поверхности париетальной клетки и снижает секрецию кислоты. Однако их терапевтическая эффективность обеспечивается высоким уровнем препарата в крови, что иногда требует его многократного приема; подавление желудочной секреции достигается воздействием только на один тип рецепторов – гистаминовые. При этом может возникать гиперсекреция стимуляцией других рецепторов (гастрин, ацетилхолин) [11, 12]. Быстрая отмена этого препарата может приводить к развитию толерантности и синдрома «рикошета», что ограничивает его широкое использование в педиатрической практике [13]. Зависимость от различных факторов, невозможность контролировать процесс кислотообразования в течение суток не дают возможность признать эту группу препаратов как основную для лечения кислотозависимых заболеваний. Ранитидин назначается по 75–150 мг 1–2 раза в сутки курсами продолжительностью до 3 месяцев с постепенной отменой.



- Наиболее эффективным препаратами, успешно контролирующими выработку соляной кислоты в течение суток независимо от стимула, воздействующего на рецепторы париетальных клеток, являются ингибиторы протонной помпы. Ингибиторы протонной помпы являются замещенными производными бензимидазола. В канальцах париетальных клеток происходит их превращение в активный метаболит тетрациклический сульфенамид [14]. В этой форме ингибиторы протонной помпы образуют прочные ковалентные связи с меркаптогруппами цистеиновых остатков  $H^+,K^+-ATP$ азы, что блокирует конформационные переходы фермента, и он оказывается «выключенным из работы». Ингибирование  $H^+,K^+-ATP$ азы замещенными бензимидазолами необратимо. Чтобы париетальная клетка вновь начала секрецию кислоты, необходим синтез новых протонных помп, свободных от связи с ингибитором [15,16]. При этом ИПП контролируют как дневную, стимулированную пищей, так и ночную секреции соляной кислоты, независимо от стимула, воздействующего на рецепторы париетальных клеток. Тем самым при приеме этой группы препаратов не развивается толерантность, и, кроме того, после их отмены не отмечаются явления «рикошета». Учитывая, что желудочный эпителий (особенно у детей) полностью обновляется каждые 2 недели, обновляются и париетальные клетки, тем самым сохраняется потенциальная способность слизистой оболочки желудка к выработыванию соляной кислоты. Ингибиторы протонной помпы в настоящее время прочно занимают лидирующее положение в лечении кислотозависимых заболеваний. Эти препараты вошли в арсенал врача относительно недавно: первый ингибитор протонной помпы омепразол появился в 1988 г. (Лосек® – АстраЗенека), затем были созданы лансопразол, пантопразол и рабепразол [16].



- Все эти препараты, всасываясь в двенадцатиперстной и тощей кишках, проходят определенный путь, в различной степени метаболизируясь в печени, и в виде активных единиц концентрируются максимального скопления ионов водорода – в слизистой оболочке желудка. Основным показателем действия ингибиторов протонной помпы является длительность сохранения концентрации препарата в плазме крови. «Золотым стандартом» эффективности работы ИПП является омепразол. Омепразол широко используется и использовался для лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни как у взрослых так и у детей, начиная с 2-летнего возраста. При этом дозировка препарата составляет более 1,5 мг/кг, а продолжительность лечения превышала 3 месяца [17–19].



- Показаниями к операции являются: ГЭР при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, осложнения ГЭРБ – выраженный эзофагит, пептический стеноз пищевода, тяжелая респираторная патология вследствие аспирации, а также неэффективность консервативного лечения в течение 4-6 недель.

