

Ebben a rovatban tanulságos, vagy a kórlefolyás, vagy a típusmeghatározás, vagy a kezelés tekintetében töprengésre módot adó eseteket ismertetünk, a napi gyakorlat segítésére. Az esetek közreadását esetenként szponzoráció segíti, ezt minden esetben feltüntetjük az esetközlés végén.

Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvosi Kar, I. Belgyógyászati Klinika,<sup>1</sup> Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet, II. Belgyógyászati Osztály-Gasztroenterológia<sup>2</sup>

# Optimális glykaemiás kontroll és testsúlycsökkenés

## Metforminnal és inzulinnal kombinált dapagliflozinkezelés 2-es típusú diabetes mellitusban

Csajbók Éva dr.,<sup>(1)</sup> Páll István dr.,<sup>(2)</sup> Várkonyi Tamás dr.,<sup>(1)</sup> Lengyel Csaba dr.<sup>(1)</sup>

### Összefoglalás

A túlsúlyos 2-es típusú diabetes mellitusban (T2DM) szenvedő betegek kezelése során nagy kihívást jelent a metabolikus célértékek elérése és a testsúly egyidejű csökkentése. A nátrium–glukóz kotranszporter-2 (SGLT2) gátló dapagliflozin csökkenti a vesében a kóros mértékű glukóz-visszaszívódást, a következményes glukóz- és kalóriavesztés révén pedig javítja a szénhidrát-anyagcserét és csökkenti a testsúlyt. Az inzulintól független hatásmechanizmusú dapagliflozin jól kombinálható számos antidiabeticummal. Az esetismertetés egy korábbi sikertelen terápiát követően bevezetett dapagliflozinkezelés hatékonyságát mutatja be.

A szerzők olyan 59 éves, 15 éves ismert diabetestartammal rendelkező T2DM-es nő esetét ismertetik, akit korábban eredménytelenül kezeltek előbb sulfanylurea (SU)-monoterápiával, majd metformin + rosiglitazon + SU, ezt követően pedig metformin + SU + glargininzulin kombinációval. Az SU adagolásának felfüggesztése után a kezelést a metformin és glargin megtartása mellett dapagliflozinnal egészítették ki. A terápiaváltást követő 9 hónapos időszakban a beteg 16 kg-ot fogyott, BMI-értéke 31,0 kg/m<sup>2</sup>-ről 25,5 kg/m<sup>2</sup>-re, HbA<sub>1c</sub> szintje pedig 8,6%-ról 7,4%-ra csökkent, miközben glargininzulin-adagját napi 22 E-ről 6 E-re lehetett redukálni.

A bemutatott eset is alátámasztja, hogy a dapagliflozin még hosszú diabetestartammal rendelkező betegben és akár több, testsúlynövekedést is okozó kezelési rendszer alkalmazása után adagolva is képes az effektív glykaemiás célérték biztosítására, valamint a testsúly egyidejű csökkentésére, ami tovább javíthatja a cukorbeteg metabolikus státuszát és életminőségét.

■ **Kulcsszavak:** dapagliflozin, inzulin, fogyás, életminőség

### **Combined metformin-insulin-dapagliflozin treatment in type-2 diabetes mellitus: optimal glycaemic control and weight reduction – Case report**

**Summary:** There is a great challenge to achieve the optimal metabolic and body weight control in overweight patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). The sodium glucose-cotransporter-2 (SGLT-2) inhibitor dapagliflozin can improve the carbohydrate metabolism and decrease the body weight by inhibiting the pathological renal glucose reabsorption and causing loss of glucose and calories. The insulin independent action of dapagliflozin permits the combination therapy with

several antidiabetic agents. This case report demonstrates the efficacy of dapagliflozin treatment in a patient previously treated with insufficient combined antidiabetic therapy.

The authors present a case of a 59-year-old T2DM woman with 15 years of known diabetes duration previously treated with sulfonylurea (SU), metformin + rosiglitazon + SU combination and thereafter that metformin + SU + glargine insulin. After discontinuation of SU, dapagliflozin was added to metformin + glargine combination therapy. During the 9 months dapagliflozin treatment period she lost 16 kg of weight and her BMI decreased from 31.0 kg/m<sup>2</sup> to 25.5 kg/m<sup>2</sup>. HbA<sub>1c</sub> was improved from 8.6% to 7.4% while daily dose of glargine could be reduced from 22 U to 6 U.

This case demonstrates that dapagliflozin is an effective oral glucose lowering drug with a beneficial effect on body weight even in overweight patients with long standing diabetes treated previously with other antidiabetic agents leading to weight gain. Its positive effects can improve the quality of life in diabetic patients.

■ **Keywords:** dapagliflozin, insulin, weight loss, quality of life

DIABETOLOGIA HUNGARICA 23 (Nº3) 209–213. 2015. szeptember

#### Rövidítések

**BMI:** testtömegindex (body mass index); **DPP-4:** dipeptidil-peptidáz-4; **SU:** sulfanylurea; **SGLT2:** nátrium–glukóz kotranszporter-2 (sodium glucose-cotransporter-2); **T2DM:** 2-es típusú diabetes mellitus

A dapagliflozin a nátrium–glukóz kotranszporter-2 (SGLT2) gátlószere, ami a vese proximális tubulusaiban szelektíven és reverzibilisen blokkolja a glukóz visszaszívódását.<sup>1</sup> Ismeretes, hogy 2-es típusú diabetes mellitusban (T2DM) az SGLT-2 fokozottan expresszálódik, ami a tubulusokba filtrált glukóz kóros mértékű reabszorpcióját eredményezi.<sup>2</sup> Az ily módon megnövekedett glukózvisszaszívás hozzájárul a hyperglykaemia fokozódásához.<sup>3</sup> A dapagliflozin az SGLT2 gátlásával normalizálja a glukóz kórosan megemelkedett reabszorpcióját, ami fokozott glukózürítéshez és következményes kalóriavesztéshez vezet. A gyógyszer glukózürítést fokozó és vércukorszintet csökkentő hatása 24 órán belül kialakul, és – tekintettel arra, hogy hatása az inzulinrezisztencia fokától és a béta-sejt-funkció mértékétől függetlenül kifejlődik – tartósan megmarad. A dapagliflozin átlagosan napi 75 g glukóz ürítéséhez vezet, ami hosszú távon a testsúly csökkenését eredményezi.<sup>4</sup> A túlnyomó többségében túlsúlyos vagy elhízott T2DM-es betegek gyógyszeres kezelésében komoly kihívást jelent, miként javíthatjuk a szénhidrát-anyagcserét úgy, hogy a testsúly is kedvezően változzon? A hypoglykaemizáló gyógyszerek testsúlyra kifejtett kedvezőtlen hatása jól ismert. Számos kontrollált vizsgálat megerősítette azt a klinikai tapasztalatot, hogy a sulfanylurea- (SU) vagy inzulinkezelés mellett szignifikáns testsúlygyarapodással számolhatunk, ami hosszú

távon egyaránt ronthatja a metabolikus státuszt, az életminőséget és az életkilátásokat.

Az inzulintól független hatásmechanizmusú SGLT-2-gátlók jól kombinálhatók számos antidiabeticummal. A dapagliflozin monoterápiában, illetve metforminnal, SU-val, DPP4-gátlóval vagy inzulinnal végzett kombinációs kezelésben alkalmazva egyaránt hatékony vércukorcsökkentő gyógyszernek bizonyult.<sup>5,6,7,8,9</sup> Használata kombinációs kezelésben alkalmazva azokban az esetekben is addicionális előnyt jelenthet, amikor a diéta, a rendszeres testmozgás és az egyéb antidiabeticumok együttesen alkalmazva sem elegendők a vércukorszint optimalizálásához.<sup>10</sup> A jelen közleményben egy klinikai eset ismertetése kapcsán kívánjuk bemutatni a korábbi vércukorcsökkentő terápia sikertelensége miatt bevezetett dapagliflozin kombinációs kezelés hatékonyságát.

#### Esetismertetés

Az 59 éves nőbeteg colitis ulcerosa miatt 25 éves korától gastroenterológiai gondozás alatt állt. Alapbetegsége sulfasalazin szedése mellett remisszióba került, szteroidkezelésre nem volt szüksége. A 2000-ben, 44 éves korában jelentkező menopauzát jelentős testsúlygyarapodás követte. Ekkor derült fény hypertóniájára és 2-es típusú diabetes mellitusára. Női hormon-pótlásban nem részesült. Diabetese miatt háziorvosa napi 60 mg gliclazidot, hypertóniája miatt pedig 2×4 mg perindoprilt in-

dított, amit utóbb 300/12,5 mg irbesartan/hydrochlorotiazid terápiára váltott. Hat évvel később, 2006-ban utalták diabetológiai szakrendelésre, ekkor testsúlya 90 kg, testmagassága 168 cm, BMI-je 32,5 kg/m<sup>2</sup> volt. Laboratóriumi paramétereiből a következő további értékek emelhetők ki: éhomi vércukor: 11,2 mmol/l, HbA<sub>1c</sub>: 9,2%, összkoleszterin: 5,2 mmol/l, triglicerid: 2,6 mmol/l. Antidiabetikus kezelését akkor napi 120 mg gliclaziddal és 2×2/500 mg rozigitazon/metformin fix kombinációs készítménnyel folytatták. Három hónapos kezelést követően értekei az alábbiak szerint alakultak: éhomi vércukor: 5,7 mmol/l, HbA<sub>1c</sub>: 9,0%, összkoleszterin: 6,4 mmol/l, triglicerid: 1,6 mmol/l. Hypercholesterinaemiája miatt napi 20 mg atorvastatint kapott. Egy évig kezelése érdemben nem változott, ellenőrzésre nem járt, szakorvosi javaslat és kontroll hiányában utóbb két évig csak napi 120 mg gliclazidot szedett. Magas éhomi vércukorértékek miatt 2009 decemberében jelentkezett ismét szakrendelésen, ahol HbA<sub>1c</sub>-szintjét 8,2%-nak találták. Terápiáját ezt követően lefekvéskor alkalmazott 10 E glargininzulinnal és 2×1000 mg metforminnal folytatták. Három hónap múlva HbA<sub>1c</sub>-értéke 7,5%-ra, 6 hónap múlva pedig 7,1%-ra csökkent, miközben 5 kg-ot fogyott. Kilenc hónap elteltével azonban a HbA<sub>1c</sub> 7,7%-ra nőtt, ezért glarginadagját fokozatosan 20 E-re emelték. Ennek ellenére a 12 hónapos kontroll során HbA<sub>1c</sub> értéke már 8,0% volt, ekkor a kezelést 3×100 mg acarbose-zal egészítették ki. A következő időszakban HbA<sub>1c</sub>-értékei a következőképpen alakultak: 3 hónap múlva 6,8%, 6 hónap múlva 6,9%, 9 hónap múlva pedig 7,1%. Az acarbose szedése mellett gasztointesztinális mellékhatások jelentkeztek, ezért adását felfüggesztették, helyette ismét gliclazidot indítottak 60 mg-os dózisban. A beteg testsúlygyarapodása miatt a gliclazid szedését 3 hónap múlva felfüggesztette és a gyógyszer egy év múlva, a HbA<sub>1c</sub>-érték jelentős emelkedését (8,6%) követően került ismét vissza a kezelési rendszerbe.

A fenti előzmények után súlygyarapodás (testsúly: 88 kg, BMI: 31 kg/m<sup>2</sup>) miatt 2014-ben került az endokrinológiai-diabetológiai ambulanciára. A testsúlynövekedés hátterében hypothyreosis és Cushing-szindróma nem igazolódott. Gond-

zásba vételét megelőzően a következő gyógyszeres terápiában részesült: reggel 60 mg gliclazid, 2×1000 mg metformin, 20 órákor 22 E glargin, valamint napi 100 mg allopurinol, reggel 1 tbl. irbesartan+hidroklorotiazid 300/12,5mg, este 10/10 mg amlodipin+atorvastatin. Laboratóriumi paramétere az alábbiakat mutatták: éhomi vércukor: 7,9 mmol/l, HbA<sub>1c</sub>: 7,9%, összkoleszterin: 5,2 mmol/l, triglicerid: 2,5 mmol/l, HDL: 2,6 mmol/l, LDL: 2,9 mmol/l, húgysav: 384 μmol/l. Tekintettel a testsúlynövekedésre, diétás és életmódi tanácsadásban részesítettük, a gliclazidot elhagytuk, 10 mg dapagliflozint indítottunk, a metformin dózisát 3×1000 mg-ra emeltük, a glarginkezelést pedig 22 E-gel folytattuk. Három hónap múlva laboratóriumi paramétere a következők szerint alakultak: éhomi vércukor: 6,4 mmol/l, összkoleszterin: 4,09 mmol/l, triglicerid: 0,97 mmol/l, HDL: 1,7 mmol/l, LDL: 1,95 mmol/l, húgysav: 405 μmol/l, HbA<sub>1c</sub>: 7,9%, testsúly: 80 kg. Mivel vérnyomása jelentősen csökkent, irbesartan+HCT adagját megfeleztük. A beteg ismételt életmódi tanácsadásban részesült, egyebekben a korábban elrendelt terápiát folytattuk. A következő időszakban éhomi vércukorértékei az otthoni mérési eredmények szerint előbb 4,0 és 5,0 mmol/l, majd 3,5–4,2 mmol/l között mozgott, emiatt a glargininzulín adagját fokozatosan redukáltuk. Testsúlya a követési időszakban folyamatosan csökkent. A gondozásba vételt és a terápiaváltást követő 9 hónapos időszakban a beteg 16 kg-ot fogyott, testsúlya 88 kg-ról 72 kg-ra, BMI-értéke 31,0 kg/m<sup>2</sup>-ről 25,5 kg/m<sup>2</sup>-re, HbA<sub>1c</sub>-szintje pedig 8,6%-ról 7,4%-ra csökkent, miközben glargininzulín-adagját napi 22 E-ről 6 E-re lehetett redukálni. Egyéb laboratóriumi paramétere a következő értékeket mutatták: éhomi vércukor: 5,2 mmol/l, összkoleszterin: 5,1 mmol/l, triglicerid: 1,2 mmol/l, HDL: 1,9 mmol/l, LDL: 2,66 mmol/l (1. táblázat).

## Megbeszélés

Az esetismertetésben szereplő, középkorú, hosszú diabetestartammal rendelkező T2DM-es be-

1. táblázat. Az anyagcsere-paraméterek változása a szakorvosi gondozásba vételt (0. hó) követően

Idő	Terápia				Anyagcsere-paraméterek			
	Gliclazid (mg)	Dapagliflozin(mg)	Metformin (mg)	Glargin (E)	FPG (mmol/l)	HbA <sub>1c</sub> (%)	Ts (kg)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
-3. hó	60	–	2000	22	6,7	8,6	85	30,1
0. hó	–	10	3000	22	7,9	7,9	88	31,0
3. hó	–	10	3000	22	6,4	7,9	80	28,3
9. hó	–	10	3000	6	5,2	7,4	72	25,5

FPG: éhomi vércukor, Ts: testsúly, BMI: testtömegindex

teg anamnesztikus adatai szerint számos kezelési rendszerben részesült, miközben sikertelenül próbálkozott életmód-változtatással és testsúlycsökkentéssel. A SU-monoterápia, amelyet valószínűleg alapbetegsége miatt, gasztroenterológiai megfontolásból indíthattak kezdőterápiaként metformin helyett, nem hozta meg a kívánt eredményt, tartós használata mellett laboratóriumi paraméterei messze meghaladták a kívánatos célértékeket és jelentős testsúlyfelesleg kialakulásához vezetett. Az átmeneti kis dózisz metforminnal és rosiglitazonnal kiegészített terápia, majd a metformin-SU-glargin kombinációs kezelés sem vezetett eredményre. A SU-terápia felfüggesztése és a metformin mellé bevezetett nem hypoglykaemizáló SGLT2-gátló dapagliflozin a szénhidrát-anyagcsere javítása mellett lehetővé tette a bázisinzulin dózisének jelentős redukálását és a testsúly markáns csökkenését. A terápia hatékonyságában természetesen a redukációnak is szerepe lehetett, a diétás és életmódi előírások betartását azonban jelentősen megkönnyítette a nem hypoglykaemizáló, illetve testsúlycsökkentő orális antidiabetikus kombináció, valamint a bázisinzulin-igény emellett tapasztalható csökkenése is. Fontos hangsúlyozni, hogy a kezelési periódus alatt sem gastrointestinalis, sem egyéb természetű mellékhatást nem észleltünk. A metabolikus állapot sikeres testsúlycsökkenéssel együtt tapasztalt javulása azért is figyelemre méltó, mert hosszú diabetestartam és változatos kezelési rendszerek alkalmazását követően sikerült elérni egy olyan középkorú betegben, ahol az előzmények alapján a terápia intenzifikálására a teljes inzulinkezelés bevezetése is szóba jött.

Ismeretes, hogy az SGLT2-gátlók hatása független az inzulinrezisztencia fokától és a béta-sejt-funkció aktuális állapotától, így nem meglepő, hogy a dapagliflozinkezeléstől a SU elhagyása és a bázisinzulin dózisének jelentős csökkentése mellett is a metabolikus állapot egyértelmű javulásával számolhattunk. A dapagliflozintól – éppen eltérő hatásmechanizmusa alapján – minimum addicionális szinergizmust várhatunk a kombinált antidiabetikus kezelés során.<sup>6,7,8,9</sup> A szer az alkalmazási előirat szerint elővigyázatossági okokból csupán pioglitazonnal nem kombinálható, bár együttadásuk a kontrollált III. fázisú klinikai vizsgálatok során metabolikus szempontból egyértel-

műen előnyösnek bizonyult.<sup>11</sup> Az eset kapcsán meg kell jegyeznünk, hogy a metformin colitis ulcerosában nem kontraindikált, használatára az általános alkalmazási irányelvek mérvadók.<sup>12</sup> Ebben a betegségben a rosiglitazonnal valóban voltak kedvező klinikai tapasztalatok, alkalmazása azonban cardiovascularis gyógyszer-biztonságossági megfontolásokból visszaszorult.<sup>13</sup>

A dapagliflozin az SGLT2 blokkolása révén fokozza a glukózürítést, ami testsúlycsökkenéshez vezet. A klinikai vizsgálatokban az ebből fakadó átlagos testsúlycsökkenést 2–4 kg-nak találták, esetünkben azonban testsúlynövekedést okozó SU kiváltása és az inzulin dózis redukálása, valamint a sikeres redukáció tovább javította a dapagliflozin hatékonyságát.<sup>14</sup> A dapagliflozinkezelés bevezetését követően sem húgyúti, sem genitális infekciót nem észleltünk.

### Összefoglalás

A bemutatott eset bizonyítja, hogy a dapagliflozin még hosszú diabetestartammal rendelkező betegben és akár több, testsúlynövekedést is okozó antidiabetikus kezelési rendszer alkalmazása után adagolva is képes az optimális metabolikus célértékek biztosítására, valamint a testsúly egyidejű csökkentésére, ami tovább javíthatja a cukorbeteg metabolikus státuszát és életminőségét.

A közlemény megjelenését az AstraZeneca Kft. támogatta.  
PEFX0544HU20150928

A lezárás dátuma: 2015.09.28.



## Irodalom

- Meng, W, Ellsworth, BA, Nirschl, AA, McCann, PJ, Patel, M, Girotra, RN, et al.: Discovery of dapagliflozin: a potent, selective renal sodium-dependent glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitor for the treatment of type 2 diabetes. *J Med Chem* 2008; 51: 1145-1149.
- Rahmoune, H, Thompson, PW, Ward, JM, Smith, CD, Hong, G, Brown, J: Glucose transporters in human renal proximal tubular cells isolated from the urine of patients with non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes* 2005; 54: 3427-3434.
- Marsenic, O: Glucose control by the kidney: an emerging target in diabetes. *Am J Kidney Dis* 2009; 53: 875-883.
- Abdul-Ghani, MA, DeFronzo, RA: Inhibition of renal glucose reabsorption: a novel strategy for achieving glucose control in type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2008; 14: 782-790.
- Ferrannini, E, Ramos, SJ, Salsali, A, Tang, W, List, JF, Frier, B, et al.: Dapagliflozin monotherapy in type 2 diabetic patients with inadequate glycemic control by diet and exercise: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Diabetes Care* 2010; 33: 2217-2224.
- Bailey, CJ, Gross, JL, Pieters, A, Bastien, A, List, JF: Effect of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycaemic control with metformin: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 2223-2233.
- Strojek, K, Yoon, KH, Hrubá, V, Elze, M, Langkilde, AM, Parikh, S: Effect of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycaemic control with glimepiride: a randomized, 24-week, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes Obes Metab* 2011; 13: 928-938.
- Jabbour, SA, Hardy, E, Sugg, J, Parikh, S, Study 10 Group: Dapagliflozin is effective as add-on therapy to sitagliptin with or without metformin: a 24-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Diabetes Care* 2014; 37: 740-750.
- Wilding JP, Woo V, Soler NG, Pahor A, Sugg J, Rohwedder K, et al.: Long-term efficacy of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes mellitus receiving high doses of insulin: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2012; 156: 405-415.
- Rizzo, M, Al-Busaidi, N, Rizvi, AA: Dapagliflozin therapy in type-2 diabetes: current knowledge and future perspectives. *Expert Opin Pharmacother* 2015; 16: 281-284.
- Rosenstock, J, Vico, M, Wei, L, Salsali, A, List, JF: Effects of dapagliflozin, an SGLT2 inhibitor, on HbA(1c), body weight, and hypoglycemia risk in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on pioglitazone monotherapy. *Diabetes Care* 2012; 35: 1473-1478.
- Maconi, G, Furfaro, F, Sciurri, R, Bezzio, C, Ardizzone, S, de Franchis, R: Glucose intolerance and diabetes mellitus in ulcerative colitis: pathogenetic and therapeutic implications. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 3507-3515.
- Lewis, JD, Lichtenstein, GR, Deren, JJ, Sands, BE, Hanauer, SB, Katz, JA, et al.: Rosiglitazone for active ulcerative colitis: a randomized placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2008; 134: 688-695.
- Nauck, MA, Del Prato, S, Meier, JJ, Durán-García, S, Rohwedder, K, Elze, M, et al.: Dapagliflozin vs. glipizide as add-on therapy in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycemic control with metformin: a randomized, 52-week, double-blind, active-controlled noninferiority trial. *Diabetes Care* 2011; 34: 2015-2022.

Közlésre érkezett: 2015. augusztus 25.

Közlésre elfogadva: 2015. szeptember 18.

## A levelezésért felelős szerző:

## Dr. Lengyel Csaba

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati  
Klinika

6701 Szeged, Korányi fasor 10., Pf.:427

E-mail: lecs.in1st@gmail.com

## Felhívás „Pannon Diabetes Díj” jelölésre

Az Alapítvány a Cukorbetegéért és a Veszprém Megyei Diabetes Egyesület az I. Dunántúli Diabetes Hétféje (DDH) megrendezésének 20. évfordulójára, 1991-ben Pannon Diabetes Díjat alapított. A Díjat két évente, egy a Dunántúlon dolgozó, a cukorbeteg ellátásban kimagasló szakmai és emberi teljesítményt nyújtó orvosnak és egy nővérnek vagy dietetikusnak ítélik oda az alapítók.

A Díjat az alapítók a Dunántúli Diabetes Hétféjeken kívánják átadni.

Az alapítók a Díj alapításával nagybecsülésüket kívánják kifejezni a cukorbeteg közvetlen ellátásában dolgozó orvos, nővér, dietetikus kollegáknak. Szeretnének hozzájárulni az orvoslás megbecsülésének helyreállításához.

A Díjra javaslatot adhatnak kellő indoklás kíséretében egészségügyi dolgozók, azok közösségei, betegek, betegszervezetek, egészségügyi és nem egészségügyi intézmények és magánszemélyek.

A javaslatokat 2016. február 15-ig kérjük eljuttatni az Alapítvány a Cukorbetegéért és a Veszprém Megyei Diabetes Egyesület irodája postai (8200 Veszprém, Templom u. 9.) vagy e-mail (alapitvanya.cukorbetegekert@upcmail.hu) címére

A Díj átadására a XX. Jubileumi Dunántúli Diabetes Hétfégén (2016. március 10–12., Club Tihany) kerül sor. A pontos időpontot a DDH programjában közöljük, mely megtekinthető lesz a [www.diabet.hu](http://www.diabet.hu) és a [www.vanderlich.hu](http://www.vanderlich.hu) honlapon.

**Reichardt Béláné**

az Alapítvány a Cukorbetegéért  
kuratóriumának elnöke

**Dr. Vándorfi Győző**

a Veszprém Megyei Diabetes  
Egyesület elnöke