

Деінтенсифікації інсулінотерапії при цукровому діабеті 2 типу. Клінічний випадок



**О. О. Буряковська^{1,2},
І. П. Романова¹,
Н. О. Кравчун^{1,3}**

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології імені В. Я. Данилевського НАМН України», Харків

² ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

³ Харківський національний медичний університет

О. О. Буряковська
<http://orcid.org/0000-0002-6488-3426>

І. П. Романова
<http://orcid.org/0000-0002-5302-4490>

Н. О. Кравчун
<http://orcid.org/0000-0001-7222-8424>

На клінічному прикладі інсулінозалежного цукрового діабету 2 типу у молодій жінки розглянуто особливості клінічної симптоматики, перебігу захворювання та складності досягнення цільових показників глікемії та контролю ваги у досить великої когорти пацієнтів. Цукровий діабет є дуже поширеним захворюванням, що призводить як до тяжких ускладнень, так і погіршує перебіг супутніх захворювань. За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я темпи розвитку та поширення цукрового діабету з кожним роком стрімко зростають, набуваючи масштабів пандемії. Найпоширенішим і найбільш інвалідизувальним типом цукрового діабету є 2 тип. Незважаючи на досить широкий спектр пероральних цукрознижувальних препаратів, великій кількості пацієнтів призначається інсулінотерапія через прогресивний характер цукрового діабету та неможливість досягти цільових показників глікемії. У статті особливу увагу приділено важливості персоналізованого та пацієнтоорієнтованого підходу до пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Докладно представлені пріоритети, ризики та можливі негативні явища додавання інсулінотерапії у режимі «базис-болус» до пероральних засобів у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу. Детально наведені скарги, анамнез захворювання, об'єктивний статус, лабораторні та інструментальні дані пацієнтки, яка з дитинства страждала на ожиріння, із 31 року — на цукровий діабет 2 типу, а з 36 років була переведена на інсулінотерапію. Обговорені можливі методи лікування, комбінації різноманітних пероральних цукрознижувальних препаратів з інсулінотерапією у різних режимах. Наведені схема деінтенсифікації інсулінотерапії та динаміка показників глікемії за результатами лабораторних досліджень, а також безперервного моніторингу глікемії. Проведено аналіз даних літератури захворювання. Наголошується, що необхідно регулярно спостерігати таких пацієнтів для вчасної корекції та підбору терапії та зниження ризику розвитку ранніх і відкладених ускладнень.

Ключові слова:

цукровий діабет 2 типу, деінтенсифікація інсулінотерапії, інсулінорезистентність.

Нині цукровий діабет (ЦД) набуває характеру пандемії. Так, за даними Міжнародної діабетичної федерації, кожних 9 с у світі від ЦД помирає одна людина, кожні 3 с виявляють один новий випадок ЦД, кожні 30 с через ЦД ампутують одну нижню кінцівку [5].

Досягнення належного глікемічного контролю залишається головною метою лікування діабету як 1, так і 2 типу для зменшення ризику довгострокових ускладнень або запобігання їм [7]. Спектр цукрознижувальних препаратів, доступних для контролю глікемії, останніми роками значно розширився [12]. Однак через прогресування захворювання багато пацієнтів із ЦД 2 типу змушені вдаватися до інтенсифікації базального інсуліну або додавати до нього болусні ін'єкції [6]. Інсулінотерапія в режимі «базис-болус» або «базис-плюс» зазвичай стає довічною терапією. З огляду на це пацієнт стикається з кількома проблемами:

- 1) часті гіпоглікемії;
- 2) збільшення апетиту, що призводить до збільшення маси тіла та потреби в більшій дозі прандіального інсуліну;
- 3) низька прихильність до лікування через велику кількість ін'єкцій, необхідність ретельно контролювати рівень глікемії, а також зниження якості життя.

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

CORRESPONDING AUTHOR

**Буряковська
Олена Олександрівна**

доктор філософії за спеціальністю «Медицина», наук. співр. відділу вивчення захворювань органів травлення та їхньої коморбідності з неінфекційними захворюваннями, лікар-ендокринолог

E-mail: alena.tbtc@gmail.com

Отримано • Received
22/12/2025

Прийнято до друку • Accepted
14/01/2026

Опубліковано • Published
31/03/2026

© 2026 Автори • Authors

Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0
Published under the CC BY-ND 4.0 license

Американська діабетична асоціація визнає, що складні схеми інсулінотерапії потребують спрощення для пацієнтів із ЦД 2 типу [2]. Однак практичних рекомендацій щодо схем деінтенсифікації або спрощення базально-болюсної інсулінотерапії бракує. З огляду на необхідність нефропротекції та кардіопротекції, зниження серцево-судинних ризиків і поліпшення прогнозу, доцільно комбінувати інсулін із такими групами цукрознижувальних препаратів, як інгібітори натрійзалежного ко-транспортера глюкози-2 (НЗКТГ-2) та/або агоністи глюканоподібного пептиду-1 (ГПП-1). Є дані, що комбінована терапія базальним інсуліном і пероральними цукрознижувальними препаратами, розпочата до виснаження β -клітин підшлункової залози, може підвищити ефективність щодо досягнення глікемічного контролю [4, 11].

Мета роботи — ознайомити лікарів із клінічним випадком деінтенсифікації інсулінотерапії у пацієнтки з цукровим діабетом 2 типу молодого віку.

Пацієнтка дала інформовану згоду на публікацію результатів її клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

Клінічний випадок

Пацієнтка віком 39 років звернулася до клініки Інституту проблем ендокринної патології імені В.Я. Данілевського НАМН України в жовтні 2025 р. із приводу ЦД 2 типу.

На момент звернення основними скаргами були коливання глікемії від 4 до 15 ммоль/л, періодичні гіпоглікемії, загальне нездужання, загальна слабкість, зниження працездатності, сухість шкіри та слизових оболонок, свербіж шкіри спини, болі та оніміння стоп переважно вночі, періодична діарея, болі в животі, переважно в лівому підреб'ї, найчастіше пов'язані з порушеннями дієтичних рекомендацій.

Анамнез захворювання: з дитинства була на обліку в ендокринолога з приводу гіпоталамо-гіпофізарної дисфункції, мала ожиріння. Цукровий діабет 2 типу діагностовано в 2017 р. у віці 31 рік. Цукрознижувальну терапію розпочато з пролонгованого метформіну 1000 мг двічі на добу. У 2022 р. через декомпенсацію вуглеводного обміну переведена на комбінацію емплагіфлосину та метформіну 12,5/1000 мг двічі на добу, пролонгований метформін 1000 мг в обід. З грудня 2023 р. до травня 2024 р. призначено терапію ліраглутидом у максимальній дозі 1,8 мг. Маса тіла зменшилася на 8 кг. Однак на тлі застосування ліраглутиду спостерігалися часті загострення хронічного панкреатиту та жовчнокам'яної хвороби, тому пацієнтку переведено на препарати людського інсуліну «Актрапід»

і «Протафан», у червні 2024 року. На тлі цієї терапії відзначила збільшення маси тіла на 17 кг. На момент госпіталізації дози інсулінотерапії становили: перед сніданком — 12–14 ОД «Актрапиду», перед обідом — 12–14 ОД «Актрапиду», перед вечерею — 12–14 ОД «Актрапиду», о 22:00 — 22 ОД «Протафану».

Анамнез життя: близько 10 років страждає на хронічний панкреатит, під час кожного основного прийому їжі приймає ферментативний препарат «Панкреатин 8000 ОД». У червні 2025 р. — загострення жовчнокам'яної хвороби, що ускладнилось кетоацидотичною комою. З цього приводу 10.07.2025 р. проведено холецистектомію. Пацієнтка страждає на гіпертонічну хворобу, приймає вальсартан у дозі 80 мг. Менструації регулярні. Вагітностей не було. Не палить. Спадковість за ЦД обтяжена — бабуся по лінії батька мала ЦД 2 типу.

Об'єктивне обстеження: зріст — 174 см, маса тіла — 123 кг, індекс маси тіла — 40,6 кг/м². Температура тіла в пахвових западинах — 36,3 °С. Шкіра суха, чиста. На животі та в підпахвових ділянках має білі стрії. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Над легеньми перкуторно легеневий звук, аускультативно — везикулярне дихання. Частота дихальних рухів — 18/хв. Сатурація — 99%. Артеріальний тиск — 135/80 мм рт.ст. Частота серцевих скорочень (пульсу) — 70 за 1 хв. Живіт м'який, чутливий у лівому підреб'ї. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3 см, при пальпації безболісна, селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферичних набряків немає. Нервова система: рефлексів D = S.

На підставі скарг, даних анамнезу й об'єктивного дослідження встановлено попередній діагноз: ЦД 2 типу, інсулінозалежний, стан декомпенсації. Ожиріння III ступеня. Хронічний панкреатит.

Для уточнення попереднього діагнозу проведені лабораторні обстеження (наведені нижче) загальноприйнятими методами. У клінічному аналізі крові та сечі не виявлено клінічно значущих змін. Глікований гемоглобін — 11,2%, швидкість клубочкової фільтрації, розрахована за формулою СКД EPI, — 99,9 мл/(хв · 1,73 м²).

У табл. 1 наведено показники глікемічного профілю від 16.10.2025 р., отримані при госпіталізації пацієнтки, та біохімічні показники.

Пацієнтка використовувала безперервний моніторинг глікемії. За даними її сенсора середнє значення глікемії становило 13,7 ммоль/л, час перебування у цільовому діапазоні глікемії (TIR) — 6,3%.

Додатково використано інструментальні методи обстеження: при ультразвуковому дослідженні щитоподібної залози патологічних змін не

Таблиця 1. Глікемічний профіль та біохімічні показники на початку госпіталізації

Показник	Результат	Норма	
Глікемічний профіль, ммоль/л	08:00	16,4	3,8—6,2
	11:00	12,8	
	14:00	9,8	
	18:00	12,8	
	21:00	12,0	
	23:00	12,5	
	07:00	11,5	
Аспаратамінотрансфераза, ОД/л	31,1	< 31,1	
Аланінамінотрансфераза, ОД/л	28,1	< 32,0	
Креатинін, мкмоль/л	61,4	53,0—97,2	
Швидкість клубочкової фільтрації за СКД-ЕРІ, мл/(хв · 1,73 м ²)	100	> 90	
Загальний холестерин, ммоль/л	6,9	< 5,2	
Холестерин ЛПВГ, ммоль/л	1,4	> 1,2	
Тригліцериди, ммоль/л	6,1	< 1,8	
Холестерин ЛПНГ, ммоль/л	2,7	< 2,5	
Коефіцієнт атерогенності	3,8	< 3,0	
25-гідрокальциферол, нг/мл	22,3	≥ 30,0*	

Примітка. ЛПВГ — ліпопротеїни високої густини; ЛПНГ — ліпопротеїни низької густини.

* 21,0—30,0 нг/мл — недостатність, ≤ 20,0 — дефіцит.

виявлено, а при ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини діагностовано жировий гепатоз.

З огляду на скарги, анамнез, дані об'єктивного статусу, лабораторних та інструментальних обстежень встановлено діагноз: ЦД 2 тип, інсулінозалежний, в стадії декомпенсації. Ожиріння III ступеня. Хронічна хвороба нирок 1 стадії (СКД-ЕРІ — 99,9 мл/(хв · 1,73 м²)). Гіпертонічна хвороба II стадія, 2-й ступінь. Ризик високий. Серцева недостатність стадії А за АСС/АНА. Дисліпідемія. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки. Хронічний панкреатит у стадії нестійкої ремісії. Недостатність вітаміну D.

Призначено лікування:

1. Дієта з обмеженням вуглеводів і тваринних жирів.
2. Скоригована інсулінотерапія: 22:00 деглюдек («Тресіба®») 16 ОД підшкірно.
3. Таблетовані препарати:
 - емпагліфлозин/метформін 12,5/1000 мг двічі на добу тривало;
 - «Вальсакор» 80 мг уранці тривало;
 - розувастатин/ezetиміб 20/10 мг після вечери тривало;
 - вітамін D 4000 ОД під час сніданку тривало.

Таблиця 2. Глікемічний профіль через 3 дні після інсулінотерапії

Година	Значення
08:00	8,6
11:00	9,4
14:00	8,4
18:00	8,4
21:00	7,8
23:00	9,0
07:00	6,1

Норма — 3,8—6,2 ммоль/л.

На тлі терапії пацієнтка відзначила значне поліпшення самопочуття: зменшилася сухість у роті та загальна слабкість, значно поліпилися показники глікемічного профілю (табл. 2) і збільшився час перебування в цільовому діапазоні глікемії (TIR) до 100 %.

Дані безперервного моніторингу глікемії після заміни інсулінотерапії значно змінилися порівняно з початковими. Так, за даними сенсора, середнє значення глікемії становило 7,5 ммоль/л, TIR — 100 %.

Обговорення

За даними Міністерства охорони здоров'я України, в 2023 р. було виписано 1 111 575 рецептів на інсулін, тоді як пацієнтів із ЦД 1 типу зареєстровано близько 120 тис. [1], близько 90 % пацієнтів, що отримують інсулінотерапію, мають ЦД 2 типу.

Цукровий діабет 2 типу є захворюванням, що прогресує, функція β-клітин підшлункової залози з часом знижується, і лікарі-ендокринологи стикаються з проблемою неефективності пероральних цукрознижувальних препаратів та необхідністю додавання екзогенної інсулінотерапії. Згідно з рекомендаціями Американської діабетичної асоціації 2025 р., при виборі оптимальної цукрознижувальної терапії для пацієнтів із ЦД 2 типу слід орієнтуватися на пацієнтоорієнтований підхід [3]. Корекція глікемії та компенсація вуглеводного обміну — не єдині цілі, які мають бути досягнені, оскільки зазвичай пацієнт із ЦД 2 типу може мати надмірну масу тіла або ожиріння, дисліпідемію, гіперурикемію, артеріальну гіпертензію, перенесені серцево-судинні захворювання в анамнезі, серцеву недостатність, хронічну хворобу нирок, метаболічно-асоційовану стеатотичну хворобу печінки тощо. З урахуванням цього слід обирати цукрознижувальну терапію. Найоптимальнішими є такі групи препаратів, як

агоністи ГПП-1 та інгібітори НЗКТГ-2. Попри те що наша пацієнтка є жінкою віком 39 років, вона, окрім ЦД, має супутні ожиріння, гіпертонічну хворобу, дисліпідемію, метаболічно-асоційовану стеатотичну хворобу печінки. Терапія агоністами ГПП-1 протипоказана нашій пацієнтці через хронічний панкреатит із частими загостреннями. Саме тому ми обрали схему деінтенсифікації інсулінотерапії за рахунок відміни болусного інсуліну, який спричинив падіння глікемії до 4 ммоль/л, підвищення апетиту, переїдання та, як результат, збільшення маси тіла, й заміни людського інсуліну НРН на аналог інсуліну 3-го покоління деглюдек, що має більшу тривалість дії, вищу ефективність і профіль безпечності. Як додатковий компонент до базисної інсулінотерапії обраний інгібітор НЗКТГ-2 (емпагліфлозин) у комбінації з метформіном через органопротекцію та позитивний вплив на серцево-судинну систему, ліпідний профіль, рівень сечової кислоти та зниження маси тіла. Як установили J. Rosenstock і співавт., при додаванні до інсуліну емпагліфлозину досягається кращий глікемічний

контроль, знижується ризик гіпоглікемії та зменшується маса тіла [10]. За даними дослідження EMPA-REG Outcome, у пацієнтів із ЦД 2 типу, які ще не отримують інсулінотерапію, додавання емпагліфлозину відтермінує її початок, а в інсулінозалежних пацієнтів знижує потребу в дозі інсуліну [8, 9].

Наведений клінічний випадок є прикладом деінтенсифікації інсулінотерапії в молодій пацієнтки з ЦД 2 типу. Завдяки заміні цукрознижувальної терапії досягнуто:

- 1) кращого контролю глікемії: TIR збільшився з 6,3 до 100,0 %;
- 2) зменшення добової дози інсуліну з 50 до 16 ОД;
- 3) зменшення кількості ін'єкцій інсуліну з 4 до 1;
- 4) зменшення апетиту;
- 5) зменшення маси тіла на 3,5 кг під час перебування в стаціонарі;
- 6) поліпшення якості життя.

Сподіваємося, що наведений клінічний випадок стане в пригоді терапевтам, ендокринологам і сімейним лікарям у повсякденній практиці.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — О. О. Б., І. П. Р., Н. О. К.;

збір та опрацювання матеріалу, написання тексту — О. О. Б.; редактування — І. П. Р., Н. О. К.

Список літератури

1. Міністерство охорони здоров'я. У пів мільйона українців діагностовано цукровий діабет у 2023 році. <https://moz.gov.ua/uk/u-piv-milijona-ukrainciv-diagnostovano-cukrovij-diabet-u-2023-roci>.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024 Jan 1;47(Suppl 1):S158-S178. doi: 10.2337/dc24-S009. Erratum in: *Diabetes Care*. 2024 Jul 1;47(7):1238. doi: 10.2337/dc24-er07a. PMID: 38078590; PMCID: PMC10725810.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S181-S206. doi: 10.2337/dc25-S009. PMID: 39651989; PMCID: PMC11635045.
4. Basu S, Yudkin JS, Kehlenbrink S, Davies JL, Wild SH, Lipska KJ, Sussman JB, Beran D. Estimation of global insulin use for type 2 diabetes, 2018-30: a microsimulation analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019 Jan;7(1):25-33. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30303-6. Epub 2018 Nov 21. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019 Jan;7(1):e1. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30344-9. PMID: 30470520.
5. Duncan BB, Magliano DJ, Boyko EJ. IDF diabetes atlas 11th edition 2025: global prevalence and projections for 2050. *Nephrol Dial Transplant*. 2025 Aug 28;gfa177. doi: 10.1093/ndt/gfa177. Epub ahead of print. PMID: 40874767.
6. Giandalia A, Nicolucci A, Modugno M, Lucisano G, Rossi MC, Manicardi V, Rocca A, Di Cianni G, Di Bartolo P, Candido R, Cucinotta D, Russo GT. Temporal trends in the starting of insulin therapy in type 2 diabetes in Italy: data from the AMD Annals initiative. *J Endocrinol Invest*. 2024 Aug;47(8):2087-2096. doi: 10.1007/s40618-024-02306-5. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38441838; PMCID: PMC11266210.
7. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Oct 9;359(15):1577-89. doi: 10.1056/NEJMoa0806470. Epub 2008 Sep 10. PMID: 18784090.
8. Jude EB, Malecki MT, Gomez Huelgas R, Prazny M, Snoek F, Tankova T, Giugliano D, Khunti K. Expert Panel Guidance and Narrative Review of Treatment Simplification of Complex Insulin Regimens to Improve Outcomes in Type 2 Diabetes. *Diabetes Ther*. 2022 Apr;13(4):619-634. doi: 10.1007/s13300-022-01222-2. Epub 2022 Mar 11. PMID: 35274219; PMCID: PMC8913205.
9. Perreault L. EMPA-REG OUTCOME: The Endocrinologist's Point of View. *Am J Cardiol*. 2017 Jul 1;120(1S):S48-S52. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.05.010. Epub 2017 May 17. PMID: 28606344.
10. Rosenstock J, Jelaska A, Frappin G, Salsali A, Kim G, Woerle HJ, Broedl UC; EMPA-REG MDI Trial Investigators. Improved glucose control with weight loss, lower insulin doses, and no increased hypoglycemia with empagliflozin added to titrated multiple daily injections of insulin in obese inadequately controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2014 Jul;37(7):1815-23. doi: 10.2337/dc13-3055. Epub 2014 Jun 14. PMID: 24929430.
11. Suzuki D, Umezono T, Miyauchi M, et al. Effectiveness of Basal-Supported Oral Therapy (BOT) using insulin glargine in patients with poorly controlled type 2 diabetes. *Tokai J Exp Clin Med* 2012; 37(2): 41-6. PMID: 22763826.
12. Taylor SI, Yazdi ZS, Beitelshes AL. Pharmacological treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes. *J Clin Invest*. 2021 Jan 19;131(2):e142243. doi: 10.1172/JCI142243. PMID: 33463546; PMCID: PMC7810496.

O. O. Buriakovska^{1,2}, **I. P. Romanova**², **N. O. Kravchun**^{2,3}¹ SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv² GI «L. T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv³ Kharkiv National Medical University

Deintensification of insulin therapy in type 2 diabetes mellitus. Clinical case

Using a clinical example of insulin-independent type 2 diabetes mellitus in a young woman, the features of clinical symptoms, the course of the disease, and the difficulties of achieving glycemic targets and weight control in a fairly large cohort of patients are examined. Diabetes mellitus is a very common disease that leads to both serious complications and worsens the course of concomitant diseases. According to the World Health Organization, the rate of development and spread of diabetes mellitus is rapidly increasing every year and is gaining momentum as a pandemic. The most common and most disabling type of diabetes mellitus is type 2. Despite a fairly wide range of oral hypoglycemic drugs, a large number of patients are prescribed insulin therapy due to the progressive nature of diabetes and the inability to achieve glycemic targets. This article emphasizes the importance of a personalized and patient-centered approach to patients with type 2 diabetes mellitus. It details the priorities, risks, and potential adverse effects of adding basalbolus insulin therapy to oral agents in patients with type 2 diabetes mellitus. The complaints, medical history, objective status, laboratory and instrumental data of the patient, who had been obese since childhood, had type 2 diabetes mellitus from the age of 31, and was transferred to insulin therapy from the age of 36, are presented in detail. Possible treatment methods are discussed, combinations of various oral hypoglycemic drugs with insulin therapy in different regimens. A scheme for deintensification of insulin therapy and the dynamics of glycemia indicators according to laboratory data, as well as continuous glycemia monitoring, are presented. The analysis of the literature data on the disease was conducted. It is emphasized that it is necessary to regularly observe such patients for timely correction and selection of therapy and reduce the risk of developing both early and delayed complications.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, deintensification of insulin therapy, insulin resistance.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Буряковська ОО, Романова ІП, Кравчун НО. Деінтенсифікації інсулінотерапії при цукровому діабеті 2 типу. Клінічний випадок. Український терапевтичний журнал. 2026;1:16-20. <http://doi.org/10.30978/UTJ2026-1-16>.

Buriakovska OO, Romanova IP, Kravchun NO. Deintensification of insulin therapy in type 2 diabetes mellitus. Clinical case. Ukrainian Therapeutic Journal. 2026;1:16-20. <http://doi.org/10.30978/UTJ2026-1-16>. Ukrainian.