DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00101

CC BY NC SA

Клиническое наблюдение

Саркоидоз у подростка с сахарным диабетом 1-го типа: неслучайная коморбидность?

М.С. Шахбазова[1], М.А. Карпенко[1], Ш.А. Гитинов[1,2], И.С. Давыдов[2], О.Г. Малышев✉[1,2], Д.Ю. Овсянников[1,2]

[1] ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;
[2] ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия
✉*omalyshev03@vk.com*

Аннотация
Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулем, мультисистемным поражением и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов. В детском возрасте саркоидоз может характеризоваться вариабельной клинической картиной, что затрудняет его своевременную диагностику. Представлено клиническое наблюдение подростка 15 лет с сахарным диабетом 1-го типа (СД 1) и саркоидозом без респираторных симптомов, случайно выявленным при прохождении плановой диспансеризации. В катамнезе отмечался регресс рентгенологических изменений без проведения иммуносупрессивной терапии. Современные генетические и эпидемиологические данные о сочетании саркоидоза и СД 1 позволяют предполагать возможную общность предрасполагающих факторов, однако не доказывают причинно-следственную связь между заболеваниями у конкретного пациента.
Ключевые слова: саркоидоз, сахарный диабет 1-го типа, внутригрудная лимфаденопатия, гранулематозное воспаление, коморбидность, клиническое наблюдение.
Для цитирования: Шахбазова М.С., Карпенко М.А., Гитинов Ш.А., Давыдов И.С., Малышев О.Г., Овсянников Д.Ю. Саркоидоз у подростка с сахарным диабетом 1-го типа: неслучайная коморбидность? *Клинический разбор в педиатрии.* 2026; 1 (1): 22–28.
DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00101

Clinical Case

Sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes mellitus: a non-coincidental comorbidity?

Mariiat S. Shakhbazova[1], Maxim A. Karpenko[1], Shamil' A. Gitinov[1,2], Igor S. Davidov[2], Oleg G. Malyshev✉[1,2], Dmitry Yu. Ovsyannikov[1,2]

[1] Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;
[2] Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia
✉*omalyshev03@vk.com*

Abstract
Sarcoidosis is a systemic inflammatory disease of unknown etiology characterized by the formation of non-caseating granulomas, multisystem involvement, and T-cell activation at sites of granulomatous inflammation with the release of various chemokines and cytokines. In children, sarcoidosis may have a highly variable clinical presentation, which can complicate timely diagnosis. We present the case of a 15-year-old adolescent with type 1 diabetes mellitus and sarcoidosis without respiratory symptoms, incidentally detected during a routine medical examination. During follow-up, regression of the radiographic abnormalities was observed without immunosuppressive therapy. Current genetic and epidemiological data on the co-occurrence of sarcoidosis and type 1 diabetes mellitus suggest that these diseases may share predisposing factors; however, they do not establish a causal relationship between the two conditions in an individual patient.
Keywords: sarcoidosis, type 1 diabetes mellitus, intrathoracic lymphadenopathy, granulomatous inflammation, comorbidity, clinical case.
For citation: Shakhbazova M.S., Karpenko M.A., Gitinov Sh.A., Davydov I.S., Malyshev O.G., Ovsyannikov D.Yu. Sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes mellitus: a non-coincidental comorbidity? *Clinical review for pediatrics.* 2026; 1 (1): 22–28 (In Russ.).
DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00101

Введение

Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулем, мультисистемным поражением и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов. Несмотря на то что в патологический процесс могут вовлекаться различные системы органов, наиболее часто поражаются внутригрудные лимфатические узлы (ВГЛУ) и легкие. В детском возрасте данное заболевание встречается существенно реже, чем у взрослых, а ограниченное количество исследований саркоидоза в детской популяции затрудняет точную оценку его распространенности. Согласно литературным данным, заболеваемость саркоидозом у детей оценивается примерно в 0,6–1,02 случая на 100 тыс. детского населения, при этом часть случаев, вероятно, не распознается [1, 2].

Синдром Блау, обусловленный мутациями в гене *NOD2*, является аутосомно-доминантной семейной формой саркоидоза и характеризуется ранним началом гранулематозного воспаления с поражением кожи, глаз

и суставов. Клиническое течение саркоидоза у детей старшего возраста и подростков чаще напоминает классический вариант саркоидоза взрослых, при котором ведущими проявлениями являются внутригрудная лимфаденопатия и поражение легочной паренхимы, тогда как внелегочные проявления встречаются реже. Такая возрастная гетерогенность имеет практическое значение для дифференциально-диагностического поиска, выбора объема обследования и интерпретации клинической картины [3–5].

Диагностика саркоидоза основывается не на одном изолированном признаке, а на согласованной оценке клинических, рентгенологических и морфологических данных. Совместимая рентгенологическая картина, выявление неказеозирующего гранулематозного воспаления в биопсийном материале и последовательное исключение других причин гранулематоза позволяют поставить диагноз [1, 6]. В педиатрической практике особое значение имеет исключение инфекционных заболеваний, прежде всего туберкулеза, а также других патологических состояний, способных сопровождаться внутригрудной лимфаденопатией и гранулематозным воспалением. Выраженность рентгенологических изменений в легких при саркоидозе может существенно превосходить клинические проявления заболевания и затруднять своевременное распознавание процесса.

Иммунопатогенез саркоидоза включает активацию макрофагов и Т-лимфоцитов и формирование гранулематозного воспаления у генетически предрасположенных лиц. Одновременно накоплены данные о более частом сочетании саркоидоза с различными иммуноопосредованными заболеваниями, в том числе в семьях больных [7–9]. В этом контексте сахарный диабет 1-го типа (СД 1), являющийся также Т-клеточно-опосредованным аутоиммунным заболеванием, представляет особый интерес как возможное коморбидное саркоидозу заболевание. Исследование с использованием двунаправленной менделевской рандомизации на основе генетических вариантов, связанных с аутоиммунными заболеваниями и саркоидозом, подтвердило причинно-следственную связь генетических предикторов аутоиммунных заболеваний с повышенным риском саркоидоза, при этом анализ подгрупп показал, что генетические предикторы СД 1 причинно связаны с повышенным риском саркоидоза. Это поддерживает гипотезу о неслучайности сочетания СД 1 и саркоидоза [10]. В литературе последних лет встречаются единичные наблюдения сочетания саркоидоза и СД 1 в детском возрасте [11, 12].

Цель настоящей работы – представить клиническое наблюдение морфологически верифицированного саркоидоза у подростка с СД 1 и обсудить современные данные о возможных взаимосвязях этих заболеваний.

Клиническое наблюдение

Пациент Н., 15 лет, наблюдается по поводу СД 1, получает заместительную инсулинотерапию. Отец ребенка также страдает СД 1. Из анамнеза известно, что с 7-летнего возраста у ребенка отмечались эпизоды затрудненного дыхания, в связи с чем ребенок наблюдался аллергологом с подозрением на бронхиальную астму (БА). Проводилась ингаляционная терапия короткодействующими бронхолитиками с сомнительным эффектом, данных, подтверждающих БА, на момент обращения к врачу было недостаточно. В возрасте 15 лет при прохождении плановой диспансеризации выполнена рентгенография органов грудной клетки (ОГК), по результатам которой выявлено увеличение ВГЛУ (рис. 1), в связи с чем было рекомендовано проведение компьютерной томографии (КТ) ОГК. На момент обследования кашля и одышки не было. При проведении КТ ОГК выявлено увеличение ВГЛУ, также определялись множественные солидные очаги размером 2–5 мм с перилимфатическим и центрилобулярным распределением в обоих легких полисегментарно, преимущественно в средних и верхних отделах. По совокупности изменений КТ-картина расценена как соответствующая саркоидозу легких и ВГЛУ II рентгенологической стадии. Таким образом, уже на этапе первичного рентгенологического обследования имелось сочетание внутригрудной лимфаденопатии с паренхиматозным поражением легких при минимальных клинических проявлениях заболевания (рис. 2).

После проведения КТ ОГК ребенок был консультирован пульмонологом. На момент консультации жалоб на кашель и одышку пациент не предъявлял, но при интенсивной физической нагрузке отмечал утомляемость. Общее состояние было удовлетворительным. Частота дыхательных движений составляла 20 в минуту, SpO_2 – 98%. При аускультации дыхание над легкими было везикулярным, хрипы не выслушивались, признаков дыхательной недостаточности (ДН) или клинически выраженного бронхообструктивного синдрома не выявлено. С учетом КТ-картины саркоидоза легких и ВГЛУ II стадии пациенту рекомендованы дальнейшее обследование и консультация торакального хирурга для решения вопроса о морфологической верификации процесса.

Для уточнения диагноза подросток был госпитализирован в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы». В рамках дифференциально-диагностического поиска проведено обследование на туберкулезную инфекцию – данных, подтверждающих туберкулез, получено не было. С целью морфологической верификации выполнена торакоскопия с биопсией ВГЛУ. При патологоанатомическом исследовании биоптата лимфатического узла была отмечена тотальная утрата его нормальной гистоархитектоники вследствие обширных зон фиброза и множественных четко очерченных гистиоцитарных гранулематозных образований, часть которых сливалась между собой. Гранулемы были представлены гистиоцитами, немногочисленными гигантскими многоядерными клетками и лимфоцитами. Признаков некротических изменений в исследованном материале не выявлено. Морфологическая картина была расценена как соответствующая изменениям при саркоидозе (рис. 3).

Рис. 1. Обзорная рентгенограмма ОГК пациента в прямой (*а*) и правой боковой (*б*) проекции. Выраженные интерстициальные изменения с обеих сторон, тяжистые ретикулярные тени преимущественно слева. Корни легких значительно расширены. Зона инфильтративного затенения не визуализируется. Рентген-признаки внутригрудной лимфаденопатии.
Fig. 1. Patient's plain chest X-ray, frontal (a) and right lateral (b) view. Prominent bilateral interstitial abnormalities, coarse reticular opacities mostly on the left. Significant hilar enlargement. No apparent infiltrative shadow zone. Radiographic signs of intrathoracic lymphadenopathy.

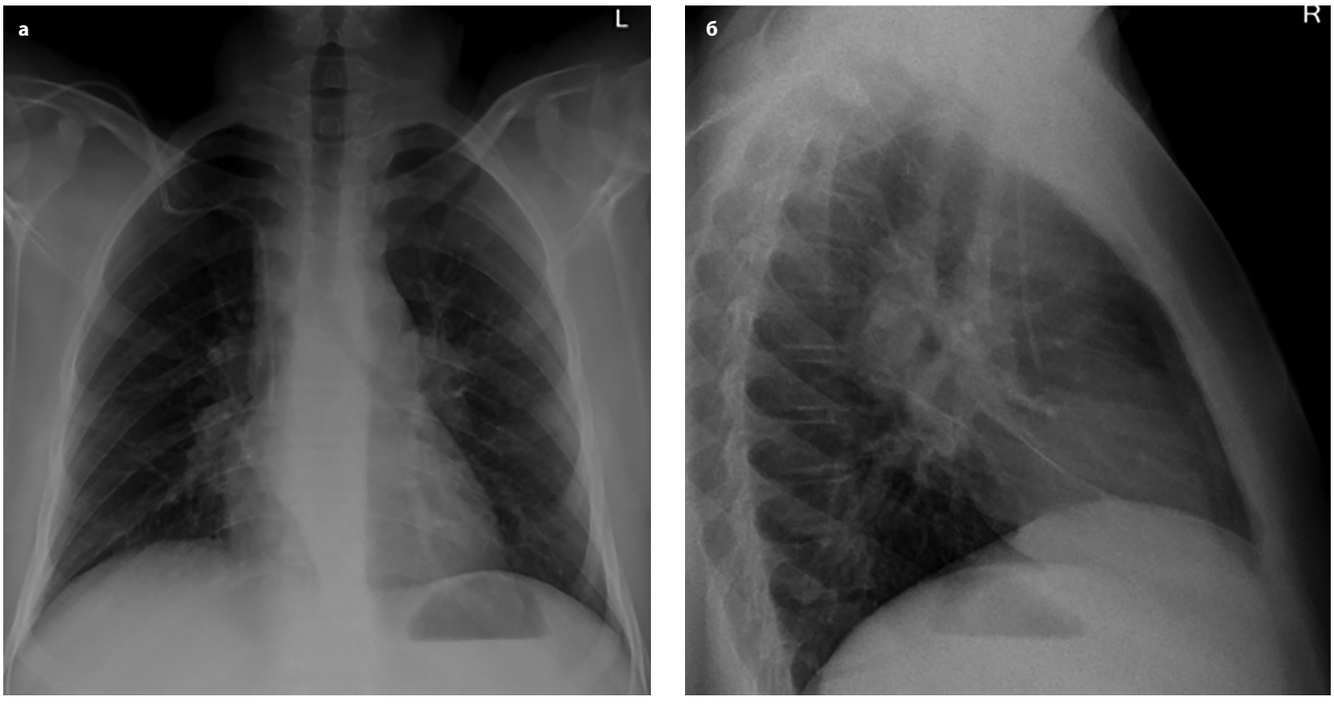
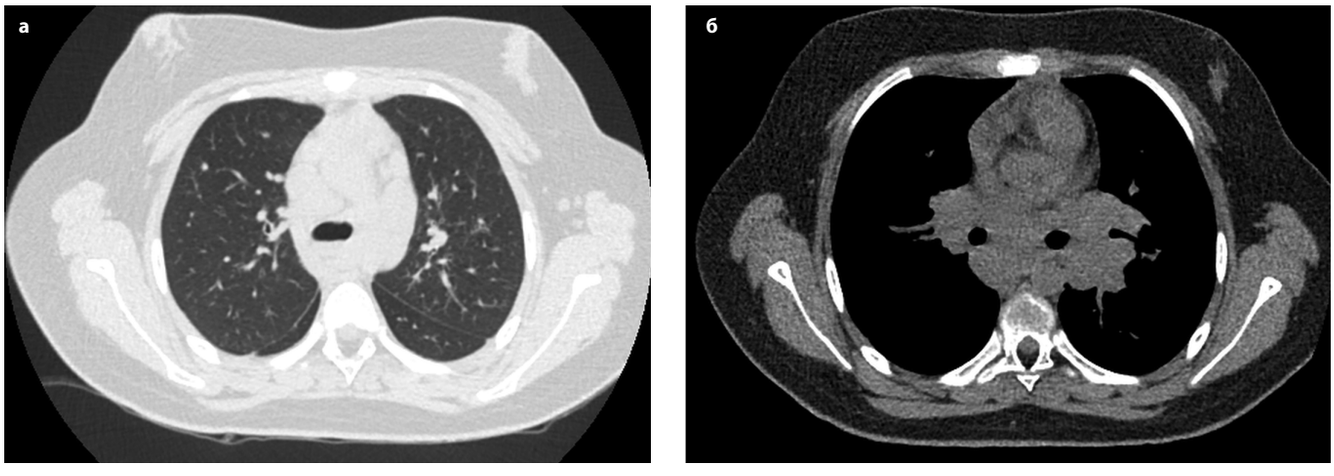


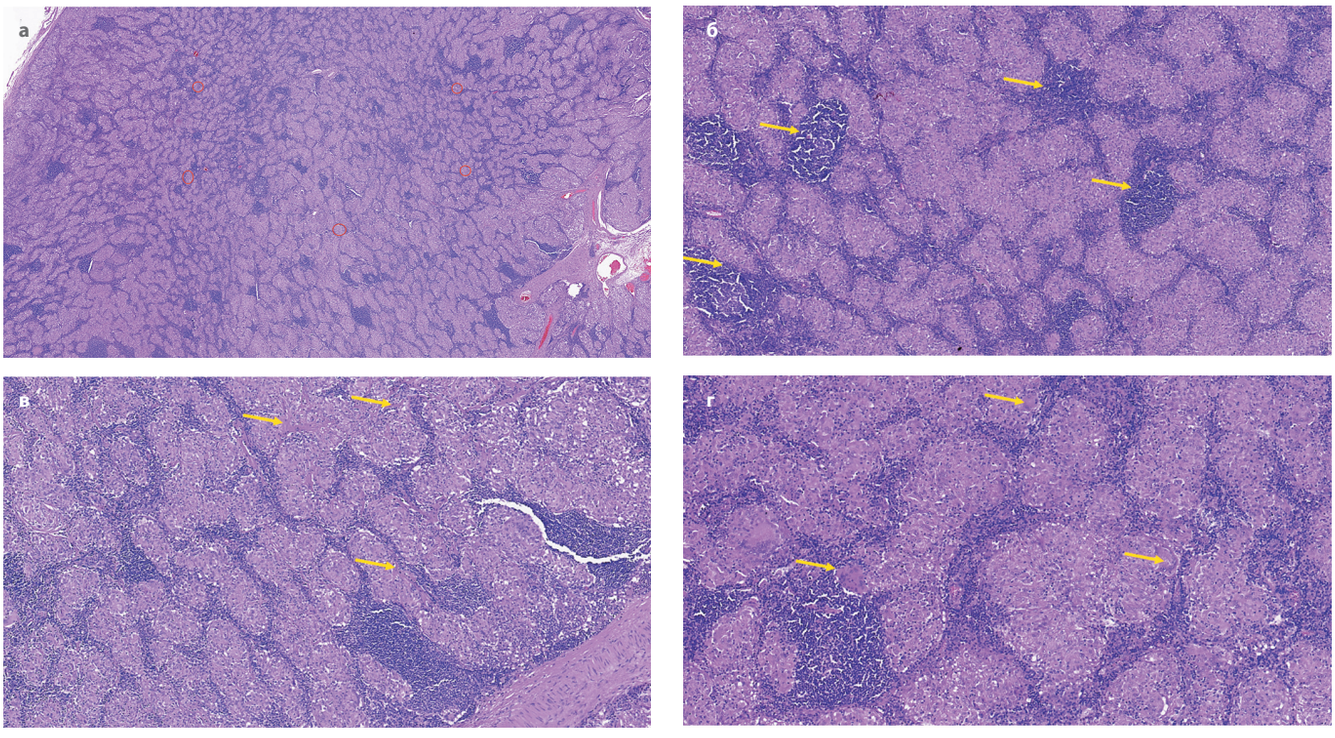
Рис. 2. КТ ОГК пациента при первичном обследовании, аксиальные срезы: *а* – множественные двусторонние мелкие солидные очаги (легочный режим); *б* – внутригрудная лимфаденопатия (мягкотканный режим).
Fig. 2. Patient's chest CT at initial examination, axial slices: a – multiple bilateral solid foci (lung window); b – intrathoracic lymphadenopathy (soft tissue window).



С учетом характерной рентгенологической картины, результатов морфологического исследования и отсутствия данных, подтверждающих туберкулезный процесс, диагноз был расценен как морфологически верифицированный саркоидоз ВГЛУ и легких, II рентгенологической стадии. С учетом отсутствия выраженной клинической симптоматики, ДН и документированных признаков угрожающего нарушения функции органов была выбрана тактика динамического наблюдения: системные глюкокортикоиды (ГК), цитостатические и биологические препараты не применялись. Был рекомендован прием витамина Е в дозе 400 мг/сут внутрь курсом 6 мес.

При контрольной КТ ОГК через год отмечена выраженная положительная динамика по сравнению с исходным исследованием: существенно регрессировали паренхиматозные изменения и внутригрудная лимфаденопатия. В легочной ткани сохранялись единичные очаговые уплотнения: в S1, 2 левого легкого размером до 2,5 мм и на границе S6/10 левого легкого – до 3,5 мм.

Рис. 3. Морфологическое исследование биоптата внутригрудного лимфатического узла пациента: *а* – множественные «штампованные» гранулемы, окраска гематоксилином и эозином (H&E), ×2,0; *б* – плотные лимфоцитарные инфильтраты, H&E, ×7,3; *в* – очаги фиброза и гиалинизации, H&E, ×9,6; *г* – множественные многоядерные гигантские клетки, H&E, ×13,2.
Fig. 3. Morphological assessment of the patient's intrathoracic lymph node biopsy specimen: a – multiple punched-out granulomas, hematoxylin and eosin stain (H&E), ×2.0; b – dense lymphocytic infiltrates, H&E, ×7.3; c – foci of fibrosis and hyalinization, H&E, ×9.6; d – multiple multinucleated giant cells, H&E, ×13.2.



В динамике по данным КТ-картины наиболее существенным изменением являлся выраженный регресс распространенных изменений при сохранении отдельных малых очагов (рис. 4).

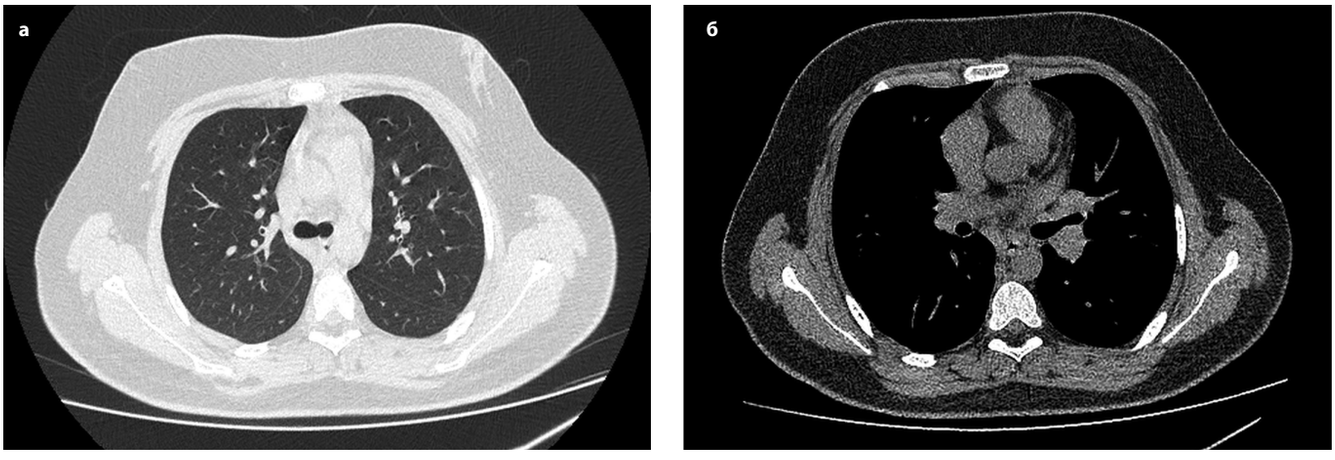
В катамнезе респираторных жалоб пациент не предъявлял: кашель и одышка отсутствовали, физическую нагрузку переносил удовлетворительно. При осмотре SpO_2 составляла 99%, признаков ДН и бронхообструкции не выявлено. При исследовании функции внешнего дыхания установлены умеренные вентиляционные нарушения по рестриктивному типу, бронходилатационная проба была отрицательной, прирост объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) составлял 6%. Динамическое наблюдение было продолжено с участием педиатра, пульмонолога и эндокринолога с контролем функции внешнего дыхания и КТ ОГК.

Обсуждение

Особенностью представленного наблюдения является выявление внутригрудного поражения при практически полном отсутствии респираторных симптомов. Клиническая картина саркоидоза у детей вариабельна и определяется возрастом, локализацией и активностью патологического процесса; отсутствие выраженных жалоб не исключает значимых рентгенологических изменений [2–4]. Вместе с тем бессимптомное течение нельзя считать универсальной характеристикой заболевания у подростков: в литературе описаны мультиорганные формы с клинически значимым поражением различных органов [3, 4]. У данного пациента несоответствие между скудностью клинических проявлений и выраженностью первоначальных КТ-изменений определило необходимость последовательной верификации диагноза. Сочетание двусторонней внутригрудной лимфаденопатии с множественными паренхиматозными очагами соответствовало II рентгенологической стадии заболевания. При исследовании биоптата внутригрудного лимфатического узла выявлены множественные гранулемы без признаков некроза. Одновременно по результатам проведенного обследования не получено данных, подтверждающих туберкулез. Такой диагностический подход соответствует современным рекомендациям, согласно которым верификация саркоидоза предполагает наличие совместимой клинико-рентгенологической картины, морфологических признаков ненекротизирующего гранулематозного воспаления и исключение альтернативных причин гранулематоза [1, 6]. Результаты морфологического исследования были интерпретированы в контексте клинических данных.

Отсутствие системной иммуносупрессивной терапии у пациента представляется обоснованным. Решение о начале лечения саркоидоза определяется не только рентгенологической стадией, но прежде всего выраженностью симптомов, динамикой процесса, функциональными нарушениями и угрозой необратимого поражения жизненно важных органов [1]. Основным и широко используемым способом лечения саркоидоза

Рис. 4. КТ ОГК пациента в динамике, спустя год от проведения первичной КТ ОГК, аксиальные срезы: *а* – значительный регресс паренхиматозных очаговых изменений с сохранением единичных малых очагов (легочный режим); *б* – уменьшение выраженности внутригрудной лимфаденопатии по сравнению с исходным исследованием (мягкотканный режим).
Fig. 4. Follow-up chest CT, a year after the first chest CT, axial slices: a – significant regression of focal parenchymal changes, with persistence of a few small foci (lung window); b – less severe intrathoracic lymphadenopathy compared to the initial examination (soft tissue window).



является применение системных ГК, однако ранняя терапия данными препаратами сопровождается высокой частотой нежелательных реакций, ухудшает отдаленный прогноз заболевания, увеличивает частоту рецидивов [13]. У подростка не было ДН, клинически значимых респираторных проявлений или документированных признаков угрожающего органного поражения, поэтому была выбрана тактика динамического наблюдения. Последующая положительная динамика соответствовала выбранной наблюдательной тактике, так как при контрольной КТ ОГК отмечен значительный регресс как паренхиматозного компонента, так и внутригрудной лимфаденопатии. Возможность спонтанного регресса является одной из особенностей саркоидоза и должна учитываться при оценке соотношения потенциальной пользы лечения и риска его нежелательных эффектов. В длительных наблюдениях за детьми с саркоидозом описано благоприятное течение с клиническим и рентгенологическим регрессом заболевания у значительной части пациентов [14]. Вместе с тем динамику у нашего пациента нельзя расценивать как полное разрешение заболевания, поскольку при контрольном исследовании сохранялись единичные очаговые изменения и лимфаденопатия, что обосновывает продолжение диспансерного наблюдения.

Отдельного внимания заслуживают данные функционального исследования дыхания. В катамнезе были зарегистрированы умеренные вентиляционные нарушения по рестриктивному типу при отрицательной бронходилатационной пробе и приросте $ОФВ_1$ на 6%. Без дополнительных функциональных исследований нельзя отнести выявленные рестриктивные нарушения к последствиям поражения легких при саркоидозе, в связи с чем более корректна оценка данного изменения в динамике [3].

С точки зрения иммунопатогенеза саркоидоза и СД 1 оба данных заболевания относятся к Th1-зависимым, что позволяет предполагать их прямую коморбидность, примером обратной коморбидности может быть взаимосвязь СД 1 и БА – Th2-зависимого заболевания [7, 15]. В литературе сочетание СД 1 и саркоидоза представлено отдельными наблюдениями, включая случаи выраженного мультисистемного заболевания с гиперкальциемией, связанной со способностью саркоидного макрофага продуцировать и секретировать активные формы витамина D, и поражением других органов [11, 12]. Систематический обзор и метаанализ продемонстрировали более высокую распространенность СД среди пациентов с саркоидозом, однако объединение различных типов диабета существенно ограничивает возможность экстраполяции этих результатов на СД 1 [16]. У больных саркоидозом нарушения углеводного обмена могут быть связаны с различными механизмами, включая СД 2-го типа, метаболические факторы и применение системных ГК [17]. У пациентов с саркоидозом была показана повышенная частота аутоиммунных эндокринных заболеваний, однако непосредственно СД 1 встречался лишь у небольшой части обследованных [18]. Поэтому общая ассоциация саркоидоза с СД не может рассматриваться как доказательство специфической связи именно с СД 1.

Более убедительные данные появились в крупных эпидемиологических исследованиях, посвященных иммуноопосредованным заболеваниям. В работе M. Rossides и соавт. наличие СД 1 в анамнезе было ассоциировано с приблизительно двукратным увеличением шансов выявления саркоидоза; кроме того, авторы показали семейную кластеризацию ряда иммуноопосредованных заболеваний, включая СД 1 [9]. Эти результаты представляют более высокий уровень доказательности по сравнению с отдельными описаниями сочетания двух заболеваний и позволяют обсуждать наличие общей предрасположенности.

Иммунные механизмы саркоидоза и СД 1 сложны и включают механизмы как врожденного, так и адаптивного иммунитета. В развитии саркоидоза участвуют макрофаги и различные субпопуляции Т-лимфоцитов, включая Th1, Th17 и Treg, а генетическая предрасположенность связана с системой человеческих лейкоцитарных антигенов и рядом других генетических локусов [7, 8]. Дополнительные данные о возможной общей генетической предрасположенности к обоим заболеваниям получены в исследовании D. Sun и соавт.: генетическая предрасположенность к СД 1 ассоциировалась с риском саркоидоза (отношение шансов, ОШ 1,09), а предрасположенность к саркоидозу – с риском СД 1 (ОШ 1,46) [10]. Эти результаты в дополнение к общим механизмам иммунопатогенеза двух заболеваний поддерживают возможность также частично общей генетической восприимчивости. Таким образом, совокупность современных иммунологических, генетических и эпидемиологических данных позволяет рассматривать сочетание саркоидоза и СД 1 как потенциально неслучайное, однако причинно-следственная связь между заболеваниями у наблюдавшегося пациента не может считаться установленной.

Заключение

Представленное наблюдение подростка демонстрирует, что саркоидоз может сопровождаться значимыми внутригрудными рентгенологическими изменениями при отсутствии клинических симптомов и выявляться случайно при плановом обследовании. В данном случае сочетание характерной КТ-картины поражения ВГЛУ и легочной паренхимы, морфологических изменений в биоптате лимфатического узла и отсутствия подтверждающих туберкулез данных позволили верифицировать диагноз саркоидоза. Отсутствие выраженных респираторных симптомов, ДН и признаков угрожающего нарушения функции органов послужило основанием для динамического наблюдения без системной иммуносупрессивной терапии. Выраженный рентгенологический регресс при сохранении единичных остаточных изменений подтверждает необходимость индивидуального выбора лечебной тактики и продолжительного клинико-рентгенологического наблюдения даже при благоприятном течении заболевания. Сочетание саркоидоза с СД 1 заслуживает внимания в свете современных иммунологических, генетических и эпидемиологических данных, указывающих на возможную общность предрасполагающих факторов. Вместе с тем имеющиеся данные не позволяют установить причинно-следственную связь между этими заболеваниями у конкретного пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

1. Саркоидоз. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2025.
Sarcoidosis. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. Moscow, 2025 (in Russian).
2. Nathan N, Sileo C, Calender A et al. Paediatric sarcoidosis. *Paediatr Respir Rev* 2019;29:53-9. DOI: 10.1016/j.prrv.2018.05.003
3. Nathan N, Marcelo P, Houdouin V et al. Lung sarcoidosis in children: update on disease expression and management. *Thorax* 2015;70(6):537-42. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2015-206825
4. Nott K, Nott V, Lever E et al. Pediatric sarcoidosis: retrospective analysis of biopsy-proven patients. *J Rheumatol* 2023;50(7):924-33. DOI: 10.3899/jrheum.220164
5. Валиева С.И., Курбанова С.Х., Сологуб А.С. и др. Трудности диагностики и терапии синдрома Блау: клиническое наблюдение ребенка грудного возраста с верифицированной мутацией в гене NOD2. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025;6(11):27-33. DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00707
Valieva S.I., Kurbanova S.Kh., Sologub A.S. et al. Diagnostic challenges in Blau syndrome: case report of pediatric patient with confirmed NOD2 gene mutation. *Clinical review for general practice*. 2025;6(11):27-33. DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00707 (in Russian).
6. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC et al. Diagnosis and detection of sarcoidosis. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;201(8):e26-e51. DOI: 10.1164/rccm.202002-0251ST.
7. Miedema J, Cinetto F, Smed-Sˆrensen A et al. The immunopathogenesis of sarcoidosis. *J Autoimmun* 2024;149:103247. DOI: 10.1016/j.jaut.2024.103247
8. Rizzi L, Sabbà C, Suppressa P. Sarcoidosis and autoimmunity: in the depth of a complex relationship. *Front Med* (Lausanne) 2022;9:991394. DOI: 10.3389/fmed.2022.991394
9. Rossides M, Kullberg S, Arkema EV. History and familial aggregation of immune-mediated diseases in sarcoidosis: a register-based case-control-family study. *Chest* 2024;166(5):1082-92. DOI: 10.1016/j.chest.2024.05.014
10. Sun D, Ma R, Wang J et al. The causal relationship between sarcoidosis and autoimmune diseases: a bidirectional Mendelian randomization study in FinnGen. *Front Immunol* 2024;15:1325127. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1325127
11. Wang Y, Ott M, Ekdahl R et al. Severe hypercalcemia and acute kidney injury as initial manifestations of multisystem sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes: a case report. *Cureus* 2026;18(3):e105121. DOI: 10.7759/cureus.105121
12. Dayal D, Pepper O, Ramakrishnan R et al. Hypercalcaemic pancreatitis, adrenal insufficiency, autoimmune thyroiditis and diabetes mellitus in a girl with probable sarcoidosis. *Int J Endocrinol Metab* 2017;15(4):e57199. DOI: 10.5812/ijem.57199
13. Визель А.А., Визель Ю.И. Саркоидоз: что мы знаем и что мы можем. *Практическая пульмонология*. 2018;(1):65-8.
Vizel A.A., Vizel Yu.I. Sarcoidosis: what we know and what we can do. *Practical pulmonology*. 2018;(1):65-8 (in Russian).
14. Milman N, Hoffmann AL. Childhood sarcoidosis: long-term follow-up. *Eur Respir J* 2008;31(3):592-8. DOI: 10.1183/09031936.00011507
15. Овсянников Д.Ю., Халед М., Петряйкина Е.Е. Бронхиальная астма и сахарный диабет у детей: сложные взаимоотношения. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. 2013;92(3):121-6.

Ovsyannikov D.Yu., Khaled M., Petryaykina E.E. Bronchial asthma and diabetes mellitus in children: complex relationships. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2013;92(3):121-6 (in Russian).

16. Benmelouka AY, Abdelaal A, Mohamed ASE et al. Association between sarcoidosis and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Respir Med* 2021;15(12):1589-95. DOI: 10.1080/17476348.2021.1932471
17. Papadopoulos KI, Hallengren B. Multiple etiologies explain the association between sarcoidosis and diabetes mellitus. *Expert Rev Respir Med* 2022;16(3):367-8. DOI: 10.1080/17476348.2022.2035220
18. Papadopoulos KI, Hörnblad Y, Liljebladh H, Hallengren B. High frequency of endocrine autoimmunity in patients with sarcoidosis. *Eur J Endocrinol* 1996;134(3):331-6. DOI: 10.1530/eje.0.1340331

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Шахбазова Мариат Султановна – клин. ординатор-педиатр, лаборант каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: shakhbazova.mariiat@mail.ru; ORCID: 0009-0008-8569-7623

Карпенко Максим Александрович – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: karpenko-ma@rudn.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X

Гитинов Шамиль Абдулвахидович – ассистент каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: dr.gitinov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6232-544X

Давыдов Игорь Сергеевич – врач-патологоанатом, аспирант, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». Email: i@davidov41.ru; ORCID: 0000-0003-4019-3188

Малышев Олег Геннадьевич – ассистент каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: omalyshev03@vk.com; ORCID: 0000-0003-1174-0736

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Поступила в редакцию: 10.09.2026
Поступила после рецензирования: 21.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mariiat S. Shakhbazova – Resident, Lab. Assis., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: shakhbazova.mariiat@mail.ru; ORCID: 0009-0008-8569-7623

Maxim A. Karpenko – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: karpenko-ma@rudn.ru; ORCID: ORCID-0000-0001-7937-722X

Shamil' A. Gitinov – Assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: dr.gitinov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6232-544X

Igor S. Davidov – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. Email: i@davidov41.ru; ORCID: 0000-0003-4019-3188

Oleg G. Malyshev – Assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Pulmonologist, o Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: omalyshev03@vk.com; ORCID: 0000-0003-1174-0736

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Received: 10.09.2026
Revised: 21.09.2026
Accepted: 24.09.2026