

На правах рукописи

Ханафина Марина Алексеевна

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ**

3.1.21. Педиатрия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Казань – 2026

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор **Камалова Аэлига Асхатовна**

Официальные оппоненты:

Потапов Александр Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, начальник центра воспалительных заболеваний кишечника у детей ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Федулова Эльвира Николаевна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой педиатрии им. Ф.Д. Агафонова ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «___»_____2026 года в _____ часов на заседании диссертационного совета 21.2.012.01 при ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России по адресу: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России (420012, Казань, ул. Бутлерова, 49Б) и на сайте организации (<https://kazangmu.ru>).

Автореферат разослан «_____»_____2026 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук, профессор

Г.Р. Хасанова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

В последние десятилетия отмечается устойчивый рост заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), включая язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК) (Кузнецова Д.А., 2020, Александрова Е.Н., 2025, Ху. Y., 2026). Дифференциальная диагностика ЯК и БК по-прежнему представляет сложную клиническую задачу в педиатрической практике, ввиду полиморфизма клинических проявлений и вариабельности эндоскопической картины заболеваний (Федулова Э.Н., 2023, Потапов А.С., 2025, Kayali S., 2025).

Раннее выявление пациентов с высоким риском неблагоприятного течения, нуждающихся в эскалации терапии до генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), остаётся актуальной задачей. Однако доступные стандартизированные биомаркеры для персонализированного отбора пациентов для раннего назначения ГИБП пока недостаточно разработаны (Ricciuto A., 2021, Buczyńska A, 2022).

Серологические маркеры - антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA) и антитела к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) - применяются для диагностики ВЗК и дифференциации ЯК и БК, но их информативность в клинической практике ограничена вследствие неоднородности показателей чувствительности и специфичности в различных популяциях, а также недостаточной надёжности ассоциаций с течением и прогнозом заболевания, что снижает их прогностическую ценность (Wan J., 2025).

Новые серологические маркеры в отдельных исследованиях демонстрируют более высокую диагностическую и прогностическую ценность, однако данные преимущественно получены у взрослых пациентов, основаны на небольших выборках и требуют валидации в педиатрии (Sakurai T, 2023). Поэтому оценка их клинического значения у детей с ВЗК является актуальной задачей, способной повысить точность диагностики, стратификацию риска и персонализацию терапевтической тактики.

Степень разработанности темы исследования

Серологические маркеры ANCA и ASCA имеют ограниченную диагностическую и прогностическую ценность вследствие невысокой чувствительности и специфичности, а также отсутствия единых подходов к интерпретации результатов (Tang H., 2022, Klomberg R., 2024, Lisai-Goldstein Y., 2025). В связи с этим изучаются альтернативные серологические биомаркеры ВЗК: антитела к гликопротеину 2 ацинарных клеток поджелудочной железы (anti-GP2), бокаловидным клеткам (GAB), малоновому диальдегиду-ацетальдегиду (anti-MAA-IgG) и интегрину $\alpha\text{v}\beta 6$ (anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ -IgG).

У взрослых пациентов anti-GP2 ассоциированы с осложнённым фенотипом БК, необходимостью хирургического лечения и назначением биологической терапии (Shpoliansky M., 2021, Kurashima Y., 2021, Bartlitz C., 2022). GAB характеризуются высокой специфичностью при ЯК и связаны с тотальным поражением толстой кишки (Wang Z., 2024; Кузнецова Д.А., 2025). Anti-MAA-IgG рассматриваются в качестве перспективного маркера для дифференциальной диагностики ЯК и БК, а также оценки активности

воспалительного процесса (Duryee M.J., 2022; Muro P., 2024). Anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG демонстрируют высокую диагностическую эффективность при ЯК: чувствительность маркера достигает 83%, специфичность - 93%, кроме того, его уровень коррелирует с клинической активностью заболевания (Rydell N., 2022, Livanos A.E., 2023, Pertsinidou E., 2025).

Большинство исследований проведено на небольших взрослых когортах. Сведения о распространённости, клинических ассоциациях и прогностическом значении этих маркеров у детей ограничены, а стандартизированные алгоритмы их применения отсутствуют. Это определяет необходимость дальнейшего изучения anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG в педиатрической практике.

Цель исследования: совершенствование дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний кишечника у детей и определение предикторов их неблагоприятного течения на основе комплексной оценки серологических маркеров.

Задачи исследования:

1. Изучить клинко-диагностическую значимость серологических маркеров ANCA, ASCA (IgA и IgG), anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG и их комбинаций в дифференциальной диагностике болезни Крона и язвенного колита у детей.
2. Оценить особенности серологического профиля ANCA и ASCA (IgA и IgG) у детей с воспалительными заболеваниями кишечника при динамическом наблюдении в зависимости от стадии заболевания.
3. Определить связь уровней anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG с клиническими вариантами, активностью и особенностями течения язвенного колита и болезни Крона у детей.
4. Обосновать возможность использования указанных серологических маркеров для прогнозирования неблагоприятного течения ВЗК у детей, включая необходимость эскалации терапии и хирургического вмешательства.

Научная новизна исследования

Впервые у детей с воспалительными заболеваниями кишечника на основе оценки новых серологических маркеров установлены их пороговые значения и показана диагностическая информативность для верификации нозологической формы ВЗК: anti-GP2 0,57 нг/мл: чувствительность (Se) 55,6%, специфичность (Sp) 91,2%; GAB 123,8 нг/мл: Se 61,1%, Sp 91,2%; anti-MAA-IgG 22,8 нг/мл: Se 61,1%, Sp 88,2%; anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG 39,5 нг/мл: Se 55,6%, Sp 85,3%.

Показано, что комбинированное использование серологических маркеров повышает точность дифференциальной диагностики язвенного колита и болезни Крона в дебюте заболевания у детей по сравнению с изолированным определением отдельных антител; наибольшей диагностической ценностью обладают комбинации ASCA-IgA+anti-MAA-IgG+ANCA (Se 83,3%; Sp 100%) и ASCA IgA+ASCA IgG+anti-GP2+ANCA (Se 88,9%; Sp 100%).

Продemonстрирована клинко-диагностическая значимость отдельных биомаркеров: у детей с ЯК высокие уровни anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG ассоциированы с выраженным ректальным кровотечением, интенсивной абдоминальной болью и

умеренной/высокой эндоскопической активностью; повышенные концентрации anti-MAA-IgG — с персистирующей эндоскопической активностью ЯК; у детей с БК наиболее высокие значения anti-GP2 ($\geq 14,4$ нг/мл и $\geq 11,1$ нг/мл соответственно) определялись при осложненных формах и умеренной эндоскопической активности БК.

Впервые установлена прогностическая значимость уровней антител anti-MAA-IgG и anti-GP2 в дебюте ВЗК у детей. Определены диагностически значимые пороговые значения: для anti-MAA-IgG ($> 45,1$ нг/мл) — в отношении риска эскалации терапии до системных глюкокортикостероидов (ГКС) при язвенном колите; для anti-GP2 ($\geq 10,4$ нг/мл, $\geq 11,2$ нг/мл и $\geq 14,4$ нг/мл) — для прогнозирования назначения генно-инженерной биологической терапии, вероятности хирургического вмешательства и развития осложнённых форм при болезни Крона.

Теоретическая и практическая значимость работы

Разработаны и научно обоснованы подходы к использованию комплекса серологических маркеров (ANCA, ASCA IgA/IgG, anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG, anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ -IgG) в клинической практике педиатров и детских гастроэнтерологов для повышения точности дифференциальной диагностики язвенного колита и болезни Крона у детей на ранних этапах заболевания.

Предложено применение диагностических комбинаций серологических маркеров (ASCA-IgA+anti-MAA-IgG+ANCA и ASCA-IgA+ASCA-IgG+anti-GP2+ANCA) с учётом их высокой чувствительности/специфичности и пороговых значений для оптимизации алгоритмов обследования и ведения детей с подозрением на ВЗК.

Выявлены клинико-эндоскопические взаимосвязи серологических маркеров, что позволяет использовать их для оценки активности и тяжести заболевания.

Определены прогностически значимые пороговые уровни anti-MAA-IgG при язвенном колите и anti-GP2 при болезни Крона, позволяющие на этапе дебюта заболевания выделять группы детей высокого риска, требующих ранней эскалации терапии (назначение системных глюкокортикостероидов при язвенном колите, генно-инженерных биологических препаратов при болезни Крона), а также вероятного осложнённого течения болезни Крона, что обеспечивает персонифицированный подход к ведению пациентов.

Методология и методы исследования

Диссертационное исследование проводилось с использованием общенаучных подходов. В соответствии с поставленными целью и задачами были выбраны объекты исследования и сформирован комплекс клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования.

Положения, выносимые на защиту

1. Сочетанное определение серологических маркеров (ASCA-IgA+anti-MAA-IgG+ANCA и ASCA-IgA+ASCA-IgG+anti-GP2+ANCA) повышает точность дифференциальной диагностики язвенного колита и болезни Крона у детей по сравнению с изолированным определением отдельных антител.

2. Anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\beta$ 6-IgG являются информативными маркерами тяжести язвенного колита у детей: повышенный уровень anti-MAA-IgG ассоциирован с распространённым поражением толстой кишки и необходимостью эскалации терапии до глюкокортикостероидов, а высокие титры anti- $\alpha\beta$ 6-IgG связаны с выраженной эндоскопической активностью.

3. Anti-GP2 при болезни Крона у детей являются специфичным маркером тяжёлого и осложнённого течения; повышение их уровня связано с риском стенозирующих и пенетрирующих форм и служит предиктором интенсификации лечения, включая раннее назначение генно-инженерной биологической терапии и повышенный риск хирургического вмешательства.

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности полученных результатов определяется соответствием дизайна исследования поставленным цели и задачам, достаточным объемом и репрезентативностью выборки, корректностью методик исследования и статистической обработки. Основные результаты работы были доложены на конференциях: международный молодежный научный медицинский форум «Белые цветы» (2024, 2025, 2026), национальный конгресс с международным участием «Здоровые дети - будущее страны» (2024, 2025), X Международный молодежный медицинский конгресс «Санкт-Петербургские научные чтения-2024», VI Научно-практическая конференция студентов и молодых учёных «Студеникинские чтения» (2024), XXVIII Международная медико-биологическая конференция молодых исследователей «Человек и его здоровье» (2025), Алмазовский молодежный медицинский форум-2025, XIV Всероссийская (с международным участием) учебно-практическая конференция обучающихся «Производственная практика в медицинском вузе. Расширение горизонтов» (2025), VI Всероссийский форум врачей общей практики (семейных врачей) (2025), XXVII Конгресс педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» (2026).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликованы 17 печатных работ, из них 5 статей в журналах из перечня рецензируемых научных изданий по научной специальности 3.1.21 – Педиатрия, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для публикаций основных результатов диссертационных исследований.

Внедрение результатов диссертационной работы в практику

Результаты исследования внедрены в клиническую работу диагностического отделения ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан (ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ») и поликлинического отделения №3 ГАУЗ «Детская городская больница №1» г. Казани. Отдельные результаты исследования используются в учебной работе кафедры госпитальной педиатрии и кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России.

Личный вклад автора

Автор принимал непосредственное участие в разработке дизайна исследования, сборе материала, анализе полученных данных. Самостоятельно выполнены сбор и анализ данных, проведение части лабораторных и инструментальных исследований, статистическая обработка и интерпретация полученных результатов, подготовка материалов к публикациям. Автором лично сформулированы выводы, практические рекомендации и положения, выносимые на защиту.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 175 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, 3 глав, посвященных результатам собственных исследований, описания клинических случаев, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего в себя 143 источника (19 отечественных, 124 зарубежных). Работа проиллюстрирована 35 таблицами, 17 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе кафедры госпитальной педиатрии и одобрена Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России (протокол заседания №10 от 21.11.2023).

Проведено обсервационное лонгитюдное исследование, включавшее ретроспективную и проспективную части (рисунок 1). В ретроспективный анализ вошли данные 66 детей с ВЗК, госпитализированных в ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ» в июле 2018 — сентябре 2023 гг., у которых в дебюте заболевания определяли уровни ANCA и ASCA-IgA и IgG.

Для оценки новых серологических маркеров обследованы 52 пациента с ВЗК, впервые госпитализированных с октября 2023 по декабрь 2025 гг. Все пациенты с ВЗК ($n = 118$) включены в проспективное наблюдение с оценкой течения заболевания и терапии в зависимости от исходных значений серологических маркеров. Проанализировано более 700 историй болезни. Контрольную группу составил 21 условно здоровый ребенок, сопоставимый с основной группой по полу и возрасту.

У большинства детей с ЯК регистрировалась умеренная клиническая активность по шкале PUCAI (58,2%, $n=46$), у больных с БК — высокая активность по шкале PCDAI (74,4%, $n=29$). При ЯК преобладал тотальный колит (67,1%, $n=53$), при БК — илеоколит (71,8%, $n=28$). У 66,7% ($n=26$) детей с БК диагностирована воспалительная форма заболевания, перианальные проявления встречались у 41% ($n=16$). Детям с ЯК чаще назначались препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) (62%; $p<0,001$). Больные с БК чаще получали ГКС ($p<0,001$) и азатиоприн ($p<0,001$) по сравнению с детьми с ЯК. ГИБП получали только дети с БК (17,9%, $n=7$).

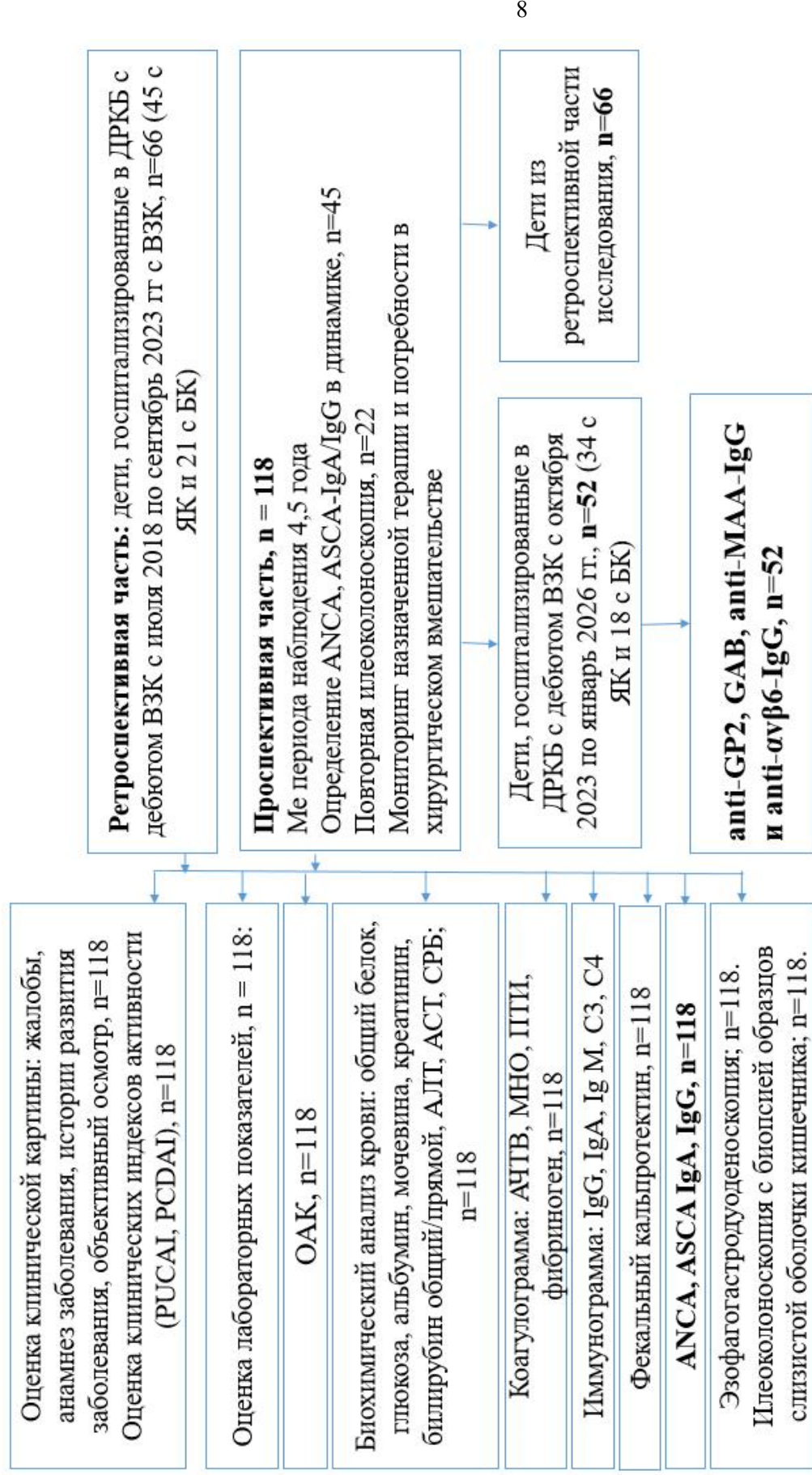


Рисунок 1 – Дизайн исследования

У всех детей основной группы использовались общеклинические (входящие в стандарт обследования - общий анализ крови, биохимическое исследование крови (с определением уровня общего белка, альбумина, глюкозы, холестерина, мочевины, креатинина, билирубина, С-реактивного белка, активности трансаминаз), показателей системы гемостаза, иммунологических показателей (IgG, IgA, IgM), серологических маркеров (ANCA, ASCA IgA и IgG), а также определение уровня фекального кальпротектина) и специальные методы: определение уровней серологических маркеров (anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG, anti- $\alpha\text{v}\beta\text{6}$ -IgG) у пациентов с дебютом ВЗК и детей контрольной группы методом иммуноферментного анализа ELISA Kit (BlueGene Biotech CO., LTD., Шанхай, Китай). При интерпретации результатов ANCA считали положительными при уровне ≥ 1 Ед/мл, ASCA классов IgA и IgG — при уровне ≥ 20 Ед/мл. Оценка клинической активности ЯК и БК проводилась в соответствии с педиатрическими индексами активности ЯК – PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index и БК – PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index). Инструментальные методы исследования включали: илеоколоноскопию, эзофагогастродуоденоскопию, ступенчатую биопсию слизистой оболочки доступных отделов, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Для оценки эндоскопической активности при ЯК использовался эндоскопический индекс активности ЯК (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS)); в случае БК использовалась простая эндоскопическая шкала для БК (Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (SES-CD)).

Статистический анализ проводился с помощью программного обеспечения StatTech 4.5.0 (Россия). Количественные показатели оценивались на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка и в случае отсутствия нормального распределения описывались с помощью медианы (Me) и межквартильного интервала (Q1 – Q3).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение групп по количественному показателю, распределение которого соответствовало нормальному, выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента, в противном случае применялся U-критерий Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Для оценки связи двух признаков использовали корреляционный анализ Спирмена. Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании исхода применялся метод анализа ROC-кривых. Прогностические модели построены с применением метода бинарной логистической регрессии. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Положительные уровни ANCA ожидаемо чаще встречались у пациентов с ЯК по сравнению с БК: 55,7%, $n=44$ против 7,7%, $n=3$ при БК, $p < 0,001$. У детей с БК чаще отмечали положительные уровни ASCA-IgA (76,9%, $n=30$ против 16,5%, $n=13$ при ЯК, $p < 0,001$) и ASCA-IgG (62%, $n=42$ против 8,9%, $n=7$ при ЯК, $p < 0,001$).

Более высокие уровни ANCA выявлялись у детей с ЯК по сравнению с БК, а ASCA- IgA/ IgG - у детей с БК по сравнению с ЯК (таблица 1).

Таблица 1 – Средние уровни ANCA и ASCA-IgA/IgG в сыворотке крови детей с ВЗК

Показатель		ВЗК ¹ , n=118	ЯК ² , n=79	БК ³ , n=39	p
ANCA, ед/мл	Me	0,8	1,2	0,3	$p^{2-3} < 0,001$
	Q1-Q3	0,3 – 1,4	0,4 – 2,2	0,2 – 0,7	
ASCA-IgA, ед/мл	Me	8	6	44	$p^{2-3} < 0,001$
	Q1-Q3	5 – 35	4 – 11	23,5 – 84	
ASCA-IgG, ед/мл	Me	9,3	6	44	$p^{2-3} < 0,001$
	Q1-Q3	6 – 25,5	4 – 10	13,5 – 71	

Anti-GP2 преимущественно выявлялись при БК, тогда как GAB, anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ -IgG и anti-MAA-IgG продемонстрировали специфичность и информативность в отношении ЯК у детей. Частота обнаружения указанных антител была выше у детей с ВЗК, а также в группах пациентов с БК и ЯК, по сравнению с условно здоровыми детьми (таблица 2).

Таблица 2 - Частота выявления положительных показателей исследуемых антител у детей в сравниваемых группах

Показатель	Контроль ¹ , n=21		ВЗК ² , n=52		ЯК ³ , n=34		БК ⁴ , n=18		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Anti-GP2	3	15,8	37	71,2	19	55,9	18	100	$p^{1-2} < 0,001$ $p^{1-3} = 0,005$ $p^{1-4} < 0,001$ $p^{3-4} < 0,001$
GAB	9	45	48	92,3	34	100	14	77,8	$p^{1-2} < 0,001$ $p^{1-3} < 0,001$ $p^{1-4} = 0,027$ $p^{3-4} = 0,008$
Anti-MAA-IgG	2	10	36	69,2	29	85,3	7	38,9	$p^{1-2} < 0,001$ $p^{1-3} < 0,001$ $p^{1-4} = 0,030$ $p^{3-4} < 0,001$
Anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ -IgG	0	-	42	80,8	32	94,1	10	55,6	$p^{1-2} < 0,001$ $p^{1-3} < 0,001$ $p^{1-4} < 0,001$ $p^{3-4} < 0,001$

Примечание – ^{1,2,3,4} – условная кодировка признаков для представления статистически значимых различий

Средние уровни anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ -IgG были выше у детей с ВЗК по сравнению с контрольной группой. Показатели антител

различались в зависимости от формы ВЗК, что позволяет их использовать в дифференциальной диагностике ЯК и БК (таблица 3).

Таблица 3 - Средние уровни серологических маркеров у детей с ВЗК и контрольной группы

Показатель		ВЗК ¹ , n=52	ЯК ² , n=34	БК ³ , n=18	Контроль ⁴ , n=21	p
Anti-GP2, нг/мл	Me	5,4	3,4	9,5	1,3	$p^{1-4} < 0,001$
	Q1-Q3	2 – 8,6	1,8 – 6	6,3 – 12,8	0,9 – 1,8	$p^{2-4} = 0,009$ $p^{2-3} < 0,001$ $p^{3-4} < 0,001$
GAB, нг/мл	Me	134,4	170,9	104	87,3	$p^{1-4} < 0,001$
	Q1-Q3	109,9 – 195,9	126,7 – 208,8	89,6 – 121,5	63 – 120	$p^{2-4} < 0,001$ $p^{2-3} < 0,001$ $p^{3-4} = 0,121$
Anti- MAA-IgG, нг/мл	Me	17,5	23,8	10,5	5,5	$p^{1-4} < 0,001$
	Q1-Q3	10,9 – 35,4	14,7 – 44,2	6,4 – 17,7	3 – 9,5	$p^{2-4} < 0,001$ $p^{2-3} < 0,001$ $p^{3-4} = 0,012$
Anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ - IgG, нг/мл	Me	58,8	65,5	37,7	19	$p^{1-4} < 0,001$
	Q1-Q3	37,1 – 84,2	48,8 – 86,7	24,7 – 68,6	14 – 23,7	$p^{2-4} < 0,001$ $p^{2-3} = 0,008$ $p^{3-4} = 0,001$

Примечание – ^{1,2,3,4} – условная кодировка признаков для представления статистически значимых различий

Были определены пороговые значения традиционных и новых серологических маркеров для дифференциальной диагностики ЯК и БК. Для ANCA пороговое значение составило 0,5 ед/мл при Se 51,3% и Sp 77,2%, для ASCA-IgA - 9,5 ед/мл при Se 69,2% и Sp 91,1% и для ASCA-IgG - 10,2 ед/мл при Se 65,4% и Sp 93,7%. Для anti-GP2 пороговый уровень составил 2,5 нг/мл при Se 55,6% и Sp 91,2%, для GAB - 84,7 нг/мл при Se 61,1% и Sp 91,2%, для anti-MAA-IgG - 22,8 нг/мл при Se 61,1% и Sp 88,2% и для anti- $\alpha\text{v}\beta 6$ -IgG - 39,5 нг/мл при Se 55,6% и Sp 85,3%.

Таким образом, ни один из серологических показателей при изолированном применении не обладает достаточной диагностической точностью для верификации формы ВЗК. В связи с этим проведена оценка Se и Sp различных комбинаций маркеров, позволившая выделить наиболее информативные сочетания для дифференциальной диагностики ЯК и БК. Дополнительно определена суммарная дискриминационная способность биомаркеров и разработаны прогностические регрессионные модели.

Вероятность ЯК определялась по формуле: $P=1/(1+e^{-z}) \times 100\%$, где $z=4,515+0,350 \times \text{anti-MAA-IgG, нг/мл}+0,796 \times \text{ANCA, ед/мл}-0,201 \times \text{ASCA-IgA, ед/мл}$. Se и Sp прогностической модели составили 83,3% и 100%.

Вероятность БК определялась по формуле: $P=1/(1+e^{-z}) \times 100\%$, где $z=-3,983+0,406 \times \text{anti-GP2, нг/мл} + 0,085 \times \text{ASCA-IgA, ед/мл} + 0,045 \times \text{ASCA-IgG, ед/мл} - 1,993 \times \text{ANCA, ед/мл}$. Se и Sp регрессионной модели составили 88,9% и 100%.

Таким образом, установлены комбинации маркеров с наиболее оптимальными операционными характеристиками: ANCA/anti-MAA-IgG/ASCA-IgA (Se 83,3%; Sp 100%) и ASCA-IgA/ASCA-IgG/anti-GP2/ANCA (Se 88,9%; Sp 100%) для дифференциальной диагностики ЯК и БК

Была проанализирована взаимосвязь между маркерами и клиническими параметрами пациентов. Уровни ANCA и ASCA-IgA ожидаемо были выше у детей с ЯК и БК с высокой клинической активностью, чем у детей с легким течением (таблица 4).

Таблица 4 – Средние уровни ANCA и ASCA-IgA в сыворотке крови детей с БК и ЯК в зависимости от клинической активности

Критерий	Средние показатели антител			p
Клиническая активность ЯК по шкале PUCAI	ANCA, ед/мл			
	Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Легкая	0,7	0,3 – 1,1	25	0,030
Умеренная/тяжелая	1,3	0,8 – 2,3	54	
Клиническая активность БК по шкале PCDAI	ASCA-IgA, ед/мл			p
	Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Легкая/среднетяжелая	20,5	6,5 – 45,5	10	0,049
Тяжелая	46	34 – 98	29	

Показатели anti- $\alpha\beta 6$ -IgG были выше у детей с выраженным ректальным кровотечением и абдоминальной болью, что подтверждается корреляционными связями ($r=0,805$, $r=0,738$, $p<0,001$, соответственно) (таблица 5).

Таблица 5 – Средние уровни anti- $\alpha\beta 6$ -IgG у детей с ЯК в зависимости от выраженности ректального кровотечения и абдоминальной боли

Градации	Me anti- $\alpha\beta 6$ -IgG, нг/мл	Q ₁ – Q ₃	p-значение
Нет ректального кровотечения ¹ , n=5	36,8	24 – 39,5	$p^{1-3} < 0,001$ $p^{2-3} = 0,001$
Незначительное ректальное кровотечение ² , n=11	49,5	44,7 – 63,8	
Значительное ректальное кровотечение ³ , n=18	86,7	76,9 – 89,1	
Нет боли ⁴ , n=4	35,5	31,6 – 41,8	$p^{4-6} < 0,001$ $p^{5-6} = 0,001$
Болью можно пренебречь ⁵ , n=16	55,2	45,1 – 68,5	
Сильная абдоминальная боль ⁶ , n=14	87	84,2 – 89,2	

Примечание – ^{1,2,3,4,5,6} – условная кодировка признаков для представления статистически значимых различий

Среди изученных маркеров, anti-GP2 оказались характерными для БК. Специфичность этих антител для БК подтверждалась обнаруженной корреляционной связью между уровнями anti-GP2 и клинической активностью

БК по шкале PCDAI ($r_{xy}=0,582$, $p=0,011$). Уровни anti-GP2 были выше у детей, которые имели стенозирующую/пенетрирующую форму БК и у тех детей, которые перенесли хирургическое вмешательство по поводу стеноза илеоцекального клапана (таблица 6).

Таблица 6 - Средние уровни anti-GP2 в зависимости от формы БК и потребности в хирургическом вмешательстве

Критерий	Me anti-GP2, нг/мл	Q ₁ – Q ₃	p-значение
Осложненные формы БК (стенозирующая/пенетрирующая), n = 4	16,3	15,7 - 16,9	0,003
Неосложненная (воспалительная) форма БК, n = 14	7,1	5,8 - 10,9	
Потребовалось оперативное лечение, n = 5	15,3	14,4 - 17,4	0,002
Не потребовалось оперативное лечение, n = 13	7,76	5,7 - 10,4	

Осложненные фенотипы БК прогнозировались при показателях anti-GP2 $\geq 14,4$ нг/мл при Se 100% и Sp 94,5%, $p=0,003$. Вероятность хирургического вмешательства прогнозировалась при anti-GP2 $\geq 11,2$ нг/мл, Se и Sp составили 100% и 84,6%.

При исследовании взаимосвязи anti-МАС-IgG и лабораторных параметров при ЯК были выявлены следующие корреляции (таблица 7).

Таблица 7 – Взаимосвязь уровня anti-МАС-IgG с лабораторными параметрами пациентов с ЯК

Показатели	Характеристика корреляционной связи показателей с anti-МАС-IgG		
	ρ	Теснота связи	p
Лейкоциты	0,565	Заметная	$< 0,001$
Тромбоциты	0,349	Умеренная	0,043
СОЭ	0,532	Заметная	0,001
СРБ	0,521	Заметная	0,002
Альбумин	-0,445	Умеренная	0,008

Среди лабораторных показателей в группе БК была установлена заметной тесноты прямая корреляционная связь между уровнями фекального кальпротектина и anti-GP2 ($\rho=0,658$, $p=0,003$).

Показано, что средние уровни GAB и anti-МАС-IgG были выше у детей с тотальным колитом по сравнению с левосторонним (таблица 8).

Таблица 8 – Средние уровни GAB и anti-МAА-IgG в сыворотке крови детей с ЯК в зависимости от локализации поражения

Критерий	GAB, нг/мл		anti-МAА-IgG, нг/мл	
	Me	Q1 - Q3	Me	Q1 - Q3
Тотальный колит, n=22	191,4	155,1–218,5	37,7	29,5–52,3
Левосторонний колит, n=26	119,5	112,3–153,6	16	12,3–37
p	0,003		0,032	

Уровни anti- $\alpha\beta6$ -IgG были выше при умеренной и высокой эндоскопической активности (Me 57,1 [41,7–79,3] нг/мл, n=23) при ЯК по сравнению с минимальной (Me 87,2 [71,5–89,6] нг/мл, n=11), что подтверждается корреляцией ($\rho=0,381$; $p=0,004$). Уровни anti-GP2 были выше у детей с умеренной эндоскопической активностью БК по шкале SES-CD (Me 11,1 [7,4–14,7] нг/мл, n=13) по сравнению с минимальной (Me 6,3 [5,7–6,5] нг/мл, n=5), $p=0,043$.

Повторная колоноскопия выполнена 17 пациентам с ЯК. Из них у 13 пациентов, с персистирующей эндоскопической активностью, исходно отмечались более высокие уровни anti-МAА-IgG: Me 44,2 [32,1–54,7] нг/мл по сравнению с Me 19,3 [14,12–24,4] нг/мл; $p=0,049$. Таким образом, высокие уровни anti-МAА-IgG в дебюте ЯК оказались предиктором сохранения эндоскопической активности в проспективном наблюдении.

Высокие показатели anti-МAА-IgG в дебюте ЯК оказались статистически значимым предиктором необходимости в назначении ГКС. ГКС в дебюте были назначены 7 пациентам с ЯК, средний уровень anti-МAА-IgG составил 56,7 [49,9–60,6] нг/мл против Me 33,9 [16–41] нг/мл, n=27, $p=0,007$. В ходе наблюдения ГКС были назначены еще трем пациентам, таким образом Me anti-МAА-IgG составила 49,9 [42,7–58,2] нг/мл, n=10, против Me 29,8 [14,5–37,1] нг/мл, n=24, $p=0,005$. Эскалация терапии до ГКС прогнозировалась при anti-МAА-IgG выше 45,1 нг/мл. Se и Sp полученной прогностической модели составили 85,7% и 88,9%, соответственно. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением: $P = 1/(1+e^{-z}) \times 100\%$, где $z=3,655-0,070 \times \text{anti-МAА-IgG}$, нг/мл, P – оценка вероятности эскалации терапии до ГКС у детей с ЯК, z – значение логистической функции.

Таким образом, определение anti-МAА-IgG у пациентов с впервые диагностированным ЯК может способствовать персонализации терапевтической стратегии и улучшению клинических исходов.

Дети с БК, которым потребовалась эскалация терапии до ГИБП за период наблюдения, имели более высокие уровни anti-GP2 в дебюте заболевания: Me 11,2 [11,1–16,6] нг/мл (n = 7) против Me 6,4 [5,6–8,2] нг/мл (n=11), $p=0,006$. Была разработана прогностическая модель для определения вероятности назначения ГИБП в зависимости от уровня anti-GP2 методом бинарной логистической регрессии. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением: $P = 1/(1+e^{-z}) \times 100\%$, где $z=-5,322+0,469 \times \text{anti-GP2}$, нг/мл, P – оценка вероятности потребности в ГИБП у детей с БК, z – значение логистической функции.

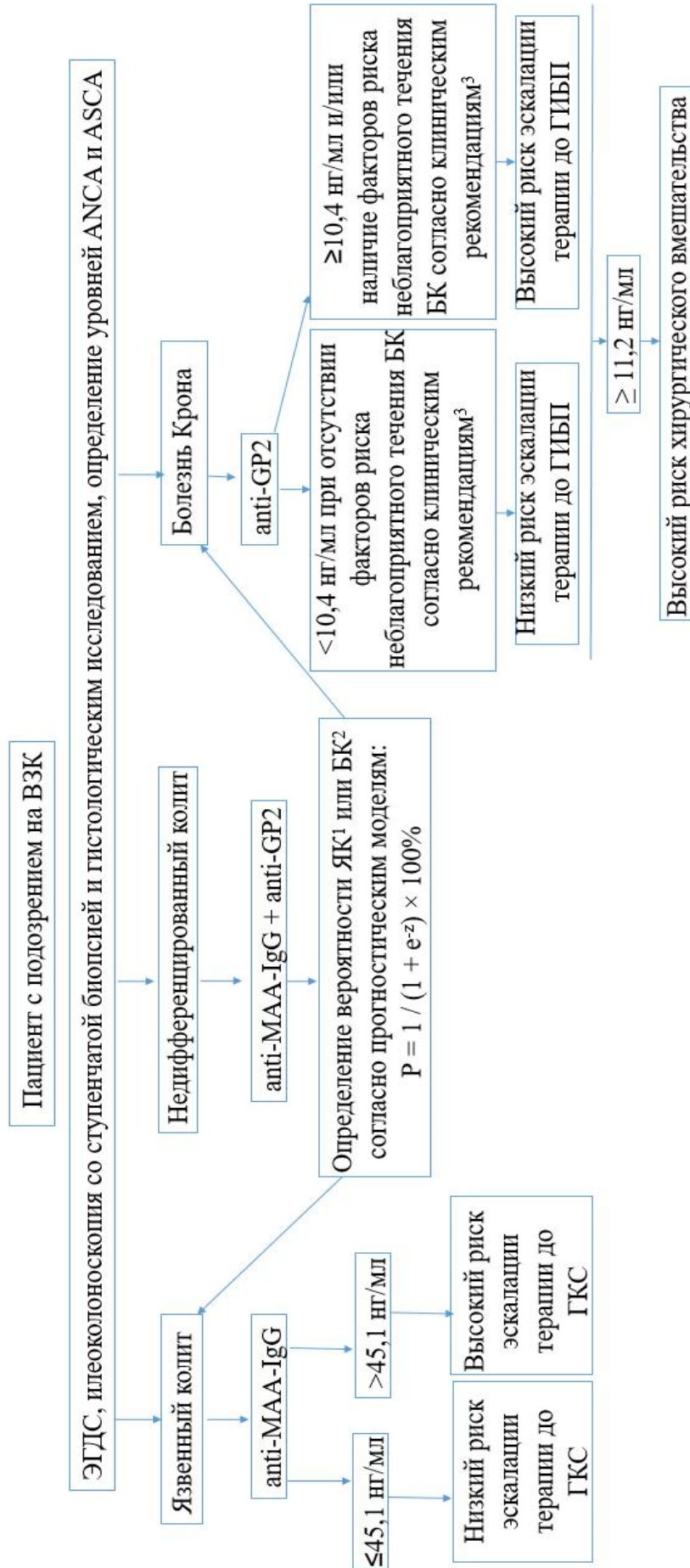
У 45 детей с ВЗК (33 - с ЯК, 12 - с БК) проведена повторная оценка уровней ANCA и ASCA в среднем через 6 месяцев. У пациентов с ЯК исходно положительный статус ANCA сохранялся в 76,5% случаев (13 человек из 17). Сероконверсия в отрицательный статус зарегистрирована у 4 детей из 17 (23,5%): двое получали препараты 5-АСК и находились в клинической ремиссии, двое - ГКС; при этом у одного из них отмечалось обострение. У 1 ребёнка на фоне терапии 5-АСК в состоянии клинической ремиссии отмечена сероконверсия ANCA из отрицательного в положительный статус.

У детей с БК исходно положительный статус ASCA сохранялся через 6 месяцев в 70% случаев (10 детей из 12). У 3 пациентов зарегистрирована сероконверсия в отрицательный статус: двое получали ГИБП, один - ГКС; двое из них находились в клинической ремиссии, один - в фазе обострения/ Таким образом, положительный статус ANCA при ЯК и ASCA при БК в большинстве случаев сохранялся через 6 месяцев наблюдения, что подтверждает относительную стабильность данных маркеров. Выявленные сероконверсии не были однозначно связаны с активностью заболевания или проводимой терапией. Это согласуется с отсутствием различий в уровнях маркеров в зависимости от стадии заболевания (таблица 9).

Таблица 9 – Оценка показателей ANCA и ASCA у детей с ВЗК в зависимости от стадии заболевания

Активность ЯК	ANCA, ед/мл			p
	Me	$Q_1 - Q_3$	n	
Дебют ¹	0,7	0,30 – 3,4	33	$p^{1-3} = 0,218$ $p^{2-3} = 0,085$
Обострение ²	1,2	0,8 – 2,4	15	
Ремиссия ³	0,7	0,5 - 1,2	18	
Активность БК	ASCA, ед/мл			p
	Me	$Q_1 - Q_3$	n	
Дебют ⁴	35	25,6 - 54	12	$p^{4-6} = 0,782$
Обострение ⁵	28	16,5 – 31	3	
Ремиссия ⁶	24	6 – 32	9	

Полученные в текущем исследовании данные обосновывают включение изучаемых маркеров в алгоритмы дифференциальной диагностики подтипов ВЗК в сложных клинических случаях и стратификации пациентов относительно риска неблагоприятного течения заболевания и эскалации терапии (рисунок 2).



Примечание: ¹ Вероятность ЯК: $z = 4,515 + 0,350 \times \text{anti-MAA-IgG, нг/мл} + 0,796 \times \text{ANCA, ед/мл} - 0,201 \times \text{ASCA IgA, ед/мл}$

² Вероятность БК: $z = -3,983 + 0,406 \times \text{anti-GP2, нг/мл} + 0,085 \times \text{ASCA IgA, ед/мл} + 0,045 \times \text{ANCA IgG, ед/мл} - 1,993 \times \text{ANCA, ед/мл}$

³ Согласно Федеральным клиническим рекомендациям [2], факторами риска неблагоприятного течения БК являются: глубокое язвенное поражение толстой кишки, тотальное поражение тонкой кишки, значительное замедление линейного роста, тяжелый остеопороз, осложненный фенотип заболевания на момент дебюта и тяжелое поражение периаанальной области

Рисунок 2 – Алгоритм дифференциальной диагностики недифференцированного колита и стратификации риска эскалации терапии при ВЗК у детей с использованием серологических маркеров

ВЫВОДЫ

1. Серологические маркеры (ANCA, GAB, anti-MAA IgG, anti- $\alpha\beta6$ IgG, ASCA IgA/IgG, anti-GP2) при изолированном определении обладают высокой специфичностью и недостаточной чувствительностью для дифференциальной диагностики ВЗК у детей. Их комбинированное применение улучшает диагностические характеристики при дифференциальной диагностике ЯК и БК: ANCA/anti-MAA-IgG/ASCA-IgA (Se 83,3%, Sp 100%) и ASCA-IgA/ASCA-IgG/anti-GP2/ANCA (Se 88,9%, Sp 100%).

2. Положительный статус ANCA и ASCA сохраняется при динамическом наблюдении у большинства пациентов с ЯК (76,5%) и БК (70%) и не зависит от стадии заболевания.

3. Определение GAB, anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\beta6$ -IgG у детей с ЯК подтвердило их клинико-диагностическую значимость. Уровень GAB $\geq 167,4$ нг/мл ассоциировался с тотальным поражением толстой кишки (Se 72,7%, Sp 83,3%). Повышенные концентрации anti-MAA-IgG выявлялись при тотальном колите ($p = 0,032$), коррелировали с лабораторными маркерами системного воспаления, гипоальбуминемией и персистирующей эндоскопической активностью заболевания ($p < 0,005$ во всех случаях). Высокие уровни anti- $\alpha\beta6$ -IgG определялись у детей с выраженным ректальным кровотечением и интенсивной абдоминальной болью ($p < 0,001$), а также при умеренной и высокой эндоскопической активности по шкале UCEIS ($p = 0,004$).

4. Определение уровня anti-GP2 продемонстрировало наибольшую информативность у детей в дебюте болезни Крона. Уровень anti-GP2 положительно коррелировал с клинической активностью заболевания по шкале PCDAI ($r = 0,582$; $p = 0,011$) и концентрацией фекального кальпротектина ($p = 0,658$; $p = 0,003$), был выше при осложнённом течении болезни по сравнению с неосложнённым ($p = 0,012$) и ассоциировался с умеренной эндоскопической активностью по шкале SES-CD ($p = 0,043$).

5. Высокие уровни anti-MAA-IgG и anti-GP2 в дебюте ВЗК ассоциированы с неблагоприятным течением заболевания. При ЯК anti-MAA-IgG $\geq 45,1$ нг/мл прогнозировал эскалацию терапии до системных глюкокортикостероидов (Se 85,7%, Sp 88,9%); при БК anti-GP2 $\geq 10,4$ и $\geq 11,2$ нг/мл — назначение ГИБП и хирургическое вмешательство соответственно (Se 100 % в обоих случаях, Sp 81,8% и 84,6% соответственно).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Детям с недифференцированным колитом, а также в случаях ВЗК, когда по результатам полного комплексного обследования в дебюте заболевания не удаётся достоверно верифицировать форму ВЗК, рекомендуется определение уровней антител к GP2, MAA (anti-MAA IgG) и интегрину $\alpha\beta6$ (anti- $\alpha\beta6$ IgG) в качестве дополнительных серологических маркеров дифференциальной диагностики.

2. У детей с язвенным колитом уровень антител к модифицированному аддуктами альбумину (anti-MAA IgG) более 45,1 нг/мл в сочетании с признаками клинической и эндоскопической активности заболевания

рекомендуется рассматривать как дополнительный неблагоприятный прогностический фактор при выборе тактики лечения. При необходимости данный показатель следует учитывать при принятии решения о более ранней эскалации терапии, включая назначение системных глюкокортикостероидов.

3. У детей с болезнью Крона уровень антител к GP2 (anti-GP2) более 10,4 нг/мл рекомендуется рассматривать как дополнительный прогностически неблагоприятный фактор при стратификации риска, что может служить основанием для выбора более интенсивной терапевтической стратегии, раннего назначения генно-инженерной биологической терапии и проведения более тщательного клиничко-эндоскопического и лучевого мониторинга с целью профилактики осложнённых и хирургически значимых форм заболевания..

4. Детям с воспалительными заболеваниями кишечника при динамическом наблюдении не рекомендуется рутинное повторное определение ANCA и ASCA (IgA и IgG) в качестве маркеров мониторинга ответа на терапию, поскольку динамика их уровней не отражает текущей активности заболевания.

5. Педиатрам и гастроэнтерологам при дифференциальной диагностике воспалительных заболеваний кишечника и стратификации риска осложнённого течения рекомендуется использовать разработанный алгоритм и прогностические модели.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективы дальнейшей разработки темы связаны с оценкой расширенной панели серологических маркеров (ANCA, ASCA IgA/IgG, anti-GP2, GAB, anti-MAA-IgG и anti- $\alpha\beta 6$ -IgG) в многоцентровых исследованиях для уточнения их диагностической и прогностической значимости при ВЗК у детей. Необходимо также изучить динамику антител в связи с активностью заболевания, ответом на терапию и отдалёнными исходами для стратификации риска и персонализации ведения пациентов.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Камалова А.А. Клиничко-диагностическая ценность серологических маркеров воспалительных заболеваний кишечника у детей (обзор литературы) / А.А. Камалова, М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Педиатрическая фармакология. – 2023. – Т. 20, № 4. – С. 309 – 317.
2. Роль фекальных биомаркеров в прогнозировании воспалительных заболеваний кишечника / А.А. Камалова, Г.А. Гарина, М.А. Ханафина [и др.] // Фарматека. – 2024. – Т. 1. – С. 20 – 25.
3. Аутоантитела в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей (обзор литературы) / М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Материалы VI Научно - практической конференции студентов и молодых учёных «Студеникинские чтения». — Москва, 2024. — С. 54–55.
4. Гарина Г.А. Фекальный кальгранулин в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / Г.А. Гарина, М.А. Ханафина // Материалы VI Научно - практической конференции студентов и молодых учёных «Студеникинские чтения». — Москва, 2024. — С. 21.

5. Ханафина М.А. Сывороточные маркеры в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Материалы X Международного молодежного медицинского конгресса «Санкт-Петербургские научные чтения-2024». — Санкт-Петербург, 2024. — С. 211-211.
6. Гарина Г.А. Фекальный остеопротегерин и кальпротектин в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Материалы XI Международного молодежного научно-медицинского форума «Белые цветы». — Казань, 2024. — С. 1462-1463.
7. Ханафина М.А. Серологические маркеры в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Материалы XI Международного молодежного научно-медицинского форума «Белые цветы». — Казань, 2024. — С. 1469-1470.
8. Клинико-диагностическая роль ANCA и ASCA при воспалительных заболеваниях кишечника у детей / М.А. Ханафина, А.А. Камалова, Р.А. Низамова [и др.] // Материалы XXV Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». — Москва, 2024. — С. 84.
9. Диагностическое значение ANCA и ASCA при воспалительных заболеваниях кишечника у детей / М.А. Ханафина, А.А. Камалова, Р.А. Низамова [и др.] // Материалы XXXI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные вопросы абдоминальной патологии у детей». — Москва, 2024. — С. 121–122.
10. Ханафина М.А. Серологические маркеры в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Материалы XXVIII Международной медико-биологической конференции молодых исследователей «Человек и его здоровье». — Санкт-Петербург, 2025. — С. 483.
11. Ханафина М.А. Биомаркеры в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / М.А. Ханафина, Г.А. Гарина // Материалы Алмазовского молодежного медицинского форума-2025. — Санкт-Петербург, 2025. — С. 149.
12. Ханафина М.А. Клинико-диагностическое значение ANCA и ASCA у детей с воспалительными заболеваниями кишечника / М.А. Ханафина, А.А. Камалова // Материалы IX Национального конгресса с международным участием «Здоровые дети — будущее страны». — Санкт-Петербург, 2025. — С. 310.
13. Ханафина М.А. Серологические маркеры в ведении детей с язвенным колитом и болезнью Крона / М.А. Ханафина, А.Р. Гайфутдинова, А.А. Варламова // Материалы XIV Всероссийской (с международным участием) учебно-практической конференции обучающихся «Производственная практика в медицинском вузе. Расширение горизонтов». — Казань, 2025. С. — 86–87.
14. Ретроспективная оценка клинико-диагностической ценности серологических маркеров у детей с воспалительными заболеваниями кишечника / М.А. Ханафина, А.А. Камалова, Г.А. Гарина [и др.] // Вопросы практической педиатрии. — 2025. — Т. 20, № 2. — С. 24-30.
15. Саркопения, патология печени и билиарного тракта у детей с воспалительными заболеваниями кишечника / А.Р. Гайфутдинова, И.Х. Валеева, А.А. Малов, А.А. Камалова, М.А. Ханафина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2025. — Т. 70, №6. — С. 44-52.

16. Ханафина М.А. Клинико-диагностическая роль антител к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида и гликопротеину 2 поджелудочной железы у детей с воспалительными заболеваниями кишечника / М.А. Ханафина, А.Т. Раимова // Материалы XII Международного молодежного научно-медицинского форум «Белые цветы». — Казань, 2026. — С. 1552-1553.

17. Ханафина М.А. Клиническое значение антител к интегрину $\alpha\nu\beta 6$ у детей с воспалительными заболеваниями кишечника / М.А. Ханафина, А.А. Камалова, И.Х. Валеева // Практическая медицина. – 2026. – Т. 24, № 1. – С. 108-114.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

5 - АСК – 5-аминосалициловая кислота

БК – болезнь Крона

ВЗК – воспалительные заболевания кишечника

ГИБП – генно-инженерные биологические препараты

ГКС – глюкокортикостероиды

ЯК – язвенный колит

ANCA – антинейтрофильные цитоплазматические антитела

ASCA – антитела к *Saccharomyces cerevisiae*

Anti-GP2 – антитела к гликопротеину 2 ацинарных клеток поджелудочной железы

Anti-MAA-IgG – антитела к малоновому диальдегиду-ацетальдегиду

Anti- $\alpha\nu\beta 6$ -IgG – антитела к интегрину $\alpha\nu\beta 6$

GAB – антитела к бокаловидным клеткам

PCDAI – Pediatric Crohn's Disease Activity Index (педиатрический индекс активности болезни Крона)

PUCAI – Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (педиатрический индекс активности язвенного колита)

Se – чувствительность

SES-CD – Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (простая эндоскопическая шкала для болезни Крона)

Sp – специфичность

UCEIS – Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (эндоскопический индекс активности язвенного колита)