

УДК: 616.344-002-031.84

Е.В. ГАСАНОВА¹, к. мед. н.; О.Н. БАРНА², д. мед. н., профессор; В.С. ПЕХЕНЬКО²¹ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины», Киев;²Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев/

Болезнь Крона: место лабораторных методов исследования

Резюме

Ранее лабораторные анализы занимали скромное место при болезни Крона. В эпоху биопрепаратов лабораторные анализы стали неотъемлемой составляющей оценки воспалительной нагрузки при болезни (С-реактивный белок, кальпротектин в кале), поскольку оценка состояния на основе симптомов субъективна, не позволяет прогнозировать ответ на фармакологическое вмешательство, риск рецидива, а также дифференцировать болезнь Крона с язвенным колитом. Необходим набор лабораторных инструментов, которые позволят отбирать кандидатов для лечения препаратами, подавляющими фактор некроза опухоли, оценивать риск побочных явлений и выработать индивидуализированный подход к лечению и его коррекции. Фармакогенетические инструменты помогут расширить наше понимание молекулярных механизмов, лежащих в основе различий в реакции на лечение при болезни Крона.

Ключевые слова: болезнь Крона, лабораторные анализы, воспалительные заболевания кишечника

Воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), к числу которых относят болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК), называют различные воспалительные состояния кишечника, этиология которых неизвестна, а патогенез принято относить на счет сочетания различных факторов – генетически обусловленной предрасположенности, внешних факторов (курение, питание, инфекции) и микрофлоры кишечника. Эта комбинация вызывает неконтролируемую иммунную реакцию, которая разрушает слизистую оболочку. Болезни характеризуются хроническим рецидивирующим течением, наличием кишечных (диарея со слизью и/или кровью, боль в животе, анальные свищи, кишечная непроходимость), системных (похудение, повышенная температура тела), а также внекишечных симптомов. Если ЯК ограничивается слизистой оболочкой толстой кишки, то БК может поражать любую часть желудочно-кишечного тракта – от ротовой полости до ануса – и проявляться очаговым, асимметричным, пристеночным и даже гранулематозным воспалением. При БК, в отличие от ЯК, диагностический алгоритм непростой, поскольку основным инструментом оценки считаются визуализирующие методы исследования, а имеющиеся симптомы могут быть обусловлены не только воспалением, но и фиброзом или синдромом раздраженного кишечника (СРК), который сильно искажает клиническую оценку.

Клинические симптомы при БК всегда субъективны, поэтому крайне важно иметь в распоряжении чувствительные и специфичные лабораторные маркеры для обследования. Это позволит объективно оценивать течение болезни и избегать повторных инвазивных обследований.

С появлением биологических препаратов возобновился интерес к биомаркерам, в частности к С-реактивному белку, в надежде на выявление пациентов, которым такие препараты пойдут на пользу.

Идеальный анализ должен быть технически простым в исполнении, дешевым и воспроизводимым, его чувствительность и специфичность должны позволять дифференцировать болезнь от других подозреваемых диагнозов. Анализ должен показывать активность патологического процесса, оценивать эффективность лечения и прогнозировать рецидив и динамику заболевания. Имеющиеся на сегодня маркеры не отвечают всем этим требованиям.

В качестве биомаркеров при БК используются белки острой фазы воспаления либо изменения в крови, характерные для активного воспаления, или же отклонения в показателях, связанных с нарушением питания (белки и электролиты, железо, ферритин, общая железосвязывающая способность – ОЖСС, витамин В12, витамин D).

В дебюте заболевания и при каждом рецидиве оценивают почечные и печеночные показатели в крови и выполняют бактериологический посев кала для контроля эффективности лечения и дифференцировки преходящих инфекций. Специфическими суррогатными маркерами воспаления кишечника считаются лактоферрин и кальпротектин в кале, а для дифференциального диагноза БК и ЯК иногда используют антитела, к примеру, к сахаромицетам.

В фокусе внимания данной работы – существующие на сегодня лабораторные анализы, которые проводятся пациентам с БК как в клинической практике, так и в экспериментальных условиях.

С-реактивный белок, скорость оседания эритроцитов и белки острой фазы

С-реактивный белок (СРБ) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) широко используются для мониторинга активности заболевания. У пациентов с тяжелой формой заболевания повышенная концентрация маркеров воспаления наблюдается чаще, чем у пациентов в ремиссии или с легкой формой болезни.

С-реактивный белок – самый распространенный белок острой фазы воспаления, который в малых количествах (0,1 мг/л) синтезируется в печени. Концентрация СРБ возрастает в ответ на различные физиологические состояния, но, как правило, коррелирует с воспалением.

СРБ специфически связывается с целым рядом веществ, которые образуются из поврежденных аутологических клеток или микроорганизмов. Период полувыведения СРБ составляет 19 часов – это меньше, чем у всех остальных белков острой фазы, поэтому концентрация СРБ быстро растет в ответ на воспалительное повреждение и так же быстро падает после его разрешения. Болезнь Крона характеризуется массивным выбросом интерлейкинов (ИЛ-6), что вызывает резко выраженную реакцию СРБ. Уровень СРБ ≥ 5 мг/л считается относительно высокоспецифичным показателем для эндоскопического подтверждения активности заболевания у пациентов с диагностированным СРК. Однако чувствительность маркера очень низкая, и отрицательный результат совсем не исключает наличия активного воспаления. При этом примерно у 15% пациентов реакция СРБ вообще отсутствует, а на чувствительность анализа влияет и подтип заболевания.

Скорость оседания эритроцитов показывает, с какой скоростью эритроциты перемещаются в плазме крови, что зависит от их концентрации, количества и размеров, поэтому на показатель СОЭ прямо влияют болезни, поражающие красный костный мозг (анемия, эритроцитоз, талассемия). По сравнению с СРБ, СОЭ растет медленнее, а после разрешения воспаления нормализуется не раньше, чем через несколько дней.

В исследовании Shine и соавторов у детей с БК концентрация СРБ была повышена у 100% пациентов, в отличие от тех, у кого были диагностированы полипы или вообще отсутствовала патология кишечника. СОЭ же была повышена только у 85% пациентов в этой когорте. В более крупном исследовании с участием 203 пациентов с неспецифическими желудочно-кишечными симптомами было отмечено, что СРБ – точный маркер для дифференциального диагноза между ВЗК и СРК.

В проведенном Trgmtt и соавторами проспективном исследовании изучалась роль разных биомаркеров – СОЭ, сывороточного альбумина, ингибитора α_1 -протеиназы, холинэстеразы крови, СРБ и гематокрита – и определялась их связь с активностью заболевания по результатам эндоскопии. Эта взаимосвязь зависела от расположения очага поражения, а показатель СОЭ часто коррелировал с БК тонкого кишечника. У СРБ широкий диапазон значений, поэтому в клинической практике проводят многократные анализы, что помогает оценить эффективность конкретной терапии. Известна и прогностическая ценность СРБ. Так, в проведенном Vignola и соавторами проспективном исследовании у 41 пациента с БК в ремиссии было показано, что среди

пациентов с высокими показателями СРБ отмечалась повышенная частота рецидива в течение 2 лет. Снижение СРБ во время лечения сигнализирует об эффективности терапии, а стойко повышенные показатели – соответственно о неэффективности лечения.

В недавних исследованиях по биологическим препаратам исходно повышенный уровень СРБ использовался в качестве критерия включения, который гарантировал наличие у участников активного воспаления. Эта практика, в значительной степени, берет начало от опубликованных в середине 2000-х годов исследований индукционной терапии цертолизумабом. Именно эти исследования показали, что как при индукционной, так и при поддерживающей терапии цертолизумабом эффективность лечения выше у пациентов с более высоким исходным показателем СРБ.

В рамках исследований у пациентов с ВЗК изучали место и других белков острой фазы: сиаловой кислоты, α_1 -кислого гликопротеина, орозомукоида, фибриногена, лактоферрина, β_2 -микроглобулина, сывороточного амилоида А, α_2 -макроглобулина и α_2 -антитрипсина.

Общая гематология

Развернутый анализ крови помогает выявить активность заболевания, дефицит железа и витаминов. Так, у пациентов с ВЗК часто повышен уровень лейкоцитов, что совсем не обязательно свидетельствует о наличии инфекции. Обычным явлением считается и анемия (анемия хронических заболеваний (нормальный средний корпускулярный объем (СКО)) или железodefицитная анемия (низкий СКО)). У пациентов, получающих азатиоприн (АЗА) или 6-меркаптопурин (6-МП), отмечается повышенный СКО (макроцитоз). Повышение тромбоцитов обусловлено активным воспалением или дефицитом железа, хотя ценность тромбоцитов в мониторинге заболевания считается низкой.

У пациентов с обширным поражением терминального отдела подвздошной кишки или его резекцией часто наблюдается дефицит витамина В12. Дефицит фолиевой кислоты может возникать у больных, принимающих сульфасалазин, который является ингибитором фолатредуктазы, также он часто наблюдается у пациентов, принимающих метотрексат. Для оценки алиментарного статуса используют показатели сывороточного альбумина, преальбумина, ферритина и трансферрина.

Кальпротектин и другие маркеры в кале

Для исключения суперинфекций в период обострения и перед началом лечения иммуномодуляторами пациентам с БК регулярно проводят анализы кала на лейкоциты, патогены, яйца глистов и токсины *Clostridium difficile*. Кальций- и цинксвязывающий белок кальпротектин считается наиболее перспективным фекальным маркером, который предложен в качестве неинвазивного суррогатного маркера кишечного воспаления. Именно на долю кальпротектина приходится 60% цитозольных белков в активированных нейтрофилах, и его наличие в кале может свидетельствовать о миграции нейтрофилов в кишечник. Кальпротектин считается очень чувствительным маркером воспаления кишечника,

хотя специфичность его не столь высока, поскольку его повышенный уровень обнаруживается и при колоректальном раке, инфекциях и полипах.

Еще один фекальный маркер – лактоферрин. Это железосвязывающий гликопротеин, который экспрессируется активированными нейтрофилами. В отличие от СРБ и кальпротектина в кале, лактоферрин применяли преимущественно только в экспериментальных целях, вероятно, по причине более короткой его стабильности при комнатной температуре. Показано, что кальпротектин и лактоферрин в кале обладают большей чувствительностью, чем СРБ. Разные исследователи показывали, что кальпротектин является наиболее надежным прогностическим маркером патологии кишечника. В метаанализе 30 исследований (Roop et al.) было показано, что чувствительность кальпротектина в кале при диагностике ВЗК составляет 0,95 (ДИ 95% 0,93–0,97), а специфичность – 0,91 (ДИ 95% 0,86–0,91).

Другие серологические маркеры

У пациентов с БК обнаружены антитела к сахаромицетам (ASCA). Положительный результат анализа на ASCA и отрицательный на перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела у пациентов с воспалением кишечника позволяют дифференцировать БК от ЯК. Положительный статус ASCA ассоциируется с более высоким риском хирургического вмешательства, а высокие титры ASCA связаны с повышенным риском таких осложнений, как стриктуры и свищи. При БК описана роль и других сывороточных антител к микробным антигенам, например, к *Escherichia coli* или к OmpC (порин С наружной мембраны), которые обнаруживаются примерно в 50% случаев БК, или антител к флагеллиноподобному антигену (анти-Cbir1), которые ассоциируются с фистулизирующей и стенозирующей формами БК тонкой кишки.

В экспериментальных условиях получены небезыңтересные данные о месте белков, связывающих жирные кислоты в кишечнике (FABP), как маркере кишечной патологии в плазме крови и моче, а также об антителах к програнулину (PGRN-Abs) при ВЗК.

Лабораторные анализы при скрининге на биологические препараты

Перед назначением биологических препаратов рекомендуется выполнить анализы на маркеры гепатита В и гепатита С, ВИЧ и туберкулиновый тест. Вирусные маркеры определяют с целью исключить риск реактивации вирусов на фоне биологического лечения, которое, в случае с гепатитом В, может привести к фульминантной печеночной недостаточности. Европейская организация по изучению язвенного колита и болезни Крона (ЕССО) призывает проводить анализы на гепатит В всем пациентам с ВЗК. Также рекомендуется проводить скрининг на антитела к гепатиту С, а при положительном результате – подтверждать инфицирование путем определения ДНК гепатита С.

ЕССО также рекомендует проводить анализы на ВИЧ подросткам и взрослым пациентам с ВЗК, учитывая повышенный риск и тяжесть ВИЧ-обусловленных инфекций у пациентов, получающих иммуномодуляторы.

Скрининг туберкулеза проводят с целью снизить вероятность реактивации туберкулеза (ТБ) на фоне лечения ингибиторами ФНО-а. Продолжаются споры о том, какой анализ использовать для обнаружения ТБ – обычную кожную пробу, которая является простой и доступной, но имеет высокую частоту ложнопозитивных результатов, либо же анализ на высвобождение гамма-интерферона (IGRA), который хоть и сокращает количество ложнопозитивных результатов, но стоит намного дороже.

Перед назначением тиопуринов важно определить статус антител к вирусу Эпштейна–Барр (ВЭБ). ВЭБ-отрицательным пациентам нельзя назначать такое лечение ввиду риска развития лимфопролиферативных заболеваний, обусловленных ВЭБ.

Лекарственный мониторинг

Ингибиторы ФНО-а коренным образом изменили сценарии лечения ВЗК. ИФМ и адалимумаб (АДА) – это моноклональные антитела, применяющиеся для индукции и поддержания клинической ремиссии у пациентов с активной БК. К достоинствам ингибиторов ФНО следует отнести снижение частоты госпитализации и хирургических вмешательств, а также улучшение качества жизни. Увы, но 13% пациентов в год теряют чувствительность к ИФМ и 20% – к АДА, а около 30% пациентов и вовсе оказываются первичными «нереспондерами». Потеря терапевтического ответа (ПТО) может быть обусловлена множеством факторов, но наиболее важным считается развитие антител к лекарственному средству. Этот феномен, получивший название «иммуногенность», ведет к повышенному клиренсу препарата, что рано или поздно приводит к неэффективности лечения.

Мониторинг концентрации препарата и антител к нему позволяет определить, каким пациентам необходимо повысить дозу, а кому – сменить лекарство или вообще перейти к другому семейству препаратов. Большинство специалистов склоняется к тому, что маркером эффективности лечения ИФМ является концентрация 3 мкг/мл, кто-то настаивает на том, что целевыми показателями для поддержания ремиссии являются остаточная концентрация 3–7 мкг/мл, а кто-то – 5–10 мкг/мл.

Нередкими оказываются неопределенные результаты анализов – и не только в клинической практике. Так, в исследовании SONIC частота таких результатов достигала 72%. Негативное влияние антител к ИФМ (AtI) и антител к АДА (AtA) на клинический исход у пациентов с ВЗК хорошо изучено, хотя в некоторых исследованиях были получены противоречивые данные. Эти противоречия могли объясняться разной чувствительностью применявшихся тест-систем или наличием ненейтрализующих антител. Развитие AtI может начинаться с низких титров, которые не влияют на остаточную концентрацию препарата, но, постепенно повышаясь, достигают высоких значений, которые ведут к элиминации лекарственного вещества.

Метаболиты тиопуринов

Тиопурины (6-МП и АЗА) – самые распространенные иммуномодуляторы, которые назначаются при ВЗК. После всасывания АЗА ферментным путем преобразуется в 6-МП. Измерять концентрации метаболитов тиопуринов важно, поскольку это позво-

ляют оптимизировать дозировку и эффективность лечения, а также снижать риск побочных явлений.

Еще одним показанием к определению концентрации метаболитов считается оценка комплаенса – ключевого вопроса в случае с длительной терапией. Определять уровень метаболитов тиопуринов рекомендуют через 2–3 недели после начала лечения или коррекции дозы. При подозрении на реакции лекарственного взаимодействия (при сопутствующей терапии 5-АСА или аллопуринолом), при развитии побочных эффектов или ПТО анализы повторяют. Однако измерение концентрации 6-ТГН и 6-ММП не заменяет необходимости в проведении анализов на печеночные ферменты и общую гематологию. Вот почему в реальной жизни анализы на метаболиты тиопуринов проводятся редко и, как правило, только в узкоспециализированных центрах.

Побочные эффекты от АЗА и 6-МП возникают неожиданно, поэтому скрининг пациентов на генетическую восприимчивость, которая поможет спрогнозировать риск токсических последствий, вызвал живой интерес. Обнаружены генетические полиморфизмы фермента тиопуридин-метилтрансферазы (ТПМТ), которые отвечают за снижение его активности (гетерозиготы) или его полного отсутствия (гомозиготы). Примерно 89% людей в популяции имеют аллель ТПМТ дикого типа, что ассоциируется с нормальной или повышенной активностью фермента, а 11% являются гетерозиготами и имеют низкую активность фермента ТПМТ. Метаанализ от 2010 года подтвердил, что пациенты с ВЗК, имеющие полиморфизмы ТПМТ, чаще подвержены побочным эффектам от лечения, в частности, со стороны костного мозга. При этом клинические протоколы не рекомендуют применять генетический скрининг в рутинной практике, поскольку его клиническая ценность ограничена рядом факторов, в частности, этническими различиями в типах полиморфизмов и возможным наличием других оснований для появления побочных эффектов (сопутствующие инфекции или реакции лекарственного взаимодействия).

Биомаркеры будущего

Биомаркеры в кале – ценный лабораторный инструмент, но его дороговизна является серьезным ограничением для рутинного применения. Новейший фекальный маркер липокалин 2 (Лкн-2) может оказаться экономически обоснованной альтернативой кальпротектину или лактоферрину. Лкн-2 и его человеческий аналог – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов (NGAL), принадлежат к семейству малых секретрируемых белков, которые экспрессируются разными клетками, но наиболее богатым источником их являются нейтрофилы. Поскольку клетки эпителия кишечника – одни из тех, в которых массивно индуцируется Лкн-2, а большая часть Лкн-2 в них секретрируется апикально (т.е. в сторону просвета кишки), концентрация Лкн-2 в кале может служить неинвазивным маркером воспаления кишечника.

На сегодня активно изучаются новые антигликановые антитела, анти-ГП2 и анти-ГМКСФ, их место в диагностике, прогнозе течения и лечения заболевания. В частности, все они ассоциируются с БК и, по-видимому, коррелируют с фенотипами осложненных форм болезни, прогрессированием в более тяжелые формы и повышенным риском хирургического вмешательства по поводу ВЗК.

Выводы

В представленной работе проведен анализ характеристик, диагностической ценности, ограничений и экономической составляющей различных биомаркеров при БК. Помимо панорамы новейших данных, авторы стремились показать, что в эпоху индивидуализированного подхода к лечению, который доминирует в современной медицине, нельзя пренебрегать сывороточными и фекальными биомаркерами. В сочетании со стандартными методами оценки они помогают не только вырабатывать диагностический алгоритм при БК, но и оценивать тяжесть заболевания, определять его прогноз и отслеживать эффективность лечения. Важнейшая задача при разработке инновационных биомаркеров – добиться составления «молекулярной характеристики» пациента с БК, которая позволит группировать пациентов в зависимости от фенотипа заболевания и риска осложнений.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Cappello M., Morreale G.C. The Role of Laboratory Tests in Crohn's Disease // Clin. Med. Insights Gastroenterol. – 2016. – Vol. 9. – P. 51–62.
2. Niederau C., Backmerhoff F., Schumacher B. et al. Inflammatory mediators and acute phase proteins in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis // Hepatogastroenterology. – 1997. – Vol. 44. – P. 90–107.
3. Tibble J., Teahon K., Thjodleifsson B. et al. A simple method for assessing intestinal inflammation in Crohn's disease // Gut. – 2000. – Vol. 47. – P. 506–513.
4. Stange E.F., Travis S.P., Vermeire S. et al. European Crohn's and Colitis Organisation European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis // Gut. – 2006. – Vol. 55 (Suppl. 1). – i1–i15.
5. Zholudev A., Zurakowski D., Young W., Leichtner A., Bousvaros A. Serologic testing with ANCA, ASCA anti-OmpC in children and young adults with Crohn's disease and ulcerative colitis: diagnostic value and correlation with disease phenotype // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99 (11). – P. 2235–2241.
6. Kallel L., Ayadi I., Matri S. et al. Fecal calprotectin is a predictive marker of relapse in Crohn's disease involving the colon: a prospective study // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2010. – Vol. 22 (3). – P. 340–345.
7. Sidhu R., Wilson P., Wright A. et al. Faecal lactoferrin – a novel test to differentiate between the irritable and inflamed bowel // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 31 (12). – P. 1365–1370.
8. Siemons L., Ten Klooster P.M., Vonkeman H.E., van Riel P.L. et al. How age and sex affect the erythrocyte sedimentation rate and c-reactive protein in early rheumatoid arthritis // BMC Musculoskelet Disord. – 2014. – Vol. 15. – P. 368.
9. Wander K., Brindle E., O'Connor K.A. C-reactive protein across the menstrual cycle // Am. J. Phys. Anthropol. – 2008. – Vol. 136. – P. 138–146.
10. Wunder D.M., Yared M., Bersinger N.A., Widmer D. et al. Serum leptin and c-reactive protein levels in the physiological spontaneous menstrual cycle in reproductive age women // Eur. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 155. – P. 137–142.
11. Tsilidis K.K., Branchini C., Guallar E., Helzlsouer K.J. et al. C-reactive protein and colorectal cancer risk: a systematic review of prospective studies // Int. J. Cancer. – 2008. – Vol. 123. – P. 1133–1140.
12. Kathiresan S., Larson M.G., Vasan R.S. et al. Contribution of clinical correlates and 13 C-reactive protein gene polymorphisms to interindividual variability in serum c-reactive protein level // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 1415–1423.
13. Henriksen M., Jahnsen J., Lygren I. et al. C-reactive protein: a predictive factor and marker of inflammation in inflammatory bowel disease. Results from a prospective population-based study // Gut. – 2008. – Vol. 57. – P. 1518–1523.
14. Kiss L.S., Papp M., Lovasz B.D. et al. High-sensitivity c-reactive protein for identification of disease phenotype, active disease, and clinical relapses in Crohn's disease: a marker for patient classification // Inflamm. Bowel Dis. – 2012. – Vol. 18. – P. 1647–1654.
15. Solem C.A., Loftus E.V. Jr, Tremaine W.J., Harmsen W.S. et al. Correlation of c-reactive protein with clinical, endoscopic, histologic, and radiographic activity in inflammatory bowel disease // Inflamm. Bowel Dis. – 2005. – Vol. 11. – P. 707–712.
16. Poullis A.P., Zar S., Sundaram K.K. et al. A new, highly sensitive assay for C-reactive protein can aid the differentiation of inflammatory bowel disorders from constipation- and diarrhoea-predominant functional bowel disorders // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2002. – Vol. 14. – P. 409–412.

Резюме

Хвороба Крона: місце лабораторних методів дослідження

О.В. Гасанова¹, О.М. Барна², В.С. Пехенько²

¹ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини
НАМН України», Київ;

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Раніше лабораторні аналізи займали скромне місце при хворобі Крона. В епоху біопрепаратів лабораторні аналізи стали невід'ємною складовою оцінки запального навантаження при захворюванні (С-реактивний білок, кальпротектин у випорожненнях), оскільки оцінка стану на основі симптомів суб'єктивна, не дозволяє прогнозувати відповідь на фармакологічне втручання, ризик рецидиву, а також диференціювати хворобу Крона з виразковим колітом. Необхідно розробити набір лабораторних інструментів, які дозволять відбирати кандидатів для лікування препаратами, що пригнічують фактор некрозу пухлин, оцінювати ризик побічних явищ і виробити індивідуалізований підхід до лікування і його корекції. Фармакогенетичні інструменти допоможуть розширити наше розуміння молекулярних механізмів, що лежать в основі відмінностей у реакції на лікування при хворобі Крона.

Ключові слова: хвороба Крона, лабораторні аналізи, запальні захворювання кишечника

Summary

The Crohn's disease: Role of Laboratory Tests

E.V. Gasanova¹, O.N. Barna², V.S. Pekhenko²

¹State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

²O.O. Bogomolets National medical University, Kyiv

Previously, laboratory tests were considered as of moderate importance in Crohn's disease (CD). In the era of biologics, laboratory markers have become essential to reveal the inflammatory burden of the disease (C-reactive protein, fecal calprotectin), since clinical indices are subjective, which hampers predicting the response to pharmacological therapies, the risk of relapse, and differentiation between CD and ulcerative colitis. Routine clinical practice needs a range of lab tools to select candidate patients for anti-tumor necrosis factors, to assess the risk of adverse events, and to individualize and customize targeted therapy. Pharmacogenetic options may contribute to a better understanding of the molecular mechanisms underlying the variability in drug response in CD.

Key words: Crohn's disease, laboratory tests, inflammatory bowel disease