



Г.Д. Фадеенко<sup>1</sup>, О.Г. Гапонова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой  
НАМН Украины», Харьков

<sup>2</sup> Харьковский национальный медицинский  
университет МЗ Украины

## «Смекта» – безопасный препарат с поливалентным механизмом действия в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта

### Ключевые слова

«Смекта», диосмектит, мукоцитопротекция, сорбция, противовоспалительный эффект, диарея, гастрит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, синдром раздраженного кишечника.

В настоящее время краеугольным камнем терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является безопасность препарата. Возрастает потребность в эффективных и безопасных лекарственных средствах для лечения диареи в качестве дополнительных к пероральной регидратации. Как врачи, так и пациенты стремятся к немедленному прекращению диареи, и изменение восприятия диареи и ее лечения является заведомо трудной задачей. В настоящее время ведется поиск альтернативы не всегда целесообразному эмпирическому применению противомикробных лекарственных средств.

Ряд заболеваний пищеварительного канала требует назначения препаратов, влияющих на разные звенья патогенеза. Оптимальным решением проблемы полипрагмазии является применение лекарственных средств с комплексным поливалентным механизмом действия.

В плане безопасности особого внимания заслуживают лекарственные средства с высокой сорбционной способностью, действующие внутри просвета кишки, такие как диосмектит. Диосмектит («Смекта», «Ипсен Фарма», Франция) — это природный силикат алюминия и магния с дисконидной, неволокнистой кристаллической структурой, что обуславливает адсорбирующие свойства. Преимущества диосмектита определяются его пористой структурой, что способствует «мягкости» действия и совместимости с биологичес-

кими средами ЖКТ [2]. Этим объясняется физиологическое действие препарата и широкий спектр терапевтических свойств, что позволяет оптимизировать лечебный процесс.

В экспериментах получены доказательства того, что в режиме ежедневного приема диосмектита происходит пресистемная элиминация препарата, то есть отсутствует всасывание его в кровь и, соответственно, выведение с мочой, что обуславливает минимальный риск развития побочных и нежелательных эффектов [10, 16].

В настоящее время известно несколько механизмов, которые, как полагают, способствуют высокой эффективности диосмектита при патологии ЖКТ, в первую очередь при диарее, и связаны с нарушением взаимодействия между просветом кишечника и эпителиальными клетками кишечника. Диосмектит адсорбирует бактерии, бактериальные энтеротоксины, вирусы и прочие потенциально диареогенные вещества, которые могут повредить слизистую выстилку; связывается со слизистым барьером, изменяя его реологические свойства и ингибируя муколиз; уменьшает воспаление; нормализует моторику пищеварительного канала. Клиническими результатами указанных механизмов являются цитопротекция, уменьшение частоты и объема испражнений, а также снижение интенсивности и/или исчезновение болевого и диспепсического синдромов [10].

Суб'єдиниці діосмектита, об'єднуючись між собою, покривають значительную часть поверхности слизистой оболочки кишки. При этом проявляется тройное воздействие препарата на кишку. На пластинках препарата осаждаются простые ионы, соляная кислота, газы. Между пластинками собираются небольшие молекулы различных химических препаратов, желчные кислоты, на периферии препарата осаждаются крупные молекулы и бактерии. Результаты исследований на животных *in vivo* и экспериментов *in vitro* свидетельствуют о том, что диосмектит обладает способностью защищать слизистую оболочку кишечника, адсорбируя бактерии, бактериальные токсины, вирусы и прочие раздражители кишечника. Действие диосмектита во многом основывается на его способности фиксировать на себе и выводить желчные кислоты (за счет чего восстанавливается физиологическая энтерогепатическая циркуляция), кишечные газы и непереваренные углеводы [16].

В опытах *in vitro* установлено, что «Смекта» в течение 10 мин максимально, независимо от pH среды, элиминирует желчные кислоты. При моделировании хронической диареи у крыс путем перфузии раствора желчных кислот в период максимального проявления клинических признаков проведены ультраструктурные исследования. В результате обнаружены выраженные патоморфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки. Через 3 суток опыта структурная организация эпителиоцитов тонкой кишки у животных, получавших «Смекту», была ближе к норме, чем в контроле.

Ускорение эвакуации содержимого из желудка, связанное с введением трихотеценового микотоксина, уменьшалось у мышей, которые за 4 дня до этого принимали диосмектит, а также в случае инкубации диосмектита с токсином в течение 24 ч до приема. Диосмектит никак не влиял на эвакуацию желудочного содержимого, если его вводили одновременно с токсином (и без предварительной инкубации). Прием только диосмектита также не оказывал никакого влияния на эвакуацию содержимого желудка, что свидетельствует о том, что вышеупомянутое действие диосмектита зависит от наличия токсина.

Эффективность инкубации токсина с диосмектитом *in vitro* перед их введением для профилактики ускоренной эвакуации содержимого желудка позволяет предположить, что диосмектит может адсорбировать токсины. Тем не менее данные, свидетельствующие о том, что диосмектит, как правило, выводится в течение 16 ч и что прием диосмектита за 4 дня до введения токсина защищает от ускоренной эвакуации содержимого

желудка, подтверждают существование дополнительного механизма, независимого от адсорбции токсина диосмектитом в желудке [10, 16].

Способность диосмектита адсорбировать термолabile токсин *Escherichia coli* и *Vibrio cholerae*, термостабильные токсины ЕТЕС и веротоксин энтерогеморрагических штаммов *E. coli* изучали с помощью клеточных культур и на новорожденных мышках. При уровне pH кишечного химуса диосмектит эффективно адсорбировал лабильные токсины с помощью водородного связывания, предотвращая прикрепление токсинов к рецепторам клеточных мембран. Диосмектит адсорбировал веротоксин в кислотной среде, но не при щелочном pH. Стабильный токсин адсорбировался в незначительной степени [10].

Продемонстрировано, что диосмектит полностью связывает токсины А, В и С штаммов *Clostridium difficile* и энтеротоксин *C. perfringens* *in vitro* при разведении 1 : 1 – 1 : 16, причем при более высоких разведениях наблюдали частичное связывание. Более 99 % эндотоксина *C. difficile* связывалось с диосмектитом при разведениях 1 : 2 – 1 : 32. Способность диосмектита нейтрализовать энтеротоксины А и В *C. difficile* позволяет использовать препарат в профилактике и лечении антибиотикоассоциированной диареи у детей.

Диосмектит не влияет на бактериальный рост или на действие метронидазола *in vitro*. Способность препарата минимизировать действие энтеротоксина В *C. difficile* установлена в клеточных линиях МакКоя. Это исследование также выявило способность диосмектита устранять токсическое действие энтеротоксинов *B. fragilis* в случае инкубации в клеточной линии аденокарциномы толстой кишки человека по методу НТ29-С1 [10, 16].

Диосмектит стабилизирует на своей поверхности клебсиеллы, протей, энтеробактер, цитробактер, стафилококки и, в меньшей степени, гемолизующую кишечную палочку и грибы рода *Candida*. При этом препарат не приводит к элиминации бактерий-комменсалов.

Согласно имеющимся данным, диосмектит обладает адсорбционной способностью по отношению к веществам разной молекулярной массы, например, грамотрицательным микроорганизмам и их токсинам (*E. coli*, *V. cholerae*, *Campylobacter jejuni*, *C. difficile*), а также ротавирусу. Установлено, что диосмектит сорбирует 90 % инокулята ротавируса при минимальной концентрации через 1 мин после их контакта. Исследования показали, что благодаря диосмектиту, который адсорбирует ротавирус и укрепляет слизистую оболочку кишечника, появилась возможность этиотропного лечения острой диареи в сочетании с регидратацией и диетой [5].

Проведено спеціальне дослідження по вивченню сорбційної ємкості різних ентеросорбентів: диоктаэдрический смектит («Смекта»), «Фільтрум», «Лактофільтрум», «Полифепан», активованний вугіль, «Полисорб», «Энтеросгель». Співняння препаратів проводили *in vitro* з розчином ендотоксину *Salmonella abortus th.* Показателі сорбційної активності фіксували через 1, 2, 3 і 24 год, після чого розраховували сорбційну ємкість. З представлених ентеросорбентів у «Смекты» виявлена найбільша швидкість поглинання ендотоксину, вона зберігала лідерство впродовж 1 год. Друге і третє місце по швидкості поглинання зайняли «Энтеросгель» і «Полисорб». При цьому широко розповсюджені сорбенти, такі як «Полифепан» і активованний вугіль, не показали задовільні результати і зайняли передостаннє і останнє місце відповідно. При аналізі сорбційної ємкості ентеросорбентів, яку визначали як відношення концентрації токсину після сорбції до об'єму сорбента, встановлено, що «Смекта» декілька опередує «Энтеросгель», займаючи лідерську позицію. Схожу картину спостерігали при аналізі середньої щільної сорбційної ємкості препарату [6].

Механізм протизапального дії діосмектиту, ймовірно, пов'язаний з інгібуванням прозапальних маркерів. Значительне протизапальне діє діосмектиту продемонстровано в експериментальній моделі гаптен-індукованого коліту на крысах. Можливі механізми протизапального діє включають адсорбцію антигенів в просвіті кишечника, продуцируемых в ході запального процесу, збільшення рівня муцинів в товстій кишці і модуляцію виробки цитокінів клітками слизової оболонки. Продемонстровано декілька видів діє на прозапальні цитокіни, забезпечуючих протизапальне діє діосмектиту [10].

По співнянню з контрольними групами, діосмектит значительно зменшує рівень ІЛ-1 $\beta$  і інгібує підвищений синтез миєлопероксидази, який звичайно спостерігається у крыс з колітом. Це дозволяє передположити зменшення інфільтрації нейтрофілами і активації моноцитів, що згодиться до зменшення антигенної навантаження. Такого сценарію підтверджено також зменшення рівня індукційної NO-синтази і результатами гістологічних досліджень. Діосмектит може модулювати запальну реакцію слизової оболонки. Використовуючи клітинну лінію епітелію людини НТ29 як модель для контакту діосмектиту і епітелію

товстої кишки, ці дослідники виявили, що діосмектит дозозависимо інгібує базолатеральну секрецію ІЛ-8 епітеліальними клітками кишечника в відповідь на ліпополісахаридну стимуляцію. ІЛ-8 — один з важливих прозапальних цитокінів, який звільняється епітеліальними клітками після проникнення ендотоксических або ендотоксических патогенів. Діосмектит також дозозависимо знизив рівень ІЛ-1 $\beta$ , продуцируемого людськими клітками моноцитарної лінії ТНР-1 в відповідь на ліпополісахаридну стимуляцію, що дозволяє передположити, що діосмектит потенціально може мати велике протизапальне діє, якщо цілісність епітелію порушена. Однак ці результати отримані в ході досліджень *in vitro* [6, 10].

Доказательства способности діосмектиту дієвати з люмінальної сторони кишечної епітелію і зменшувати наслідки запалення отримані в ході дослідження, вивчаючого діє апікального діосмектиту на дисфункцію кишечника, викликану базальним ФНО- $\alpha$ . Інкубація монослоєв кишечної клітинної лінії НТ29-19А з ФНО- $\alpha$  і інтерфероном- $\gamma$  впливала на бар'єрну функцію кишечника, що приводило до параклеточної утечки в епітеліальному шарі. Додавання діосмектиту повністю відновило бар'єрні властивості епітеліального шару. Більше того, встановлено, що діосмектит не впливає на проникність при відсутності ФНО- $\alpha$ . [10].

Діосмектит зв'язується з слизовим шаром кишечника, в якому він викликає фізико-хімічні зміни мукополісахаридів, в частині реологічні властивості. Дроу і соавт. продемонстрували, що попередній приєм крысами діосмектиту забезпечує захист від морфологічних пошкоджень, викликаних солями жовчної кислоти. Очевидно, що таке діє пов'язано з зменшенням проникності слизового шару для токсинів.

Предполагаемые механізми діє діосмектиту на люмінальному рівні включають збільшення товщини шару слизу, адсорбцію або зв'язування ендотоксинів, адсорбцію білків і антигенів, зв'язаних з запаленням, збільшення вмісту муцину в товстій кишці, а також зменшення муколізу (який може бути вторинним по відношенню до адсорбції ентеротоксинів). Діосмектит, можливо, інгібує муколіз, адсорбуючи ентеротоксини, зупиняючи таким чином їх діє на бокаловіди клітки. Ймовірно, тривалість діареї зменшується завдяки протизапальному діє діосмектиту, що приводить до зменшенню

повышенной секреции жидкости, обычно связанной с воспалением. Изменение абсорбционных свойств кишечника при наличии диосмектита также может влиять на секрецию и абсорбцию жидкости и электролитов, чем объясняется противодиарейное действие диосмектита [10, 16].

Обладая высокой аффинностью к деструктурированным муцинам, диосмектит ингибирует их деструкцию и тем самым приводит к восстановлению физических и реологических свойств слизи. С учетом возможности потенцировать защитные функции кишечного слизистого барьера диосмектит считают цитопротектором поверхностного типа. Рандомизированные исследования показали, что благодаря своим мембраностабилизирующим свойствам диосмектит препятствует разрушительному действию провоспалительных цитокинов, включая ФНО- $\alpha$ , что имеет важное значение при язвенном колите и болезни Крона.

Хотя на основании изложенных фактов напрашивается вывод о том, что диосмектит действует как физический барьер для провоспалительных механизмов, существуют данные, свидетельствующие о том, что он может оказывать противодиарейное действие через несколько дней после приема (а к этому времени он уже должен был быть выведен из просвета кишечника), что позволяет выдвинуть гипотезу о существовании эффекта усиления естественных защитных механизмов, что способствует общему противовоспалительному действию диосмектита.

«Смекта» проникает в слизистый (муциновый) слой кишечника, взаимодействует с гликокаликсом (образует нековалентные прочные связи с гликопротеинами слизи), увеличивает образование защитного желеобразного слоя и улучшает его качество. Это позволяет «Смекте» защищать слизистую оболочку кишки от раздражителей, в том числе от  $H^+$ -ионов, энтеробактерий и их токсинов.

У анестезированных крыс диосмектит защищал адгезивный слой желудочной слизи от пепсин-индуцированного муколиза, если его принимали за 30 мин до пепсиновой нагрузки. В случае приема не более чем за 16 ч до пепсиновой нагрузки диосмектит предотвращал от кровоизлияния в слизистый слой желудка и гистологических эпителиальных повреждений. Расщепление муцина значительно снижалось у крыс, которые принимали диосмектит за 30 мин или 2 ч до пепсиновой нагрузки, но такое снижение не было значимым, если прием диосмектита происходил за 16 ч до пепсиновой нагрузки. Установлено, что диосмектит также эффективно увеличивает толщину слизистого слоя у крыс вскоре после приема [10, 16]. Толщина слоя была наибольшей при

измерении через 30 мин после приема и уменьшалась до 8 % от максимального уровня через 16 ч после приема. Данные гистологического исследования позволяют предположить, что диосмектит смешивается с адгезивной слизью, а не образует два отдельных слоя. Кроме связывания со слизистым слоем, он может также ингибировать действие пепсина, поскольку существуют данные, свидетельствующие об ингибировании пепсин-индуцированного муколиза у крыс, принявших диосмектит. Препарат не влиял на количество слизи у неинфицированных животных [10].

Диосмектит значительно увеличил экспозицию в толстой кишке муцина-2 — главного секреторного гелеобразующего муцина в толстой кишке. Тем не менее такое действие является посттранскрипционным, поскольку уровень иРНК гена муцина-2 не изменялся при приеме диосмектита *in vivo*.

Исследование действия «Смекты», в котором муколиз контролировался ферментами инвертазой и протеазой, вырабатываемыми патогенными бактериями, показало, что диосмектит ингибировал муколиз и уменьшил повреждение люминальных поверхностных мембран большинства эпителиальных клеток, инфицированных энтеропатогенными штаммами *E. coli*.

Установлено, что диосмектит уменьшает перистальтику желудка, но не тощей или толстой кишки, у собак, начиная с 3-х суток лечения при условии отсутствия стимулов, вызывающих диарею. Если вводили холерный токсин, то прием диосмектита через 3 дня, по-видимому, восстанавливал вызванные холерным токсином нарушения циклической активности ЖКТ. Инфузия маннитола сама по себе нарушала циклические мигрирующие моторные комплексы желудка и тощей кишки, что стимулировало активность перистальтики толстой кишки и вызывало диарею через 45–60 мин после начала инфузии. Если инфузии маннитола проводили через 3 или 6 дней после начала приема диосмектита, то нарушения активности желудка и тощей кишки сохранялись, но отсутствовали нарушения перистальтики толстой кишки, развитие диареи отсрочивалось на более чем 7 ч. Исследователи пришли к выводу, что диосмектит усиливал абсорбцию жидкости при помощи какого-то механизма. Различное действие препарата позволяет предположить, что механизмы действия диосмектита могут отличаться в разных частях ЖКТ в разных условиях.

Диосмектит изменял суммарные ионные потоки и изменение жидкостей в пользу абсорбции и таким образом противодействовал микробно-индуцированному выведению воды в слизистой



оболочке подвздошной кишки кроликов, подвергающейся воздействию энтеротоксигенных штаммов *E. coli*. Такое действие считается вторичным по отношению к снижению бактериального муколиза и уменьшению повреждения люминальных поверхностных мембран кишечного эпителия микробными патогенами. Адсорбция хлоридов и магния возросла, а секреция бикарбонатов снизилась благодаря диосмектиту, разрушение бокаловидных клеток уменьшилось. Повышенная абсорбция магния указывает на то, что клеточная целостность сохранялась. Эти результаты, возможно, расширят наше понимание противодиарейного действия диосмектита при лечении инфекционной диареи у людей.

Практический интерес представляет факт, связанный с регулирующим влиянием диосмектита на амплитуду патологических перистальтических сокращений гладкой мускулатуры кишечника. Нормализация моторики происходит за счет ограничения возможности патогенных факторов связываться с энтероцитами. Это сохраняет адекватную двигательную функцию кишки, необходимую для нормального желудочно-кишечного транзита, всасывания и бактериологической деятельности [16].

Эффективность диосмектита в лечении заболеваний пищеварительного тракта, в первую очередь при острой диарее, была подтверждена множеством исследований.

В самом большом на сегодняшний день исследовании 804 ребенка в возрасте от 3 мес до 5 лет с остро начавшейся диареей легкой или средней степени тяжести были рандомизированы на две группы — пациенты, принимавшие оральную регидратационную терапию (ОРТ) и диосмектит в дозе 3 или 6 г/сут, и пациенты, принимавшие только ОРТ в течение 5 дней. Эффективность оценивали по общей продолжительности диареи, частоте и консистенции стула, частоте случаев рвоты и повышения температуры, количеству детей с диареей, продолжавшейся более 7 дней, и количеству детей, нуждающихся в госпитализации. Вспомогательная терапия диосмектитом значительно улучшила частоту и консистенцию стула на 2–5-е сутки по сравнению с терапией только ОРТ. К 6-м суткам лечения различия в положительной динамике между группами терапии были незначимыми. Диарея, длившаяся более 7 дней, реже встречалась у детей, принимавших диосмектит и ОРТ, чем у детей, принимавших только ОРТ (10,8 % против 18,1 %;  $p < 0,01$ ). Отличий по другим показателям, таким как число госпитализаций и частота и продолжительность рвоты и повышения температуры, не наблюдали. Диосмектит хорошо переносился. Нет

сообщений о каких-либо нежелательных явлениях, связанных с лечением [14].

В плацебоконтролируемом исследовании 90 мальчиков в возрасте от 3 до 24 мес с острой водянистой диареей и дегидрацией легкой, средней или тяжелой степени тяжести были рандомизированы на группы, которые после регидратационной терапии должны были принимать либо 1,5 г диосмектита четыре раза в сутки в течение 3 дней, либо плацебо. Средняя продолжительность диареи у пациентов, принимающих диосмектит, была значительно меньше, чем у пациентов, принимающих плацебо (54 по сравнению с 74 ч;  $p = 0,001$ ). Разница между группами стала статистически значимой через 24–48 ч после начала лечения. Прием диосмектита также был связан со значительно меньшим общим количеством эпизодов диарейного стула (11,3 по сравнению с 13,8;  $p = 0,001$ ). Прибавление в весе через 24, 48 и 72 ч было значительно больше в группе диосмектита, несмотря на сопоставимое количество потребленной жидкости и пищи в двух группах. Диосмектит хорошо переносился и не ухудшал обычное кормление и ОРТ [10].

В двух исследованиях с подобным дизайном, проведенных в Таиланде, изучали эффективность, переносимость и безопасность диосмектита у госпитализированных или амбулаторных пациентов-детей в возрасте от 1 до 24 мес с острой диареей легкой или средней степени тяжести. В исследовании, включавшем госпитализированных пациентов, младенцев рандомизировали на группы, принимавшие либо 1,5 г диосмектита каждые 6, 8 или 12 ч в зависимости от массы тела в сочетании с ОРТ ( $n = 32$ ) либо только ОРТ ( $n = 30$ ).

Продолжительность диареи уменьшилась почти в два раза у пациентов, принимавших диосмектит (43,3 ч по сравнению с 84,7 ч;  $p < 0,005$ ). К 5-м суткам только у 3 % младенцев, которые принимали диосмектит, сохранялась диарея по сравнению с 27 % детей, принимавших только ОРТ.

В исследовании, включавшем амбулаторных пациентов, 66 младенцев рандомизировали на группы: пациенты, получавшие регидратацию и 1,5 г диосмектита каждые 12 ч ( $n = 34$ ), и пациенты, получавшие только внутривенную или пероральную регидратацию ( $n = 32$ ). Диарея прекратилась у 71 % пациентов, принимавших диосмектит, к 3-м суткам лечения по сравнению с 34 % младенцев, получавших только регидратацию ( $p < 0,01$ ). На 5-е сутки лечения частота диареи в группе диосмектита составляла 12 % по сравнению с 34 % в группе, получавшей только регидратацию ( $p = 0,04$ ). В исследовании, включавшем амбулаторных пациентов, 88 % детей оценили переносимость диосмектита как «хорошую». В

обоих исследованиях наблюдали тенденцию к большому возникновению констипации у пациентов из группы диосмектита; у трех участников исследования, включавшего амбулаторных пациентов, и у двух участников исследования, включавшего госпитализированных пациентов, отмечен твердый стул [10].

Большая эффективность диосмектита в сочетании с ОРТ по сравнению с приемом только ОРТ установлена также в рандомизированном открытом многоцентровом исследовании, включавшем 54 ребенка в возрасте от 6 до 48 мес, госпитализированных в Литве с острой диареей и дегидратацией легкой или средней степени. Диосмектит значительно уменьшал продолжительность диареи по сравнению с приемом только ОРТ (42,3 и 61,8 ч соответственно;  $p < 0,05$ ). Также оценивали уровни электролитов. Содержание натрия значительно увеличилось в обеих группах; оно не превышало нормальных значений и нормализовалось у пациентов с гипонатриемией, что позволяет предположить, что диосмектит не влияет на абсорбцию электролитов. Никаких нежелательных реакций, связанных с лечением, не наблюдали в ходе этого исследования [15].

Проведено два рандомизированных параллельных двойных слепых плацебоконтролируемых исследования в Перу ( $n = 300$ ) и Малайзии ( $n = 302$ ) с целью изучения эффективности диосмектита относительно уменьшения объема стула у детей в возрасте от 1 до 36 мес с острой диареей. Критерии включения в исследования: 3 водянистых стула в сутки в течение менее чем 72 ч и отношение массы тела к росту —  $0,8 \text{ кг/м}^2$ . В дополнение к ОРТ, рекомендованной ВОЗ, пациенты принимали диосмектит (6 г/сут — дети в возрасте 1–12 мес и 12 г/сут — дети в возрасте 13–36 мес) в течение 3 дней, после чего они принимали половину дозы до полного выздоровления. Объем стула был значительно меньше в группе диосмектита, особенно у ротавирус-положительных пациентов. После объединения данных обнаружено, что в группе диосмектита средний объем стула составлял ( $94,5 \pm 74,4$ ) г/кг массы тела по сравнению с ( $104,1 \pm 94,2$ ) г/кг массы тела в группе плацебо ( $p = 0,002$ ). Хотя такая цель не упомянута в дизайне исследований, полученные результаты продемонстрировали высокую эффективность диосмектита при лечении ротавирус-положительных детей. Это может быть связано как с большим объемом стула у ротавирус-положительных пациентов, так и с фармакологическими свойствами диосмектита. Ротавирусная инфекция повышает степень тяжести диареи, особенно в отношении

объема стула. Более высокая эффективность диосмектита в лечении пациентов с ротавирусной инфекцией может быть связана с тем, что фармакологическое действие с большей вероятностью проявляется в случае более выраженных симптомов. С другой стороны, ротавирус индуцирует секреторный процесс на уровне энтероцитов, которому, возможно, противодействует диосмектит.

Упомянутое исследование указывает на значительное влияние диосмектита на объем стула, который изучали в качестве первичного показателя эффективности, и продолжительность диареи. В предыдущем исследовании А.А. Madkouf и соавт. установили, что диосмектит уменьшает продолжительность диареи у детей и частоту стула. Подобное уменьшение объема стула при острой водянистой диарее отмечено только для препаратов висмута и рацекадотрила, ингибитора энкефалиназы [11].

Влияние диосмектита на кишечную проницаемость исследовали у детей с острым гастроэнтеритом. Пациенты принимали либо 1,5–6,0 г диосмектита 3–4 раза в сутки в зависимости от массы тела либо плацебо. Диосмектит значительно улучшил мочевой клиренс маннитола через 2 дня после начала лечения по сравнению с плацебо. Данные, свидетельствующие о том, что кишечная абсорбция маннитола была выше у пациентов, принимающих диосмектит, позволяют предположить, что диосмектит увеличил абсорбционную способность кишечника.

Многие исследования концентрировались исключительно на водосвязывающей способности сорбентов и дальнейшем изменении формы стула. Однако если бы диосмектит только связывал воду, то он бы задерживал выздоровление, не изменяя объем стула. Уменьшение массы стула и времени выздоровления, выявленные для диосмектита, убедительно подтверждают продемонстрированное действие диосмектита на другие факторы, помимо связывания воды и формы стула [10].

При метаанализе рандомизированных контролируемых клинических исследований в шести исследованиях ( $n = 1076$ ) выявлено, что диосмектит значительно сокращает продолжительность диареи — в среднем на 22,7 ч (95 % доверительный интервал (ДИ) — 24,8–20,6) по сравнению с контрольными группами. Данные двух исследований ( $n = 125$ ) свидетельствуют о том, что частота стула уменьшилась через 48–72 и 72–96 ч после начала лечения диосмектитом по сравнению с плацебо; никаких отличий между группами диосмектита и плацебо не наблюдали в период до 48 ч. Относительная вероятность разрешения диареи на 3-и сутки лечения диосмектитом составляла

1,64 (95 % ДІ — 1,36–1,98) по сравнению с контрольными группами и была статистически значимым показателем. Количество пациентов, которых необходимо лечить (NNT), для разрешения одного случая диареи равнялось 4 (95 % ДІ 3–5). Анализ не выявил различий между диосмектитом и плацебо по частоте рвоты или соблюдения схемы лечения. Данные о переносимости указывали на незначительную тенденцию к более выраженной констипации у пациентов в группе диосмектита по сравнению с группой плацебо. Необходимо следить за тем, чтобы центр внимания не смещался с надлежащей регидратации, электролитной терапии и диетотерапии [10, 17].

Опубликованы результаты сравнительных исследований диосмектита с другими противодиарейными средствами. Так, В. Gilbert и соавт. сравнили эффективность диосмектита и лоперамида в плацебоконтролируемом исследовании, включающем 56 детей в возрасте от 2 до 22 мес с диареей средней или тяжелой степени тяжести, возникшей преимущественно на фоне ротавирусной инфекции. Диарея разрешилась через 3,22 и 3,07 дня при приеме диосмектита и лоперамида соответственно по сравнению с 4,08 днями для плацебо, Разница между диосмектитом и лоперамидом не была значимой. Хотя данные о переносимости не фиксировали в ходе этого исследования, врачи, проводившие лечение, сообщили о том, что переносимость была «хорошей» во всех случаях. На сегодняшний день не проведено никаких других исследований, сравнивающих эффективность диосмектита с таковой препаратов, угнетающих перистальтику, антисекреторных препаратов или других сорбентов [10].

По результатам сравнения несистемного (диосмектит) и системного (лоперамид) действия антидиарейных препаратов при лечении острой неспецифической диареи у взрослых установлено, что и то, и другое лекарственное средство в равной степени снижают перистальтику и увеличивают время прохождения содержимого по кишечнику. Однако при этом выявлено преимущество диосмектита: у него отсутствуют побочные и нежелательные эффекты, свойственные кишечным ингибиторам [16].

В ходе открытого многоцентрового сравнительного исследования 49 взрослых пациентов с острой диареей распределили на две группы, одна из которых (n = 25) принимала «Смекту» в дозировке 4 пакетика в сутки в течение 7 дней, а вторая (n = 24) — «Нифуроксазид» в дозировке 4 капсулы в сутки также в течение 7 дней. В начале и в конце исследования оценивали следующие клинические параметры: частота опорожнения кишечника за сутки, внешний вид кала, наличие

боли или дискомфорта, метеоризм, наличие слизи или крови в кале. Кроме того, фиксировали время полного исчезновения симптомов.

Между группами отсутствовали значимые различия в указанных параметрах. Клинические симптомы значительно улучшились в обеих группах. В группе «Смекты» наблюдали тенденцию к более быстрому исчезновению симптомов (на 10 % быстрее, чем в группе «Нифуроксазида»).

«Смекта» обладает более широким механизмом действия на симптомы диареи, чем «Нифуроксазид». Вероятно у 6 пациентов, у которых после лечения симптомы не исчезли, диарея была вирусной этиологии. В группе «Смекты» у всех пациентов достигнуто полное излечение. Не выявлено никаких изменений в результатах лабораторных исследований. В обеих группах наблюдали хорошую клиническую переносимость препаратов [12].

Диосмектит не следует считать заменой антибактериальной терапии, если таковая показана (например, при инвазивной диарее). Более того, в связи с действием диосмектита на ЖКТ другие препараты, принимаемые перорально, могут недостаточно абсорбироваться при одновременном приеме с ним. Таким образом, рекомендуется соблюдать интервал длительностью 60–90 мин между приемом диосмектита и пероральных антибактериальных средств или других лекарственных средств, принимаемых перорально, действие которых основывается на абсорбции. С другой стороны, одновременный прием диосмектита с ОРТ не влияет отрицательно на последнюю [10].

С учетом механизмов действия «Смекты» ее можно применять в качестве цитомукопротективного препарата при хронических гастритах, дуоденитах, язвенной болезни и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В литературе есть данные о применении «Смекты» в качестве монотерапии у детей с хроническим гастритом и гастродуоденитом (в том числе *H. pylori*-позитивных). Препарат назначали в возрастной дозировке 3 раза в сутки через 60 мин после приема пищи, курс — 3 нед. Клиническая эффективность препарата проявлялась уменьшением болевого синдрома и других диспепсических явлений (тошноты, изжоги, отрыжки и метеоризма). Положительная динамика отмечена уже на 7-е сутки применения препарата, а максимальный эффект достигался к концу 2-й недели. Улучшалась эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка. После терапии ни у одного ребенка не отмечен пангастрит или эрозия, в 2,5 раза реже наблюдали признаки гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. Динамические исследования показали значительное увели-

чение вязкости желудочной слизи. В ходе лечения установлена положительная динамика морфологических показателей (уменьшение или исчезновение признаков воспаления, желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке и атрофии слизистой оболочки желудка). После лечения *H. pylori* не был обнаружен или степень его обсемененности уменьшалась. Использование «Смекты» в лечении хронических гастритов, дуоденитов, язвенной болезни и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является обоснованным, так как препарат влияет на оба звена патогенеза данных заболеваний — факторы агрессии и защиты. «Смекта» улучшает реологические свойства слизи, повышая ее вязкость и увеличивая резистентность слизистой оболочки к воздействию пепсина, соляной кислоты. Кроме того, обладая высокой сорбционной способностью, препарат способствует элиминации *H. pylori*, а также связывает и выводит вещества, входящие в состав желудочного и дуоденального рефлюктатов (соляная кислота, желчные кислоты, лизолецитин и др.), которые обладают выраженным цитотоксическим действием [1].

Определенный научно-практический интерес имеет исследование, посвященное уточнению терапевтических возможностей «Смекты» при нарушениях микробиоценоза у детей с синдромом раздраженного кишечника (СРК). В исследовании принимали участие 45 больных с СРК с преобладанием диареи, средний возраст которых составил ( $11,7 \pm 2,5$ ) года, длительность анамнеза СРК — ( $1,5 \pm 0,3$ ) года. «Смекту» получали 25 детей (по 3 пакетика в сутки, курс — 7 дней), СУМС-1 — 20 детей ( $0,5$  г/кг в сутки в два приема, курс — 7 дней). По динамике клинических симптомов установлено, что «Смекта» эффективнее контролирует острые симптомы у больных с СРК с преобладанием диареи. Так, уменьшение продолжительности болевого синдрома, диареи, метеоризма, наблюдавшееся в 1-й группе, было значительно более выраженным, чем во 2-й группе ( $p < 0,05$ ). Исследование микробного состава толстой кишки выявило дисбактериоз II и III степени у 100 % больных. Опыт применения «Смекты» и СУМС-1 показывает, что микробный пейзаж толстой кишки претерпевает значительные положительные изменения, что подтверждает антибактериальный эффект энтеросорбентов. «Смекта» стабилизирует на своей поверхности клебсиеллы, протей, энтеробактер, цитробактер, стафилококки и в меньшей степени — гемолизующие кишечные палочки, грибы рода *Candida*. К СУМСу особенно чувствительными оказались стафилококки и гемолизующие кишечные палочки. Что касается бифи-

добактерий и лактобацилл, то изменение их количества в обеих группах было примерно одинаковым. Для достижения стабильного состояния микробиоты толстой кишки необходимо применение современных пре- и пробиотиков. Полученные результаты согласуются с данными других авторов [3, 8, 9].

Имеется опыт успешного применения «Смекты» в комплексной коррекции нарушений микрофлоры толстой кишки более чем у 1000 детей разного возраста [8, 9].

Хорошо известно положительное влияние «Смекты» на динамику клинической картины гастроэзофагеальной рефлюксной болезни — препарат быстро и надежно купирует изжогу у большинства пациентов как с кислым, так и со щелочным рефлюксом. Этот эффект опосредован улучшением реологических свойств слизи, увеличением резистентности слизистой оболочки к воздействию химических раздражителей, выраженной способностью к связыванию ионов водорода соляной кислоты, солей желчных кислот, лизолецитина, а также микроорганизмов (способствует элиминации бактерии *H. pylori*) и их токсинов, что защищает слизистую оболочку.

Способность «Смекты» к связыванию солей желчных кислот и лизолецитина изучала группа французских исследователей. В ходе работы, выполненной на приготовленных растворах ряда химических соединений (дигидроксилат желчных кислот, глико- и тауродеооксихолат или тригидроксилат холата и таурохолат; лизолецитин) с рН 1,8—3,5 и 6,0, опытным путем проведена сравнительная оценка адсорбирующих свойств «Смекты» и холестирамина. Адсорбирующая способность «Смекты» в отношении солей желчных кислот не зависела от уровня рН раствора, в то время как холестирамин лучше адсорбировал в нейтральной и хуже в кислой среде. Лизолецитин более интенсивно адсорбировался «Смектой» (90 %), чем холестирамином (70 %). Интенсивность адсорбции не зависела от рН и времени контакта. Получены данные, подтверждающие, что «Смекта» обладает более выраженным связывающим эффектом на желчные кислоты и лизолецитин, чем холестирамин. Это объясняет ее протективное действие в отношении верхних отделов пищеварительного тракта при смешанных рефлюксах.

В. Le Luze и соавт. изучили эффективность протективного действия «Смекты», проанализировав клиническую картину, результаты эндоскопического и гистологического исследований у больных с рефлюкс-эзофагитом до и после лечения указанным препаратом. В двойное слепое



плацебоконтролируемое исследование было включено 28 пациентов, у которых имела место ежедневная регургитация. При эзофагогастродуоденоскопии выявлен катаральный рефлюкс-эзофагит, при гистологическом исследовании — полиморфноклеточная интраэпителиальная инфильтрация, утолщение базальной мембраны. Пациентам первой группы ( $n = 15$ ) назначали 30-дневное лечение «Смектой» в дозировке 1 пакетик 3 раза в сутки, а вторая группа ( $n = 13$ ) получала плацебо.

При использовании «Смекты» установлена положительная динамика состояния слизистой оболочки пищевода (уменьшилась гиперемия нижней трети пищевода и перикардиальной зоны), чего не наблюдали при приеме плацебо ( $p < 0,05$ ). На фоне лечения «Смектой» в отличие от группы плацебо зарегистрировано выраженное уменьшение клеточной инфильтрации ( $p < 0,02$ ). Улучшение клинического состояния пациентов, получавших «Смекту», коррелировало с данными гистологической картины (уменьшением лейкоцитарной инфильтрации). Таким образом, установлено, что «Смекта» повышает резистентность слизистой оболочки пищевода к агрессивной среде рефлюктата.

Л.В. Гоцуоп и соавт. изучено влияние «Смекты» на частоту и продолжительность кислых ( $pH < 4$ ) и очень кислых ( $pH < 3$ ) гастроэзофагеальных рефлюксов. У 20 пациентов, страдающих рвотой и/или частой регургитацией, выполнена 24-часовая рН-метрия в положении лежа на спине. После исследования всем больным был приподнят головной конец кровати на  $30^\circ$ . Затем пациентов распределили на две группы: первая ( $n = 10$ ) — получала «Смекту» в дозе 3 г/сут, вторая ( $n = 10$ ) — плацебо в течение 7 дней. На 8-й день проведена повторная суточная рН-метрия. В результате постуральной терапии (в группе плацебо) отмечено незначительное снижение числа кислых рефлюксов ( $p < 0,05$ ). При сочетании постуральной терапии и лечения «Смектой» зафиксировано снижение общего количества кислых ( $p < 0,05$ ) и очень кислых ( $p = 0,01$ ) рефлюксов, процента времени с  $pH < 4$  ( $p < 0,05$ ) и  $pH < 3$  ( $p < 0,01$ ), максимальной продолжительности кислого рефлюкса ( $p < 0,05$ ).

В клинике пропедевтики внутренних болезней гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко выполнено исследование с участием 30 пациентов, страдающих гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Всем пациентам при возникновении изжоги назначали прием «Смекты» в стандартной дозе. На фоне приема препарата у обследуемых с удлинённым клиренсом пищевода отмечено сокращение его времени в среднем до 3 мин. Скорость элиминации рефлюктата из

пищевода при замедленном естественном клиренсе составила  $0,9 \cdot 10^{-2}$  ЕД/с, а при приеме «Смекты» (лекарственный клиренс) —  $13 \cdot 10^{-2}$  ЕД/с, что в 14 раз быстрее, то есть «Смекта» более чем на порядок ускоряет процесс элиминации рефлюктата из пищевода и восстанавливает нормальные показатели рН, сокращая продолжительность рефлюкса и контакт агрессивной среды содержимого желудка с пищеводом.

Анализ рН-метрических кривых показал, что у пациентов с неэрозивной и эрозивной формами рефлюксной болезни прием «Смекты» вызывал ускорение в равной степени нормализации рН и увеличение скорости элиминации рефлюктата из пищевода. Достоверной разницы между группами не выявлено ( $p > 0,05$ ).

В целом по группе на фоне приема «Смекты» отмечено уменьшение интенсивности изжоги и прекращение боли в области грудины у 80 и 72 % пациентов соответственно. При этом среди пациентов с катаральным рефлюкс-эзофагитом положительная динамика выявлена в 93 % случаев. На частоту возникновения отрыжки существенного влияния препарат не оказывал [4].

Также была исследована эффективность «Смекты» при лечении больных гастритом нехеликобактерной этиологии. Обследовано 30 больных с различными поражениями желудка неинфекционной природы: 15 — с антральным гастритом рефлюкс-ассоциированным, 10 — с острыми эрозиями желудка в результате приема нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидных гормонов, 5 — с гастритом культи желудка. Мужчин было 16. Возраст пациентов — от 18 до 75 лет. Длительность заболевания — от 2 до 35 лет.

«Смекта» быстро купировала диспептические явления со стороны верхних отделов ЖКТ. Так, в результате лечения купирован болевой синдром, исчезли или уменьшились изжога, тошнота, отрыжка, метеоризм. При эндоскопическом исследовании оценивали в динамике интенсивность таких параметров, как отек, гиперемия, наличие эрозий и желчи. В результате лечения у всех больных отмечена положительная динамика эндоскопических изменений. При исследовании цитопротективных свойств слизистой оболочки желудка у всех больных установлены однонаправленные изменения показателей. Так, до лечения отмечено снижение количества белков слизи в желудочном соке до  $(42,10 \pm 2,88)$  мг/% при норме 65 мг/% ( $p < 0,05$ ) и фукозы в желудочном содержимом до  $(0,52 \pm 0,06)$  нмоль/л при норме  $(0,82 \pm 0,06)$  нмоль/л. Количество пепсина было повышено до  $(43,31 \pm 3,68)$  мг/% при норме 30 мг/% ( $p < 0,05$ ), содержания простагландина  $E_2$  в слизистой оболочке желудка —

знижено. После лечения «Смектой» отмечена нормализация уровня общего белка слизи, фукозы и пепсина [7].

104 больных с СРК с диареей были рандомизированы в группы пациентов, получавших либо терапию диосмектитом ( $n = 52$ ), либо плацебо ( $n = 52$ ) в течение 8 нед (3 саше в сутки). Первичной конечной точкой эффективности были изменения балльной оценки по визуальной аналоговой шкале, общей оценки выраженности СРК и симптомов, связанных с болью/ощущением дискомфорта, через 28 и 56 дней. Другие параметры эффективности включали ликвидацию нарушений опорожнения кишечника. Во время каждого визита пациентами и исследователями оценивали общий терапевтический ответ и безопасность препарата. В результате применения обоих видов терапии уменьшилась выраженность симптоматики заболевания в целом. Этот эффект отмечен у пациентов, получавших диосмектит, также через 56 дней ( $p = 0,0167$ ). В группе пациентов, получавших плацебо, не выявлен эффект во время всех визитов, в то время как в группе диосмектита отмечено снижение балла оценки выраженности боли/ощущения дискомфорта по визуальной аналоговой шкале через 28 и 56 дней ( $p < 0,05$ ). Применение как диосмектита, так и плацебо, в равной мере способствовало уменьшению симптоматики нарушений кишечника, что отмечено во время каждого визита; однако только применение диосмектита способствовало уменьшению выраженности вздутия живота ( $p < 0,01$ ). Исходя из этого, диосмектит можно рекомендовать как препарат для лечения пациентов с СРК с преобладанием диареи, особенно для уменьшения симптомов, связанных с болевым синдромом [13].

Исходя из приведенного выше, диоктаэдрический диосмектит часто рассматривают как золотой стандарт базисной терапии больных с острой

кишечной инфекцией. «Смекта» соответствует сформулированным в 1985 г. R. Edelman характеристикам идеального антисекреторного препарата для лечения инфекционной диареи.

Вот перечень заболеваний и функциональных расстройств, которые также могут служить показанием для применения диосмектита в составе комплексной терапии, в том числе в детской практике: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, функциональная изжога, функциональная диарея, синдром раздраженной кишки с диареей, дисфункция желчного пузыря, неалкогольная жировая болезнь печени, инсулинзависимый сахарный диабет, жировая дистрофия печени, дисфункция желчного пузыря, дисбактериоз кишечника, синдром Жильбера, токсико-метаболическое поражение печени, целиакия, синдром избыточного бактериального роста, пищевая аллергия, вторичные изменения поджелудочной железы, лактазная недостаточность, дисбактериоз кишечника. Применение «Смекты» представляется весьма перспективным в составе комплексной терапии заболеваний верхних отделов ЖКТ у детей, особенно младшего возраста, в связи с ограниченным применением у них ряда лекарственных препаратов (ингибиторы протонной помпы,  $H_2$ -гистаминоблокаторы, синтетические аналоги простагландинов и др.). Оказывающий максимально щадящее действие на организм диосмектит можно включать в комплекс лечебных мероприятий даже у новорожденных при наличии клинической картины функциональных нарушений пищеварительной системы (затяжная желтуха, синдром Жильбера (подтвержденный генетическим типированием), дисфункция желчного пузыря, вторичные изменения поджелудочной железы и др.), что еще раз подчеркивает оптимальное соотношение эффективности и безопасности «Смекты».

## Список литературы

1. Бабаян М.Л. Применение Смекты в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта // Рос. мед. журн.— 2004.— № 16. Детская гастроэнтерология и нутрициология.— С. 972—975.
2. Крамарев С.А., Евтушенко В.В., Корбут Е.В. и др. Применение препарата «Смекта» и РПП Humana Electrolyt в комплексном лечении детей с острыми кишечными инфекциями // Современная педиатр.— 2011.— № 4 (38).— С. 134—138.
3. Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Синдром избыточного бактериального роста // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2010.— № 5.— С. 63—68.
4. Сторонова О.А., Трухманов А.С., Джахая Н.Л., Ивашкин В.Т. Нарушения пищевого клиренса при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и возможности их коррекции // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2012.— № 2.— С. 14—21.
5. Урсова Н.И. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста: проблема, анализ обобщенных данных // Вопросы современной педиатрии.— 2009.— Т. 8, № 6.— С. 48—54.
6. Урсова Н.И., Горелов А.В. Современный взгляд на проблему энтеросорбции. Оптимальный подход к выбору препарата // Рос. мед. журн.— 2006.— № 19. Мать и дитя. Педиатрия.— С. 1391—1396.
7. Черненко В.В. Влияние смекты на цитопротективные свойства слизистой оболочки пищеварительного канала // Врач. дело.— 2001.— № 5—6.— С. 164—166.
8. Щербаков П.Л. Применение энтеросорбентов в лечении дисбиоза кишечника // Экспер. и клин. гастроэнтерол.— 2009.— № 3.— С. 88—92.

9. Щербakov П.Л., Петухов В.А. Сравнительная эффективность энтеросорбентов при диарее у детей // *Вопр. совр. педиатрии.*— 2005.— Т. 4, № 4.— С. 86—90.
10. Dupont C., Kok Foo J.L., Gamier P. et al. Oral diosmectite reduces stool output and diarrhea duration in children with acute watery diarrhea // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2009.— Vol. 7.— P. 456—462.
11. Dupont C., Vernisse B. Anti-diarrheal effects of diosmectite in the treatment of acute diarrhea in children: a review // *Pediatr. Drugs.*— 2009.— Vol. 11, N 2.— P. 89—99.
12. Fodor G.P., Kraft H., Leber W., Panijel M. Skilpin bei akuter Diarrhoe: randomisiert-offene vergleichsstudie gegen Nifuroxazid // *Therapiewoche.*— 1984.— Vol. 34.— P. 3733—3736.
13. Full-Young Chang, Ching-Liang Lu, Chih-Yen Chen, Jiing-Chyuan Luo. Efficacy of dioctahedral smectite in treating of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // *J. Gastroenterol Hepatol.*— 2007.— Vol. 22.— P. 2266—2272.
14. Guarino A., Bisceglia M., Castellucci G. et al. Smectite in the treatment of acute diarrhea: a nationwide randomized controlled study of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology and Hepatology (SIGEP) in collaboration with primary care physicians // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*— 2001.— Vol. 32, N 1.— P. 71—75.
15. Narkeviciute I., Rudzeviciene O., Leviniene G. et al. Management of Lithuanian children's acute diarrhea with Gastrolit solution and dioctahedral smectite // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*— 2002.— Vol. 14, iss. 4.— P. 419—424.
16. Salazar-Lindo E. Acute infectious diarrhoea in children — the role of drug treatment // *European Gastroenterology & Hepatology Review.*— 2011.— Vol. 7, N 1.— P. 31—36.
17. Szajewska H., Dziechciarz P., Mrukowicz J. Meta-analysis: smectite in the treatment of acute infectious diarrhea in children // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2006.— Vol. 23, N 2.— P. 217—227.

Г.Д. Фадєєнко, О.Г. Гапонова

## «Смекта» — безпечний препарат з полівалентним механізмом дії в лікуванні захворювань шлунково-кишкового тракту

Наведено сучасні дані щодо механізмів дії, досвіду клінічного застосування та перспектив використання діосмектиту («Смекта»). Діосмектит має адсорбційні властивості щодо бактерій, токсинів, вірусів та речовин, які індукують діарею та пошкоджують слизовий бар'єр. Препарат також змінює реологічні властивості слизової оболонки, інгібує муколітичні та запальні процеси, нормалізує моторику травного каналу. Клінічним наслідком зазначених механізмів дії є цитопротекція, зменшення частоти та об'єму випорожнень, а також зниження інтенсивності або зникнення абдомінального болю, печії та диспепсичних явищ.

G.D. Fadiencko, O.G. Gaponova

## Smecta as safe medication with polyvalent mechanism of action in the treatment of gastrointestinal disorders

The article presents the up-to date data on the mechanisms of action, clinical experience and perspective for the use of diosmectite (*Smecta*). Diosmectite possesses the adsorbing properties against bacteria, viruses, toxins and diarrhea-inducing substances, which injure mucous barrier. It also improves rheologic properties of mucous layer, inhibits mucolysis and inflammation, and normalizes gut motility. The clinical consequences of these mechanisms of action include cytoprotection, the decreased volume and frequency of stools, and decrease of the intensity or disappearance of abdominal pain, heartburn and dyspepsia. □

### Контактна інформація

Фадєєнко Галина Дмитрівна, д. мед. н., проф.  
61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а. Тел. (57) 373-90-32. E-mail: info@therapy.gov.ua

Стаття надійшла до редакції 9 лютого 2013 р.