



Развития фиброза печени на фоне сахарного диабета 1 типа

Власов А. В., Оськина А. В., Канаев А. М.

ГУЗ «Саратовская городская поликлиника № 20», (ул. Усть-Курдюмская, д. 23А, г. Саратов, 410018, Россия)

ГБУЗ МО «Домодедовская больница» (ул. Пирогова д. 9, Московская область г. Домодедово, 142005, Россия)

Для цитирования: Власов А. В., Оськина А. В., Канаев А. М. Развития фиброза печени на фоне сахарного диабета 1 типа. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(8): 195–198 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-240-8-195-198

✉ Для переписки:

Власов Алексей

Владимирович

adonaisabaoth@mail.ru

Власов Алексей Владимирович, врач-гастроэнтеролог отделения первичной специализированной медицинской помощи

Оськина Арина Валерьевна, к. м. н., заведующий отделением первичной специализированной медико-санитарной помощи, врач-эндокринолог

Канаев Арсений Михайлович, врач анестезиолог-реаниматолог, заведующий анестезиолого-реанимационным отделением № 3

Резюме

Гликогеновая гепатопатия является редко встречаемым и часто недиагностируемым состоянием, которое преимущественно связано с сахарным диабетом 1 типа. В статье представлено клиническое наблюдение пациентки с фиброзом печени на фоне неконтролируемого сахарного диабета 1 типа. При обследовании выявлены гипергликемия, высокий HbA1c (7,28%) и стойкое повышение трансаминаз (АЛТ до 248,9 Ед/л, АСТ до 155,0 Ед/л). Фиброэластометрия и биопсия подтвердили фиброз (F0–F4 по METAVIR) и стеатогепатит минимальной активности. Обсуждается роль нарушений обмена глюкозы и гликогена в развитии гликогеновой гепатопатии и фиброза. После оптимизации инсулинотерапии и достижения гликемического контроля отмечено снижение фиброза и трансаминаз. Для предотвращения прогрессирования состояния рекомендовано поддержание целевого уровня HbA1c, соблюдение диеты и регулярный мониторинг функции печени.

Ключевые слова: Фиброз печени, Гликогеновая гепатопатия, Сахарный диабет, Гликоген, Глюкоза, Стеатогепатит, Биопсия, Инсулинотерапия, Гипергликемия, Фиброэластометрия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

EDN: IEIIBB



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-240-8-195-198>

A clinical case of liver fibrosis in type 1 diabetes mellitus

A. V. Vlasov, A. V. Oskina, A. M. Kanaev

Saratov City Polyclinic No. 20", (23A, Ust-Kurdyumskaya Str., Saratov, 4100018, Russia)

State budgetary institution of health care of the Moscow region "Domodedovo hospital", (9, Pirogova str., 142005, Domodedovo, Moscow region, Russia)

For citation: Vlasov A. V., Oskina A. V., Kanaev A. M. A clinical case of liver fibrosis in type 1 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(8): 195–198. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-240-8-195-198

✉ **Corresponding author:**

Aleksej V. Vlasov

adonaisabaoth@mail.ru

Aleksej V. Vlasov, MD, gastroenterologist of the primary specialized medical care department; ORCID: 0009–0006–1921–4756

Arina V. Oskina, MD, PhD, head of the primary specialized medical care department, endocrinologist;

ORCID: 0000–0003–3003–6883

Arseniy M. Kanaev, anesthesiologist resuscitator, head of the anesthesiology and resuscitation department № 3;

ORCID: 0009–0008–7934–6544

Summary

Glycogenic hepatopathy is a rare and often underdiagnosed condition predominantly associated with type 1 diabetes mellitus. This article presents a clinical case of a female patient with liver fibrosis in the context of uncontrolled type 1 diabetes. Examination revealed hyperglycemia, elevated HbA1c (7.28%), and persistently increased transaminase levels (ALT up to 248.9 U/L, AST up to 155.0 U/L). Fibroelastometry and liver biopsy confirmed fibrosis (F0–F4 according to the METAVIR score) and minimally active steatohepatitis. The role of glucose and glycogen metabolism disorders in the development of glycogenic hepatopathy and fibrosis is discussed. Following the optimization of insulin therapy, a decrease in both fibrosis and transaminase levels was observed. Maintaining target HbA1c levels, adhering to dietary recommendations, and regular monitoring of liver function are recommended to prevent disease progression.

Keywords: Liver fibrosis, glycogenic hepatopathy, Diabetes mellitus, Glycogen, Glucose, Steatohepatitis, Biopsy, Insulin therapy, Hyperglycemia, Fibroelastometry

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Печень играет центральную роль в регуляции гомеостаза глюкозы, контролируя процессы глюконеогенеза, гликогенолиза и гликогенеза. Нарушения обмена глюкозы и гликогена, характерные для некомпенсированного сахарного диабета (СД), могут приводить к различным нарушениям, включая неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП), гликогеновую гепатопатию (ГГ), стеатогепатит и фиброз. Важно своевременно дифференцировать НАЖБП от других нозологических единиц. Стойкое и относительно лёгкое нарушение функции печени свидетельствует в пользу данного заболевания, тогда как «вспышки» трансаминаз более характерны для ГГ, отличительной чертой которой

также является обратимость при улучшении гликемического контроля. Известно также, что перегрузка гликогеном не прогрессирует до фиброза, что отличает ГГ от НАЖБП. Окончательную верификацию можно провести с помощью биопсии печени (1). Согласно рекомендациям Американской ассоциации диабета (ADA) до 70% пациентов с СД имеют НАЖБП, которая может приводить к развитию фиброза и цирроза (2). В данной статье представлен клинический случай пациентки с фиброзом печени, где предполагается, что нарушения обмена глюкозы и гликогена на фоне некомпенсированного СД, являются ключевым фактором патогенеза ГГ.

Клинический случай

Анамнез и жалобы.

Пациентка ВСА, 25 лет, ИМТ: 21.3 кг/м², в июне 2022 года диагностирован СД 1 типа. С начала заболевания получает инсулинотерапию, до 2023 года показатели гликемии в пределах целевых значений.

В декабре 2022 года при обследовании в биохимическом анализе крови (БАК) выявлено повышение трансаминаз (АЛТ 277 Ед/л, АСТ 183 Ед/л от 31.12.2022). Обратилась к гастроэнтерологу, при

Таблица 1
Лабораторные
показатели
в динамике

Дата	АЛТ (ед/л)	АСТ (ед/л)	ЩФ (ед/л)	ГГТП (ед/л)	Глюкоза (ммоль/л)	НbA1c (%)
22.12.2022	26,8	17,9	86,20	55,90	4,79	7,9
22.12.2022	180,5	109,3	—	—	6,64	—
14.02.2023	141,8	69,1	73,40	—	—	—
27.06.2023	227,9	93,9	84,40	74,60	—	—
28.08.2023	145,7	84,6	78,60	52,65	—	7,5
02.10.2024	248,9	155,0	61,18	140,20	11,20	—
19.02.2025	—	—	—	—	—	9,5
24.03.2025	101,9	73,9	68,23	—	14,40	7,28

осмотре жалобы отсутствовали, установлен диагноз хронического гепатита неуточненной этиологии (МКБ-10: K73.9). Назначен препарат урсодезокси-холовой кислоты со слабым положительным эффектом. В дальнейшем наблюдалась амбулаторно.

Госпитализация в ГУЗ «Областная клиническая больница» с 26.02.2025 по 07.03.2025, где был установлен основной диагноз: Стеатогепатит минимальной степени активности, сопутствующий: Сахарный диабет 1 типа.

Объективное обследование

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы с витилиго. Пальпация живота безболезненная, размеры печени по Курлову 10×9×8 см, без

признаков гепатомегалии. Другие органы брюшной полости без патологии.

Инструментальные исследования:

- Фиброэластометрия от 21.07.2022: фиброз, условно соответствующий стадии F3 по шкале METAVIR, портальная гипертензия не выявлена.
- УЗИ органов брюшной полости (ОБП) от 10.01.2023: увеличение размеров печени, диффузные изменения структуры печени и поджелудочной железы.
- Фиброэластометрия от 01.10.2024: фиброз F4 по шкале METAVIR.
- Фиброэластометрия печени от 27.02.2025: по данным эластометрии жесткость печени 5,2 кПа соответствует стадии F 0 по условной шкале METAVIR и предполагает отсутствие фиброза.
- Биопсия печени от 04.03.2025: биоптат печени содержат около 6 долек, 3 портальных тракта.

Гепатоциты с выраженной тотальной крупно-капельной жировой дистрофией. Ядра слабо полиморфные, нормохромные, встречаются 2-ядерные формы. Портальные тракты: со слабым фиброзом с формированием единичных септ, со слабой мононуклеарной инфильтрацией (Степень ступенчатых некрозов –1, степень лобулярных некрозов-0). Желчные протоки обычного строения, сосуды малокровные. Синусоиды не расширены, полнокровные. Центральные вены с тонкими стенками. Заключение: хронический стеатогепатит минимальной степени активности.

- Лабораторные исследование в динамике представлены в Таблице 1.

Обсуждение

Исследования подтверждают, что у пациентов с СД значительно выше риск умеренного или тяжелого фиброза (F2-F4 по METAVIR) (3). Нарушения обмена глюкозы и гликогена при диабете способствуют накоплению в печени жира и развитию неспецифического воспаления. Обзор «Regulation of hepatic glucose metabolism in health and disease» подчеркивает, что при диабете нарушаются процессы глюконеогенеза и гликогенеза, что может привести к стеатозу и фиброзу (4). Исследование «Liver fibrosis alters the molecular structures of hepatic glycogen» показало, что фиброз изменяет структуру гликогена. Это подтверждает связь между метаболическими нарушениями и поражением печени (5). Некомпенсированный СД пациентки явился основным фактором, приведшим к избыточному накоплению гликогена и развитию фиброза печени. Можно выделить следующие основные метаболические, играющие ключевую роль в патогенезе заболевания у пациентки:

1. *Гипергликемия:* стимуляция образования продуктов конечного этапа гликозилирования, вызывающих окислительный стресс.

2. *Накопление гликогена:* гепатомегалия и повышение уровня трансаминаз в сыворотке крови при значительных колебаниях уровня глюкозы и инсулина.
3. *Липидный дисбаланс:* Повышенный уровень свободных жирных кислот способствует воспалению и фиброзу.

После коррекции инсулинотерапии из-за выраженной декомпенсации СД в феврале 2025 года отмечается уменьшение уровня трансаминаз сыворотки крови, а также снижение уровня фиброза по данным фиброэластометрии печени, что указывает на ГГ (1), как на наиболее вероятную причину поражения органа.

Пациентке рекомендовано:

- достижение НbA1c <6,5% путем соблюдения режима терапии и своевременной его коррекции;
- соблюдение диеты с низким содержанием жиров и простых углеводов;
- регулярный мониторинг состояния печени (эластометрия, БАК).

Заключение

Фиброз печени у пациентки, вероятнее всего, обусловлен ГГ, которая связана с нарушением обмена глюкозы и гликогена, индуцированными неконтролируемым СД. Многие профессиональные ассоциации указывают на необходимость скрининга на НАЖБП и фиброз у пациентов с СД, особенно при стеатозе или повышенных трансаминазах,

а также подчеркивают важность контроля гликемии и снижения массы тела и рекомендует неинвазивные методы (эластометрия) для оценки функции печени (2,6,7). Регулярный скрининг состояния печени и гликемический контроль необходимы для предотвращения развития и замедления прогрессирования ГГ.

Литература | References

1. Sundaram S, Alkhouri N, Cikach F. et al. Glycogenic Hepatopathy in Type 1 Diabetes: An Underrecognized Complication. *Diabetes Care*. 2013;36(1): e6-e6. doi: 10.2337/dc12-1568.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*, 2023; 46(Suppl.1): S1-S274. doi: 10.2337/dc23-S002.
3. Cusi K., Chang Z. L., Harrison S. et al. Advanced Liver Fibrosis Is Common in Patients With Type 2 Diabetes Followed in the Outpatient Setting: The Need for Systematic Screening. *Diabetes Care*, 2021; 44(2): 399-407. doi: 10.2337/dc20-199.
4. Moore M. C., Coate K. C., Winnick J. J., An Z., Cherrington A. D. Regulation of hepatic glucose uptake and storage in vivo. *Advances in Nutrition*. 2012 May 1;3(3):286-94. doi: 10.3945/an.112.002089.
5. Wan Y., Hu Z., Liu Q. et al. Liver fibrosis alters the molecular structures of hepatic glycogen. *Carbohydrate Polymers*. 2022 Feb 15;278:118991. doi: 10.1016/j.carbpol.2021.
6. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*. 2016; 64:1388-1402. doi: 10.1016/j.jhep.2015.11.004.
7. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E. et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018; 67(1): 328-357. doi: 10.1002/hep.29367.