



А. Э. Дорофеев, Н. Н. Руденко

Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца, Киев

Неязвенные колиты. Современное состояние проблемы

Воспаление — универсальный патофизиологический механизм, который может развиваться в любых органах, в том числе в кишечнике. Традиционно к воспалительным заболеваниям кишечника относят неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Относительно недавно описан микроскопический колит (МК). Воспаление также выявляют при кишечных инфекциях, целиакии, синдроме раздраженной кишки (СРК) и колитах, ассоциированных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). По нашему опыту, назначение препаратов 5-аминосалициловой кислоты («Асакол») позволяет у большинства взрослых пациентов с МК получить стойкий клинический ответ. Использование «Асакола» у больных СРК способствовало более быстрой клинической динамике, которая выражалась в исчезновении болевого синдрома, метеоризма, более быстрой нормализации стула, особенно у больных с диареей и смешанным типом СРК. Воспаление слизистой оболочки кишечника играет ключевую роль в патогенезе разных заболеваний, в том числе МК, СРК, НПВП-ассоциированной энтеропатии. Для коррекции воспалительных изменений препаратом выбора является месалазин («Асакол»), который может быть рекомендован для использования в комплексной терапии таких пациентов.

Ключевые слова: микроскопический колит, синдром раздраженного кишечника, НПВП-энтеропатия, «Асакол».

Известно, что воспаление является универсальным патофизиологическим механизмом, который может развиваться в любом органе человеческого тела, в том числе в кишечнике. Однако даже при наличии элементов воспаления в слизистой оболочке кишечника не всегда устанавливают диагноз «колит» и тем более «неязвенный колит». Этот термин является медицинским атавизмом и в гастроэнтерологической практике не используется, тогда как врачи общей практики иногда применяют это понятие.

Традиционно к воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК) относят неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Однако этими двумя нозологическими единицами диапазон воспалительной патологии кишки не ограничивается. Относительно недавно описан малоизвестный нашим врачам микроскопический колит (МК). Воспаление также выявляют при кишечных инфекциях, целиакии, синдроме раздраженной кишки (СРК) и колитах, ассоциированных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Поэтому диапазон «неяз-

венных колитов» в настоящее время может быть расширен с учетом этих нозологических единиц.

Микроскопический колит

Микроскопический колит — это воспалительное заболевание кишечника, характеризующееся водной диареей, нормальной рентгенологической и эндоскопической картиной кишечника с признаками микроскопических изменений слизистой оболочки толстой кишки (утолщение субэпителиальных коллагеновых волокон при коллагеновом колите (КК) или увеличение количества внутриэпителиальных лимфоцитов при лимфоцитарном колите (ЛК)).

В 1976 г. С. G. Lindstrom и В. Freeman и соавторы независимо опубликовали описание поражения толстой кишки с выраженной диареей и утолщением субэпителиальных коллагеновых волокон. В 1980 г. N. W. Read и соавторы предложили термин «микроскопический колит». В 1989 г. А. J. Lazenby и соавторы обнаружили лимфоцитарную инфильтрацию при МК и использовали термин «лимфоцитарный колит». В настоящее время КК и ЛК объединены в нозологическую форму МК. Предложены две формы ЛК —

относительно редко встречающийся первичный (идиопатическая форма) и более распространенный вторичный (при инфекциях, целиакии, аллергических и лекарственных поражениях) [7].

Распространенность МК, как и других ВЗК, зависит от региона. В Европе наибольшая заболеваемость МК наблюдается в Скандинавских странах. Заболеваемость КК и ЛК составляет от 1,1 до 14,0 случаев на 100 тыс. населения, распространенность — 219 на 100 тыс. населения [16]. Среди больных преобладают женщины. Возраст, в котором обычно устанавливают диагноз МК, — в среднем 65 лет [18]. К сожалению, данные о заболеваемости и распространенности МК в Украине отсутствуют.

Этиология и патогенез МК изучены недостаточно. Определенное значение имеет наследственная предрасположенность — у 12% больных в семье встречались ВЗК. Обнаружена ассоциация с генотипом HLA-DQ, определяющим синтез фактора некроза опухоли- α и матриксной металлопротеиназы-9. Преобладание женщин, вероятно, связано с увеличением кишечной проницаемости под действием женских половых гормонов. Важную роль в развитии данной патологии могут играть внутрипросветные кишечные микроорганизмы, а также препараты, изменяющие кишечную проницаемость и состав кишечной микрофлоры. Установлено повышение заболеваемости МК при одновременном приеме НПВП и ингибиторов протонной помпы, а также у курящих [19]. Определенное значение в патогенезе МК имеет изменение иммунного ответа и экспрессия некоторых факторов роста [1].

Клиническая картина МК разнообразна, но доминирующим симптомом является водянистая диарея, часто с императивными позывами и даже недержанием кала, что заставляет пациента обратиться к врачу. Необязательно частота стула должна быть больше 3 раз в сутки, диагностически значимой может быть даже водная диарея 1 раз в сутки. Диарея у больных МК наблюдается длительный период — от 4 мес до нескольких лет. Этот симптом появляется первым. Диарея может протекать скрытно, с периодами частого стула (до 20–25 раз в сутки) и эпизодами относительной нормализации частоты стула до 3–5 раз в сутки. Больные отмечают эпизоды ночного стула, что свидетельствует о наличии воспаления в толстом кишечнике и позволяет проводить дифференциальную диагностику с СРК. При этом примеси крови и слизи в кале не характерны, что необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики с ВЗК. Также не характерны тяжелое обезво-

живание, электролитные нарушения и значительное снижение массы тела. Течение заболевания чаще всего хроническое рецидивирующее, только у 7% больных отмечается постоянная симптоматика. У 10% пациентов может возникнуть спонтанная ремиссия [1].

Дифференциальная диагностика МК может вызывать затруднения. Так, у половины больных могут иметь место диагностические критерии СРК (у некоторых — даже с запорами). Поэтому у всех больных с водянистой диареей без примеси крови необходимо заподозрить МК и провести обязательную колоноскопию с биопсией нисходящей кишки. Диагноз КК может быть установлен при обнаружении утолщения слоя субэпителиальных коллагеновых волокон более 10 мкм. Критерием диагностики ЛК является появление более 20 интраэпителиальных лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток [18]. Для исключения вторичного МК больных следует обследовать на целиакию, ишемический колит, а также отменить все принимаемые препараты.

Целью лечения МК является достижение клинической ремиссии с последующим ее сохранением. Всем больным рекомендуют бросить курить и прекратить прием всех лекарственных препаратов (в том числе биологически активных добавок). Основой терапии МК являются противовоспалительные препараты. Системные глюкокортикоиды (преднизолон) оказались малоэффективны, поэтому в настоящее время для лечения МК используют либо топические глюкокортикоиды, либо препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК). Показано, что препараты 5-АСК эффективно купируют симптоматику МК у детей и взрослых, обеспечивая стойкую ремиссию заболевания [6, 11]. В последние годы широко дискутируется вопрос о стартовой терапии МК — чему отдать предпочтение: будезониду или 5-АСК [14, 17]. Нерешенной проблемой в лечении МК являются развивающаяся стероидорезистентность и рецидивы заболевания после отмены глюкокортикоидов. Частота последних достигает до 80% [16].

По нашему опыту, назначение препаратов 5-АСК («Асакол») в дозе 1,6–2,4 г/сут позволяет у большинства взрослых пациентов украинской популяции с МК получить стойкий клинический ответ. Использование «Асакола» — месалазина, покрытого Эудрагитом S, способствует высвобождению действующего вещества при pH 7, дальнейшее изменение величины pH по ходу кишечника не влияет на высвобождение месалазина из таблетки. Выход месалазина начинается в терминальном отделе подвздошной кишки.

Активное вещество оказывает топический эффект на всем протяжении толстой кишки и в прямой кишке включительно. Соответственно, максимальное количество действующего вещества оказывает противовоспалительное действие в просвете кишечника. Структура и фармакокинетика таблеток «Асакол» позволяют осуществить целевую доставку 5-АСК к месту локализации воспаления при язвенном колите. «Асакол» имеет наименьшую системную абсорбцию в группе препаратов месалазина, что обеспечивает максимальную концентрацию действующего вещества в слизистой оболочке толстого кишечника и, соответственно, максимальный топический эффект препарата.

Для симптоматического облегчения (купирования диареи) рекомендовано использовать лоперамид и препараты висмута [18].

Синдром раздраженной кишки

Наиболее распространенным заболеванием кишечника является СРК. По данным разных авторов, он встречается в популяции у 5–20% лиц. До недавнего времени эту патологию рассматривали как сугубо функциональную и отрицали наличие каких-либо органических изменений. Однако в последнее десятилетие было подтверждено наличие воспаления в слизистой оболочке кишки, особенно выраженное у пациентов с постинфекционным СРК и при СРК с диареей (СРК-Д). Показано, что у людей с измененной микрофлорой толстой кишки развивается хроническое воспаление. Чаще всего пусковым фактором этого процесса является перенесенная острая кишечная инфекция, поэтому в последние годы выделяют особую форму СРК — постинфекционную. По нашим данным, в украинской популяции более чем у 13% больных с СРК развитию заболевания предшествовала инфекция, причем у них развивался СРК-Д или смешанный вариант. Морфологически у пациентов с постинфекционным СРК выявляется лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки кишечника клетками CD45RO(+), CD4(+) и CD4(+) CD8(+), в то же время доля CD19(+)-клеток уменьшается по сравнению с таковой у здоровых лиц [22]. Также в слизистой оболочке обнаружено увеличение количества энтерохромаффинных и тучных клеток [20]. У пациентов с СРК с воспалением имеет место соматическая и висцеральная гиперчувствительность, а также нарушение моторики [13]. Основное внимание уделяется изучению роли микровоспаления в генезе СРК-Д, хотя нами показано его значение и у больных с СРК с запорами [10]. Для диагностики воспаления при СРК реко-

мендовано исследовать биоптаты слизистой оболочки кишки. Однако в последние годы показано, что у 33% больных с постинфекционным СРК и у 10% с СРК-Д умеренно повышено содержание кальпротектина, также при СРК повышается уровень С-реактивного протеина [9].

Для лечения СРК используют многие лекарственные средства. Коррекция воспаления при СРК возможна разными способами. Для устранения пускового механизма воспаления — изменения микрофлоры используют пробиотики и не-всасывающиеся антибиотики. Глюкокортикоиды не обеспечивают облегчения симптомов СРК, поэтому основное внимание стали уделять препаратам 5-АСК [4]. В небольшом рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) показано, что 5-АСК уменьшает воспалительную инфильтрацию, но не симптоматику при СРК [8]. В нескольких небольших РКИ у больных с СРК с диареей выявлена нормализация кишечной микрофлоры и достоверное облегчение симптоматики под воздействием 5-АСК [2, 3]. Хотя в ряде РКИ клинической эффективности месалазина в аналогичной группе пациентов не выявили, авторы пришли к выводу о целесообразности более строгого отбора пациентов с воспалительным механизмом развития заболевания [12, 23].

Как показывает наш опыт применения препаратов 5-АСК при СРК, на фоне терапии с применением «Асакола» отмечается более быстрая клиническая динамика. Уже на 3-й день терапии в группе больных, получавших «Асакол» в дозе 2,4 г/сут, большинство пациентов отмечали уменьшение болевого синдрома, причем у трети больных болевой синдром отсутствовал, тогда как в группе пациентов, получавших стандартную терапию, зафиксировано только снижение его интенсивности. На фоне уменьшения болевого синдрома у больных с СРК отмечено исчезновение метеоризма, которое наступало быстрее у пациентов, получавших «Асакол» в дозе 2,4 г/сут. Клиническое улучшение с уменьшением болевого синдрома и исчезновением метеоризма у больных с СРК на фоне терапии сочеталось с нормализацией стула. Улучшение аппетита, исчезновение головных болей, астении, диспептических жалоб у больных, принимавших «Асакол», наступало быстрее, чем у пациентов, получавших стандартную терапию.

Таким образом, использование «Асакола» в дозе 2,4 г/сут у больных с СРК способствовало более быстрой клинической динамике, исчезновению болевого синдрома, метеоризма, нормализации стула, особенно у больных с диареей и смешанным типом СРК.

НПВП-ассоциированная колопатия

В мире ежедневно более 30 млн лиц принимают НПВП. Не удивительно, что при такой популярности они занимают одно из ведущих мест по развитию нежелательных побочных эффектов [21]. Одним из частых эффектов НПВП является повреждение нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Изъязвление кишечника обнаруживается у 30–40 % лиц, принимающих НПВП, кровотечение и анемию — у трети, воспалительное повреждение слизистой оболочки кишечника — более чем у 60 % больных. На фоне применения этих препаратов у большинства пациентов (до 70 %) выявляют повышение кишечной проницаемости и синдром мальабсорбции. Морфологически в слизистой оболочке кишки обнаруживают наличие воспаления [21].

Почему препараты с противовоспалительным действием приводят к воспалению кишечника? Для объяснения этого предложена теория множественного повреждения. Первым повреждающим фактором являются сами препараты и их метаболиты, непосредственно воздействующие на энтероциты. Предполагают, что они активируют свободно-радикальные процессы, разрушая митохондрии и саркоплазматический ретикулум [5]. Такое повреждение обуславливает снижение барьерной функции кишечника и повышение проницаемости слизистой оболочки для бактериальных токсинов. Стимуляция токсинами TLR4-рецепторов макрофагов способствует выделению провоспалительных интерлейкинов и активации местного воспалительного процесса (второе повреждение). Показано, что воспалительная инфильтрация слизистой оболочки кишечника развивается уже через 6 ч после приема индометацина [5]. Препараты, обладающие способностью включаться в энтеро-печеночную циркуляцию, оказывают более выраженный повреждающий эффект на слизистую оболочку кишечника из-за увеличения времени контакта препарата и/или его метаболитов с энтероцитами. Определенную роль играет также изменение биоценоза кишечника. Липополисахариды, выделяемые грамотрицательными микроорганизмами, активируют TLR4-рецепторы с развитием местного воспалительного ответа. Локальное воспаление в свою очередь повышает кишечную проницаемость. Это способствует всасыванию желчных кислот и метаболитов НПВП с последующим повреждением митохондрий энтеро- и колоноцитов. Некоторые микроорганизмы в процессе жизнедеятельности выделяют β -глюкуронидазу. Под ее воздействием разрушаются глюкуронизированные метаболиты НПВП, которые легче реабсорбируются и вклю-

чаются в энтеро-печеночную рециркуляцию, тем самым увеличивая продолжительность неблагоприятного воздействия на слизистую оболочку кишки [5].

Среди клинических проявлений НПВП-энтероколонии первое место занимает анемия, выявляемая у 47 % лиц, принимающих НПВП. Реже отмечают гипопропротеинемию. Повреждение толстой кишки возникает у 3 % лиц, причем длительность приема препарата может составлять всего несколько дней. В кишке обнаруживают изъязвления слизистой оболочки, что клинически проявляется кровавой диареей. У трети этих больных НПВП вводили местно в виде свечей [15]. Подобная симптоматика достаточно часто приводит к установлению неправильного диагноза инфекционного колита или ВЗК. В отличие от этих заболеваний отмена НПВП достаточно быстро позволяет добиться эпителизации повреждений и клинического выздоровления. Однако у больных с уже существующими дивертикулами и воспалительными заболеваниями кишечника НПВП могут спровоцировать обострение процесса и кровотечение. Как уже упоминалось, при одновременном приеме НПВП и ингибиторов протонной помпы возможно развитие МК [19]. Это связано с тем, что под влиянием кислотосупрессии изменяется состав кишечной микрофлоры и запускается каскад провоспалительных изменений.

Для лечения НПВП-ассоциированной энтеропатии прежде всего следует отменить прием препарата, ставшего причиной заболевания. Показана эффективность метронидазола и синтетического простагландина PGE₁. Изучаются некоторые пробиотики и мукопротекторы (ребамипид). В то же время лечение НПВП-ассоциированной колопатии не разработано. Как показывает наш опыт, препараты 5-АСК у пациентов с НПВП-ассоциированной энтеропатией следует применять с осторожностью. Низкая системная абсорбция «Асакола» позволяет осуществлять длительный поддерживающий прием (1,6–2,4 г/сут) с минимальным риском развития нежелательных проявлений.

Таким образом, воспаление слизистой оболочки кишечника играет ключевую роль в патогенезе разных заболеваний, в том числе микроскопического колита, синдрома раздраженного кишечника, НПВП-ассоциированной энтеропатии. Для коррекции воспалительных изменений препаратом выбора является «Асакол» («Тиллотс-Фарма», Швейцария), который может быть рекомендован для использования в комплексной терапии таких пациентов.

Список літератури

1. Дорофеев А. Э., Звягинцева Т. Д., Харченко Н. В. Микроскопические колиты // Заболевания кишечника. — Донецк: Лихтар, 2010. — С. 18—42.
2. Andrews C.N., Griffiths T.A., Kaufman J. et al. Mesalazine (5-aminosalicylic acid) alters faecal bacterial profiles, but not mucosal proteolytic activity in diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2011. — Vol. 34 (3). — P. 374—383.
3. Bafutto M., Almeida J.R., Leite N.V. et al. Treatment of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome with mesalazine and/or *Saccharomyces boulardii* // *Arq. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 50 (4). — P. 304—309.
4. Barbara G., Stanghellini V., Cremon C. et al. Aminosalicylates and other anti-inflammatory compounds for irritable bowel syndrome // *Dig. Dis.* — 2009. — Vol. 27, suppl. 1. — P. 115—121.
5. Boelsterli U.A., Redinbo M.R., Saitta K.S. Multiple NSAID-induced hits injure the small intestine: underlying mechanisms and novel strategies // *Toxicol. Sci.* — 2013. — Vol. 131 (2). — P. 654—667.
6. Calabrese C., Gionchetti P., Liguori G. et al. Clinical course of microscopic colitis in a single-center cohort study // *J. Crohns Colitis.* — 2011. — Vol. 5 (3). — P. 218—221.
7. Carmack S.W., Lash R.H., Gulizia J.M., Genta R.M. Lymphocytic disorders of the gastrointestinal tract: a review for the practicing pathologist // *Adv. Anat. Pathol.* — 2009. — Vol. 16 (5). — P. 290—306.
8. Corinaldesi R., Stanghellini V., Cremon C. et al. Effect of mesalazine on mucosal immune biomarkers in irritable bowel syndrome: a randomized controlled proof-of-concept study // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2009. — Vol. 30 (3). — P. 245—252.
9. David L.E., Surdea-Blaga T., Dumitrascu D.L. Semiquantitative fecal calprotectin test in postinfectious and non-postinfectious irritable bowel syndrome: cross-sectional study // *Sao Paulo Med J.* — 2014 [Epub ahead of print].
10. Dorofeyev A.E., Kiriyan E.A., Vasilenko I.V. et al. Clinical, endoscopic and morphological efficacy of mesalazine in patients with irritable bowel syndrome // *Clin. Exp. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 4. — P. 141—153.
11. El-Matary W., Giris S., Huynh H. et al. Microscopic colitis in children // *Dig. Dis. Sci.* — 2010. — Vol. 55 (7). — P. 1996—2001.
12. Lam C., Tan W., Leighton M. et al. A mechanistic multicentre, parallel group, randomised placebo-controlled trial of mesalazine for the treatment of IBS with diarrhoea (IBS-D) // *Gut.* — 2015 [Epub ahead of print].
13. Liu L., Liu B.N., Chen S. et al. Visceral and somatic hypersensitivity, autonomic cardiovascular dysfunction and low-grade inflammation in a subset of irritable bowel syndrome patients // *J. Zhejiang Univ Sci B.* — 2014. — Vol. 15 (10). — P. 907—914.
14. Miehke S., Madisch A., Kupcinskis L. et al. Budesonide is more effective than mesalazine or placebo in short-term treatment of collagenous colitis // *Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 146 (5). — P. 1222—1230.
15. Mokhtare M., Valizadeh S.M., Emadian O. Lower gastrointestinal bleeding due to non-steroid anti-inflammatory drug-induced colopathy case report and literature review // *Middle East J. Dig. Dis.* — 2013. — Vol. 5 (2). — P. 107—111.
16. Münch A., Langner C. Microscopic colitis: Clinical and pathologic perspectives // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2015. — Vol. 13 (2). — P. 228—236.
17. Narla N.P., Smyrk T.C., Pardi D.S., Tung J. Clinical features and treatment responses in pediatric lymphocytic and collagenous colitis // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2013. — Vol. 57 (5). — P. 557—561.
18. Ohlsson B. New insights and challenges in microscopic colitis // *Ther. Adv. Gastroenterol.* — 2015. — Vol. 8 (1). — P. 37—47.
19. Pardi D.S., Kelly C.P. Microscopic colitis // *Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 140 (4). — P. 1155—1165.
20. Schmulson M., Bielsa M.V., Carmona-Sánchez R. et al. Microbiota, gastrointestinal infections, low-grade inflammation, and antibiotic therapy in irritable bowel syndrome: an evidence-based review // *Rev. Gastroenterol. Mex.* — 2014. — Vol. 79 (2). — P. 96—134.
21. Sostres C., Gargallo C.J., Lanás A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper and lower gastrointestinal mucosal damage // *Arthritis Res. Ther.* — 2013. — Vol. 15, suppl. 3. — P. S3.
22. Sundin J., Rangel I., Kumawat A.K. et al. Aberrant mucosal lymphocyte number and subsets in the colon of post-infectious irritable bowel syndrome patients // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 49 (9). — P. 1068—1075.
23. Tuteja A.K., Fang J.C., Al-Suqi M. et al. Double-blind placebo-controlled study of mesalazine in post-infective irritable bowel syndrome — a pilot study // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 47 (10). — P. 1159—1164.
24. Wallace J.L. Mechanisms, prevention and clinical implications of nonsteroidal anti-inflammatory drug-enteropathy // *World J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 19 (12). — P. 1861—1876.

А. Е. Дорофеев, М. М. Руденко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Невиразкові коліти. Сучасний стан проблеми

Запалення — універсальний патофізіологічний механізм, який може розвинути у будь-яких органах, зокрема в кишечнику. Традиційно до запальних захворювань кишечника зараховують неспецифічний виразковий коліт та хворобу Крона. Відносно недавно описано мікроскопічний коліт (МК). Запалення також виявляють при кишкових інфекціях, целіакії, синдромі подразненого кишечника (СПК) та колітах, асоційованих із застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Згідно з нашим досвідом, призначення препаратів 5-аміносаліцилової кислоти («Асакол») дає змогу у більшості дорослих пацієнтів з МК отримати стійкий клінічний ефект. Застосування «Асаколу» у хворих на СПК сприяло швидшій клінічній динаміці, яка виявлялася зникненням больового синдрому, метеоризму, швидшій нормалізації випорожнення, особливо у хворих з діареєю та змішаним типом СПК. Запалення слизової оболонки кишечника відіграє провідну роль у патогенезі різних захворювань, зокрема МК, СПК, НПЗП-асоційованої ентеропатії. Для корекції запальних змін препаратом вибору є месалазин («Асакол»), який можна рекомендувати для застосування у комплексній терапії таких пацієнтів.

Ключові слова: мікроскопічний коліт, синдром подразненого кишечника, НПЗП-ентеропатія, «Асакол».

A. E. Dorofeyev, M. M. Rudenko

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Nonulcerative colitis. Current state of problem

Inflammation is a universal pathophysiological mechanism that can develop into any organs, including intestinal. Traditionally, ulcerative colitis and Crohn's disease are assigned to the inflammatory bowel diseases (IBD). It was not until fairly recently that microscopic colitis (MC) was described. Inflammations are being also found at intestinal infections, celiac disease, irritable bowel syndrome (IBS) and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) associated colitis. Own experience showed that administration of 5-ASA (*Asacol*) resulted in the sustained clinical response in the majority of adult patients with MC. *Asacol* administration to patients with IBS promoted the faster clinical dynamics, which became apparent in the pain relief, removal of bloating, more rapid normalization of stool, particularly in patients with diarrhea and mixed IBS type. Inflammation of the intestinal mucosa plays a key role in the pathogenesis of various diseases, including microscopic colitis, irritable bowel syndrome, NSAID-associated enteropathy. Mesalazine (*Asacol*) is a drug of choice for correction of inflammatory changes, it can be recommended in the treatment of these groups of patients.

Key words: microscopic colitis irritable bowel syndrome, NSAID-associated enteropathy, *Asacol*. □

Контактна інформація

Дорофеев Андрей Едуардович, д. мед. н.
01030, м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 17

Стаття надійшла до редакції 19 жовтня 2015 р.