

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ IgG4-СВЯЗАННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

© Т.С. Паневин*, А.В. Торгашина, А.А. Мовсесян

Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой, Москва

IgG4-связанное заболевание (IgG4-C3) характеризуется возникновением опухолеподобных очагов в одном или нескольких органах, возникающих синхронно или метасинхронно, за счет фибровоспалительных изменений с гиперсекрецией иммуноглобулина G 4-го подкласса (IgG4) в тканях и/или сыворотке крови. Сахарный диабет (СД) развивается среди 43–68% пациентов с IgG4-связанным панкреатитом. СД на фоне IgG4-C3 может быть обусловлен как поражением эндокринной части поджелудочной железы, так и применением глюкокортикостероидов, однако его течение умеренное, с редкой необходимостью применения инсулинотерапии. В обоих случаях применение генно-инженерной биологической терапии ритуксимабом может сопровождаться улучшением показателей углеводного обмена. В настоящей статье представлено клиническое наблюдение течения СД и особенностей потребности антидиабетической терапии на протяжении 1,5 года у пациента, получавшего лечение по поводу IgG4-C3.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: IgG4-связанное заболевание; сахарный диабет; аутоиммунный панкреатит; глюкокортикоиды; ритуксимаб

FEATURES OF THE COURSE OF DIABETES MELLITUS IN IgG4-ASSOCIATED DISEASE

© Taras S. Panevin*, Anna V. Torgashina, Anastasia A. Movsesyan

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

IgG4-related disease (IgG4-RD) is characterized by the appearance of tumor-like foci in one or more organs, occurring synchronously or metachronously, due to fibro-inflammatory changes with hypersecretion of immunoglobulin G subclass 4 (IgG4) in tissues and/or blood serum. Diabetes mellitus (DM) develops among 43–68% of patients with IgG4-related pancreatitis. Diabetes against the background of IgG4-RD can be caused both by damage to the endocrine part of the pancreas and the use of glucocorticosteroids, but its course is moderate, with a rare need for insulin therapy. In both cases, the use of genetically engineered biological therapy with rituximab may be accompanied by an improvement in carbohydrate metabolism. This article describes the course of diabetes and the need for hypoglycemic therapy for 1.5 years in a patient treated with IgG4-RD.

KEYWORDS: IgG4 related disease; diabetes mellitus; autoimmune pancreatitis; glucocorticoids; rituximab

АКТУАЛЬНОСТЬ

IgG4-связанное заболевание (IgG4-C3) — иммуноопосредованное хроническое системное заболевание, характеризующееся возникновением опухолеподобных очагов в одном или нескольких органах, возникающих синхронно или метасинхронно, за счет фибровоспалительных изменений с гиперсекрецией иммуноглобулина G 4-го подкласса (IgG4) в тканях и/или сыворотке крови [1]. К эндокринным проявлениям IgG4-C3 относят панкреатит с развитием сахарного диабета (СД), а также фиброзирующий тиреоидит Риделя и лимфоцитарный гипопизит. Аутоиммунный панкреатит в рамках IgG4-C3 (АИП 1 типа) часто сопровождается поражением других целевых органов с развитием сиаладенита, билиарного стеноза, интерстициального поражения легких, псевдоопухолит орбит, нефрита и проч. В таких случаях биопсия именно этих органов с обнаружением характерных гистологических признаков заболевания, таких как муароподобный фиброз, облитерирующие флебиты, лимфоцитарная инфильтрация, позволяет верифицировать диагноз. Аналогичные гистологические изменения можно

выявить и в тканях поджелудочной железы, однако ее биопсия в рутинной клинической практике при IgG4-C3 не проводится [2]. На ранних стадиях заболевания клиническая симптоматика может отсутствовать. При прогрессировании заболевания появляются признаки холестаза, формирующегося при сдавлении поджелудочной железой холедоха, а также такие неспецифические клинические проявления, как слабая или умеренная боль в животе, общая утомляемость, потеря массы тела. У 17% пациентов заболевание может протекать бессимптомно [3]. В таких случаях поражение поджелудочной железы может быть случайной находкой при инструментальном исследовании органов брюшной полости. Для АИП 1-го типа характерно диффузное увеличение размеров поджелудочной железы с формированием «сосискообразного вида», прямоугольной формы у хвоста («признак обрезанного хвоста»). Отмечается также вовлечение главного протока железы с поражением более 1/3 его длины одним фрагментом или же в виде мультифокального поражения с чередованием участков сужения либо исчезновения протока без предшествующей дилатации или других признаков обструктивного

панкреатита [4]. По лабораторным данным отмечаются признаки холестаза, повышение уровней общего белка и гаммаглобулинов, IgG4 в крови, повышение СОЭ [5].

По данным исследований, СД развивается среди 43–68% пациентов с IgG4-АИП, однако его течение умеренное, с редкой необходимостью применения инсулинотерапии. СД может быть первым и единственным проявлением АИП 1 типа [6]. В качестве препаратов первой линии для лечения АИП 1 типа используют глюкокортикоиды (ГКС), причем в довольно высоких дозах — 0,6 мг/кг/сут. Интересно, что на фоне терапии ГКС может отмечаться «парадоксальный» эффект улучшения показателей гликемии [7]. В настоящей статье представлено описание течения СД и изменение антидиабетической терапии в течение 1,5 года у пациента, получавшего лечение IgG4-СЗ.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент — мужчина европеоидной расы, 41 год, обратился в ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой» в октябре 2020 г. с жалобами на выраженную общую слабость, желтушность кожи, диффузный кожный зуд, чувство дискомфорта в эпигастрии, тошноту, потерю массы тела с января 2020 г. на 26 кг. С 2017 г. отмечал возникновение и нарастание общей слабости, утомляемости. В марте 2019 г. появились приступы печеночной колики, получал симптоматическую терапию. В конце 2019 г. гематологом диагностирована приобретенная гемофилия с дефицитом IX, XI, XII факторов. В связи с отсутствием специфической геморрагической клинической картины рекомендовано воздержаться от специфической терапии. Также в конце 2019 г. появилась отечность век в утренние часы. По данным компьютерной томографии (КТ) орбит от марта 2020 г. обнаружено массивное увеличение слезных желез с обеих сторон, гиперпластический полисинусит.

В мае 2020 г. на МРТ брюшной полости было выявлено объемное гиподенсное образование в поджелудочной железе с отеком парапанкреатической клетчатки, лимфаденопатия в области парапанкреатической клетчатки, множественные очаги низкой плотности в обеих почках. Значение IgG4 в крови составило 3 г/л (0,1–1,35 г/л). В августе 2020 г. обратился на заочную консультацию в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой», был установлен диагноз: IgG4-СЗ (аутоиммунный панкреатит? дакриoadенит, сиалоаденит?).

В конце августа 2020 г. с клиническими проявлениями механической желтухи пациент госпитализирован в хирургический стационар по месту жительства. В связи

с приобретенной гемофилией в оперативном лечении отказано.

В октябре 2020 г. выполнен ряд исследований. По данным позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с КТ (ПЭТ-КТ): накопление радиофармпрепарата (18F-ФДГ) зарегистрировано в селезенке, утолщенных слезных железах, почках; тотально в увеличенной поджелудочной железе; в лимфоузлах: шейно-надключичных, ретромаммарных и подмышечных, медиастинальных (верхних паратрахеальных, преаортальном на уровне левого главного бронха, бифуркационных бронхопультмональных), ворот печени, общих и наружных подвздошных с обеих сторон. На КТ органов брюшной полости обращает на себя внимание диффузное увеличение размеров поджелудочной железы.

В рамках дифференциальной диагностики проводилось исключение лимфопрлиферативного заболевания, однако в связи с нетипичной клинической картиной (выраженное, развернутое мультиорганное поражение), BCL2-негативностью, отсутствием мутаций с вовлечением локусов генов *BCL6/3q27*, *cMYC/8q24*, *BCL2/18q21*, отсутствием В-клеточной клональности диагноз лимфомы был исключен.

В октябре 2020 г. в связи с ухудшением состояния — выраженной общей слабостью, иктеричностью кожи, диффузным кожным зудом, чувством дискомфорта в эпигастрии, тошноты, снижением веса (на 26 кг с января 2020 г.) госпитализирован в стационар ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой» для верификации диагноза и коррекции терапии. При обследовании: общий билирубин 285,5 мкмоль/л, прямой билирубин 274,51 мкмоль/л, щелочная фосфатаза 214,0 ед/л, глюкоза натощак 11,7 ммоль/л (табл. 1). Иммунологический анализ крови: ревматоидный фактор — отриц., IgG4 12,5 г/л (при норме <2,01), AMA-M2, ANA screen, С-реактивный белок, СЗс, С4 — норма.

Установлен диагноз IgG4-СЗ с поражением поджелудочной железы (АИП 1-го типа), слезных желез (дакриoadенит), желчных путей (дистальный стеноз холедоха), почек (по типу псевдотумора), простаты, лимфоузлов. Были проведены 1 сеанс плазмафереза, пульс-терапия метилпреднизолоном 1500 мг внутривенно капельно суммарно, инициирована терапия ритуксимабом 500 мг с удовлетворительной переносимостью. Назначен прием преднизолона 30 мг/сут. На фоне терапии было достигнуто снижение уровня билирубина. На фоне терапии ГКС у пациента было выявлено повышение уровня глюкозы до 13,5 ммоль/л, установлен диагноз СД смешанного генеза (последствие АИП, приема ГКС).

Таблица 1. Динамика основных биохимических показателей пациента, имеющих значение для описания клинического случая

Дата	Глюкоза, ммоль/л	Общий билирубин, мкмоль/л	Альфа-амилаза, ед/л
14.10.2020	11,7	140,6	8,0
22.10.2020	4,0	132,1	16,0
29.10.2020	5,1	76,8	18,0
23.03.2021	5,8	26,6	20,0
02.12.2021	5,5	33,2	9,2

Таблица 2. Динамика сахароснижающей и противоревматической терапии пациента

Дата	Сахароснижающая терапия	Суточная доза таблетированного метилпреднизолона	Парентеральная терапия IgG4-C3
21.10.2020	Глулизин 6 Ед 3 р/сут, Гларгин 10 Ед 2 р/сут	24 мг	Ритуксимаб 500 мг + метилпреднизолон 100 мг в/в
28.10.2020	Глулизин 6 Ед 3 р/сут, Гларгин 6 Ед 2 р/сут	24 мг	Ритуксимаб 500 мг + метилпреднизолон 125 мг в/в
05.11.2020	Глимепирид 4 мг/сут, Линаглиптин 5 мг/сут	22 мг	Ритуксимаб 500 мг в/в
09.12.2020	Глулизин 6 Ед 3 р/сут, Гларгин 6 Ед 2 р/сут	12 мг	-
22.03.2021	Гларгин 7 Ед 1 р/сут, Актрапид 5 Ед 2 р/сут	1 мг	Ритуксимаб 500 мг + метилпреднизолон 250 мг в/в
01.12.2021	Ипраглифлозин 50 мг		Ритуксимаб 500 мг в/в
Настоящее время	Метформин Лонг 500 мг/сут		Ритуксимаб 500 мг в/в каждые 6 мес

Учитывая тяжесть состояния, активный воспалительный процесс, для стартовой терапии СД выбрана инсулинотерапия: Глулизин 6 Ед 3 р/сут, Гларгин 20 Ед/сут (табл. 2). При последующих госпитализациях в октябре-ноябре проводилось повторное введение ритуксимаба 500 мг внутривенно капельно. Суммарно введено 2000 мг ритуксимаба, дважды проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном (250 мг с постепенным снижением дозы метилпреднизолона сначала до 24 мг/сут, затем 22 мг/сут в течение 1 мес). Впоследствии в качестве антидиабетической терапии в октябре 2020 г. применялись Глимепирид 4 мг/сут, Линаглиптин 5 мг/сут; в декабре 2020 г. доза метилпреднизолона снижена до 12 мг. Для коррекции гипергликемии вновь переведен на Глулизин 6 Ед 3 р/сут, Гларгин 12 Ед/сут.

В декабре 2020 г. госпитализирован в НИИР. До поступления в стационар у пациента объективно отмечалась отечность стоп, в дальнейшем — снижение пастозности. Возникновение данного состояния расценено как эффект от проводимой терапии. С декабря 2020 г. в течение нескольких недель отмечены положительная динамика отеков, а также уменьшение интенсивности желтухи, улучшение общего самочувствия.

В марте 2021 г. выполнена ПЭТ-КТ. По сравнению с ПЭТ-КТ от октября 2020 г. наблюдалась выраженная положительная динамика в виде резорбции всех ранее определяемых изменений в лимфатических узлах, слезных железах, поджелудочной железе, печени, почках, предстательной железе, семенных пузырьках, разрешении перикардального выпота.

В марте 2021 г. госпитализирован в НИИ ревматологии для проведения планового введения ритуксимаба 500 мг, пульс-терапии метилпреднизолоном 250 мг с последующим назначением метилпреднизолона 1 мг/сут, изменение гипогликемической терапии — снижение доз инсулина — Гларгин 7 Ед 1 р/сут, Актрапид 5 Ед 2 р/сут, а в декабре 2021 г. госпитализирован вновь для проведения планового введения ритуксимаба 500 мг. Изменена терапия СД — отменен инсулин, назначен Ипраглифлозин 50 мг/сут. В настоящее время проводится терапия

метформинном пролонгированного действия 500 мг/сут с полным достижением индивидуальных целевых показателей гликемии. Выбор сахароснижающей терапии осуществлялся исходя из тяжести состояния пациента, а в последующем, на амбулаторном этапе, — исходя из показателей углеводного обмена и доступных для получения препаратов.

ОБСУЖДЕНИЕ

IgG4-C3 является редким воспалительным заболеванием аутоиммунного генеза, первые описания которого указывали на наличие у пациентов именно АИП, однако в настоящее время установлено, что при IgG4-C3 могут поражаться многие органы и ткани, что может затруднять постановку диагноза [1]. Патоморфологические изменения, характерные для АИП при IgG4-C3, включают плотную лимфоплазмоцитарную и эозинофильную инфильтрацию, а также облитерирующий флебит со склерозом. В одном из исследований отмечено, что чувствительность и специфичность определения уровня IgG4 $\geq 1,4$ г/л при уточнении диагноза IgG4-ассоциированного АИП составляли 76 и 93% соответственно [8]. В то же время, по данным Рагимова М.Р. и соавт., повышенный уровень IgG4 выявлялся у 18% пациентов с СД1, существенно чаще, чем при СД2 (2%) [9].

В представленном случае отмечалось снижение массы тела на фоне дебюта IgG4-C3, что сопровождалось повышением уровня глюкозы крови и требовало дифференциальной диагностики между СД на фоне АИП и СД1. В основе дифференциальной диагностики лежит исследование уровня специфических аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы (к глутаматдекарбоксилазе, инсулину, островковым клеткам поджелудочной железы, транспортеру цинка 8), однако данные исследования представлению пациенту не проводились в связи с положительным клиническим эффектом лечения ревматического заболевания на показатели углеводного обмена [10].

Немногочисленные данные, представленные описанием 4 клинических случаев биопсии поджелудочной железы при АИП 1 типа, показали, что СД при данном заболевании сопровождается снижением массы β -клеток и подавлением их функции цитокинами, присутствующими в тканях поджелудочной железы [11]. При этом не отмечается корреляции между уровнями IgG4 в сыворотке крови и развитием СД у пациентов с АИП 1-го типа [12].

Примечательно, что терапия ГКС вызывает не ухудшение, а улучшение показателей углеводного обмена при АИП, что обусловлено улучшением эндокринной функции поджелудочной железы на фоне уменьшения активности АИП [13]. По некоторым данным, в большинстве случаев удается восстановить эндокринную функцию поджелудочной железы [14]. По результатам более ранних исследований улучшение эндокринной функции поджелудочной железы наблюдалось у 55% пациентов с АИП 1 типа, у которых СД развился одновременно с IgG4-C3, и только у 36% пациентов, у которых клиническая картина СД предшествовала возникновению IgG4-C3. Таким образом, эффективность ГКС максимальна у пациентов с синхронным развитием АИП и СД, вероятно, именно среди этих пациентов СД в большей степени был связан с аутоиммунным поражением поджелудочной железы. При этом у ряда пациентов (до 18%) первые симптомы СД возникли только при назначении ГКС или же ГКС утяжеляли течение СД. Как правило, эти пациенты были более старшего возраста [15]. Взаимосвязь между уровнем IgG4 в сыворотке и частотой ремиссии или улучшения СД у пациентов с АИП также не была обнаружена [16].

В представленном описании клинического случая проявления острого панкреатита отмечались по данным инструментальных исследований и привели к механической желтухе. Однако по данным лабораторных исследований показатели альфа-амилазы оставались в пределах нормальных значений. Стоит отметить, что при АИП внешнесекреторная функция практически не страдает. Повышение уровня гликемии было выявлено исходно при манифестации АИП, прогрессировало на фоне инициации терапии метилпреднизолоном и ритуксимабом

с тенденцией к нормализации на фоне снижения дозы таблетированного метилпреднизолона и повторяющихся введений ритуксимаба, что может говорить как о преобладании глюкокортикоидного влияния на генез гипергликемии, так и о положительном влиянии терапии IgG4-C3 в отношении АИП.

Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Сахарный диабет».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СД, развивающийся на фоне IgG4-C3, может быть обусловлен как поражением эндокринной части поджелудочной железы, так и применением ГКС. В обоих случаях применение генно-инженерной биологической терапии ритуксимабом может сопровождаться улучшением показателей углеводного обмена либо за счет снижения дозы ГКС, либо на фоне регресса панкреатита. Особенности течения СД у пациентов с IgG4-C3 требуют дальнейшего изучения с исследованием более крупных выборок пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена в рамках государственного задания по теме № 1021051402790-6 «Изучение иммунопатологии, диагностики и терапии на ранних стадиях системных ревматических заболеваний». Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Паневин Т.С. — концепция и анализ данных, написание текста; Торгашина А.В. — концепция и анализ данных, написание и правка текста; Мовсесян А.А. — анализ данных, написание текста. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Сокол Е.В. IgG4-связанное заболевание: что мы знаем 20 лет спустя // *Терапевтический архив*. — 2020. — Т. 92. — №5. — С. 104-109. [Sokol EV. IgG4-related disease: what do we know after 20 years. *Therapeutic Archive*. 2020;92(5):104-109. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.05.000632>
2. Юкина М.Ю., Трошина Е.А., Платонова Н.М., Нуралиева Н.Ф. Аутоиммунная IgG4-ассоциированная эндокринная патология // *Ожирение и метаболизм*. — 2017. — Т. 14. — №3 — С. 43-47. [Yukina MY, Troshina EA, Platonova NM, Nuralieva NF. The autoimmune IgG4-associated endocrine pathology. *Obesity and metabolism*. 2017;14(3):43-47. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/OMET2017343-47>
3. Okazaki K, Kawa S, Kamisawa T, et al. Amendment of the Japanese consensus guidelines for autoimmune pancreatitis, 2013 I. Concept and diagnosis of autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol*. 2014;49(4):567-588. doi: <https://doi.org/10.1007/s00535-014-0942-2>
4. Löhr J, Beuers U, Vujasinovic M, et al. European Guideline on IgG4-related digestive disease — UEG and SGF evidence-based recommendations. *United Eur Gastroenterol J*. 2020;8(6):637-666. doi: <https://doi.org/10.1177/2050640620934911>
5. Lanzillotta M, Mancuso G, Della-Torre E. Advances in the diagnosis and management of IgG4 related disease. *BMJ*. 2020;369:m1067. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1067>
6. Yamada T, Hiraoka E, Miyazaki T, et al. Diabetes as first manifestation of autoimmune pancreatitis. *Am J Med Sci*. 2017;353(5):498-499. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2016.08.022>
7. Okazaki K, Uchida K, Matsushita M, Takaoka M. Autoimmune Pancreatitis. *Intern Med*. 2005;44(12):1215-1223. doi: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.44.1215>
8. Ghazale A, Chari ST, Smyrk TC, et al. Value of serum IgG4 in the diagnosis of autoimmune pancreatitis and in distinguishing it from pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(8):1646-1653. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01264.x>
9. Ragimov MR, Derevyanko O, Ibragimova LI, et al. Exocrine pancreatic autoantibodies levels higher in long-standing type 1 diabetes. *Diabetes Technology & Therapeutics*. Feb 2020. Volume: 22 Issue S1: February 18, 2020. Abstract #705. doi: <https://doi.org/10.1089/dia.2020.2525.abstracts>

10. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г // *Сахарный диабет*. — 2018. — Т. 21. — №3 — С. 144-159. [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, et al. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of hypoglycaemic therapy according to the Federal Diabetes Register, status 2017. *Diabetes Mellitus*. 2018;21(3):144-159. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/DM9686>
11. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K, et al. Evidence of primary beta-cell destruction by T-cells and beta-cell differentiation from pancreatic ductal cells in diabetes associated with active autoimmune chronic pancreatitis. *Diabetes Care*. 2001;24(9):1661-1667. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.24.9.1661>
12. Miyazawa M, Takatori H, Shimakami T, et al. Prognosis of type 1 autoimmune pancreatitis after corticosteroid therapy-induced remission in terms of relapse and diabetes mellitus. *PLoS One*. 2017;12(11):e0188549. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188549>
13. Харлашина Е.А., Кононенко И.В., Смирнова О.М., Майоров А.Ю. Сахарный диабет, возникший вследствие билиарного рецидивирующего панкреатита // *Сахарный диабет*. — 2011. — Т. 14. — №2 — С. 121-125. [Kharlashina EA, Kononenko IV, Smirnova OM, Mayorov AY. Diabetes mellitus due to biliary recurrent pancreatitis. Case report. *Diabetes Mellitus*, 2011;14(2):121-125. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5648>
14. Noguchi K, Nakai Y, Mizuno S, et al. Insulin secretion improvement during steroid therapy for autoimmune pancreatitis according to the onset of diabetes mellitus. *J Gastroenterol*. 2020;55(2):198-204. doi: <https://doi.org/10.1007/s00535-019-01615-4>
15. Nishimori I, Tamakoshi A, Kawa S, et al. Influence of steroid therapy on the course of diabetes mellitus in patients with autoimmune pancreatitis. *Pancreas*. 2006;32(3):244-248. doi: <https://doi.org/10.1097/01.mpa.0000202950.02988.07>
16. Masuda A, Shiomi H, Matsuda T, et al. The relationship between pancreatic atrophy after steroid therapy and diabetes mellitus in patients with autoimmune pancreatitis. *Pancreatol*. 2014;14(5):361-365. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2014.07.005>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Паневин Тарас Сергеевич**, к.м.н. [**Taras S. Panevin**, PhD, MD]; адрес: 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, д. 34а [address: 34A Kashirskoye Highway, 115522 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5290-156X>; eLibrary SPIN: 7839-3145; e-mail: tarasel@list.ru

Торгашина Анна Васильевна, к.м.н. [Anna V. Torgashina, PhD, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8099-2107>; eLibrary SPIN: 8777-2790; e-mail: anna.torgashina@gmail.com

Мовсесян Анастасия Арменовна [Anastasia A. Movsesyan]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3473-2480>; eLibrary SPIN: 1262-3827; e-mail: an.ar.mov@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Паневин Т.С., Торгашина А.В., Мовсесян А.А. Особенности течения сахарного диабета при IgG4-связанном заболевании // *Сахарный диабет*. — 2023. — Т. 26. — №4. — С. 370-374. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13054>

TO CITE THIS ARTICLE:

Panevin TS, Torgashina AV, Movsesyan AA. Features of the course of diabetes mellitus in IgG4-associated disease. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(4):370-374. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13054>