

УДК 618.36:612.43/.45

Л.Є. Туманова, О.В. Коломієць

Сучасний погляд на ендокринну функцію плаценти (огляд літератури)

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2016.4(68):33-36; doi 10.15574/PP.2016.68.33

У роботі узагальнено сучасні відомості про одну з найважливіших функцій плаценти — ендокринну. Висвітлено функції основних білкових гормонів, які продукує плацента. Вивчення ролі факторів росту і цитокінів відкриває нову еру в дослідженні ендокринних та імунних взаємовідносин при вагітності.

Ключові слова: гормони плаценти, фактори росту, вагітність.

Плацента, яка виступає основною ланкою взаємозв'язку між організмами матері і плода, являє собою одну з найбільш складних тканин людини [2, 4]. Цей наймолодший в еволюційному ряду орган вирізняється серед інших насамперед тим, що за незначний період зазнає швидкого розвитку, досягає повної зрілості і, на думку ряду дослідників, частково «старіє». Такий темп розвитку, зростаючі потреби плода висувають особливі вимоги до метаболічних процесів, які лежать в основі функціональної діяльності плаценти: вони повинні володіти високою пластичністю, а регулюючи їх механізми — мати широкі можливості диференціального контролю [1, 15].

Плацента відіграє важливу роль у функціонуванні біологічної системи «мати — плацента — плід». Її участь в інтеграції обмінних процесів між організмами матері та плода обумовлює неослабний інтерес до вивчення біохімії та гістохімії цього органу. Дисфункція плаценти часто призводить до переривання вагітності і супроводжується дистресом та/або гіпотрофією плода. Вона є однією з основних причин перинатальної захворюваності та смертності. Частота цієї патології при звичному невиношуванні коливається у межах від 50% до 77%, при прееклампсії вона становить 30–35%, при екстрагенітальній патології — 24–45% [3, 11].

Таблиця

Гормони вагітності [7]

Гормони, які продукує плацента	Гормони, які продукує організм матері
Гіпоталамоподібні гормони — гонадотропний рилізінг-гормон — кортикотропний рилізінг-гормон — тиреотропний рилізінг-гормон — соматостатин Гіпофізарноподібні гормони — хоріонічний гонадотропін — плацентарний лактоген — хоріонічний кортикотропін — аденокортикотропний гормон Фактори росту — інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) — епідермальний фактор росту (ЕФР) — фактор росту тромбоцитів (ФРТ) — фактор росту фібробластів (ФРФ) — трансформуючий фактор росту-β (ТФР-β) — інгібін — активін Цитокіни — інтерлейкін-1 (ІЛ-1) — інтерлейкін-6 (ІЛ-6) — колонієстимулюючий фактор-1 (КСФ-1) Білки, специфічні для вагітності — β ₁ - глікопротеїн (SP1) — еозинофільний основний протеїн — рМВР — розчинні білки РР1-20 — мембранозв'язуючі білки та ферменти	Децидуальні протеїни — пролактин — релаксин — протеїн, який зв'язує інсуліноподібний фактор росту-1 (ІЗ-ІФР-1) — інтерлейкін-1 (ІЛ-1) — колонієстимулюючий фактор-1 (КСФ-1) — прогестерон-асоційований ендометріальний протеїн

На сьогоднішній день доцільним є вивчення ендокринної функції плаценти. У процесі вагітності плацента продукує основні білкові гормони, кожен з яких відповідає певному гіпофізарному або гіпоталамічному гормону і має схожі біологічні та імунологічні властивості (табл.).

Гіпофізарні тропні гормони: хоріонічний гонадотропін (ХГ), хоріонічний соматомаммотропін (ХС), хоріонічний тиреотропін (ХТ), плацентарний кортикотропін (ПКТ). Плацента продукує схожі з аденокортикотропним гормоном (АКТГ) пептиди і рилізінг-гормони, аналогічні гіпоталамічним: гонадотропний рилізінг-гормон (ГнРГ), кортикотропний рилізінг-гормон (КРГ), тиреотропний рилізінг-гормон (ТРГ) і соматостатин. Найімовірніше, що контроль над цією важливою функцією плаценти здійснюється ХГ і багаточисельними факторами росту [4, 12].

Хоріонічний гонадотропін — «гормон вагітності», є глікопротеїном, схожий за своєю дією з лютеїнізуючим гормоном (ЛГ). Як і всі глікопротеїни, складається з двох ланцюгів: α і β. α-субодиниця практично ідентична у всіх глікопротеїнів, а β-субодиниця — унікальна для кожного гормону. ХГ продукується синцитіотрофобластом. Ген, який відповідає за синтез α-субодиниці ХГ, розміщений на 6-й хромосомі. А вже у β-субодиниці ХГ є 6 генів на 19-й хромосомі, водночас, як у β-субодиниці ЛГ- усього 1 ген на 19-й хромосомі. Ймовірно, саме цим пояснюється унікальність β-субодиниці ХГ, оскільки тривалість її життя становить приблизно 24 години, а термін життя β-ЛГ — не більше 2 годин [5, 11].

Хоріонічний гонадотропін — це результат взаємодії статевих стероїдів, цитокінів, рилізінг-гормону, факторів росту, інгібіну та активіну. ХГ з'являється на 8-й день після овуляції, через день після імплантації. Функції ХГ надзвичайно багаточисельні: він підтримує розвиток і функцію жовтого тіла вагітності до 7 тижнів, бере участь у продукції стероїдів плодом: дегідроепіандростеронсульфату (ДГЕАС) фетальною зоною наднирників та тестостерону яєчками плода чоловічої статі, таким чином здійснюючи вплив на формування статі. Виявлена експресія гену ХГ у тканинах плода: нирках, наднирниках, що вказує на участь ХГ у розвитку цих органів. Вважають, що він має імносупресивну дію і є одним з основних компонентів «блокуючих властивостей сироватки», попереджаючи відторгнення, чужорідного для імунної системи матері, плода. Рецептори до ХГ знайдені в міометрії та його судинах; імовірно, що ХГ відіграє не останню роль у регуляції функції матки та вазодилатації. Крім того, рецептори до ХГ експресуються і в щитоподібній залозі, що пояснює стимулюючу активність цього органу під впливом ХГ [6, 10].

Максимальний рівень ХГ спостерігається у 8–10 тижнів вагітності (100 000IU/l), залишаючись таким

до 34 тижнів. У 34 тижні багато хто відмічає другий пік ХГ, значення якого поки що незрозуміло [7, 12].

Плацентарний лактоген — інколи його називають хоріонічним соматомаммотропіном — біологічно та імунологічно подібний до гормону росту, синтезується синцитіотрофобластом. Синтез гормону починається з моменту імплантації; його рівень збільшується паралельно з масою плаценти, досягаючи максимуму в 32 тижні вагітності. Добова продукція цього гормону наприкінці вагітності становить понад 1 г [8, 12].

Багато вчених вважають ПЛ основним метаболічним гормоном, що забезпечує плід поживним субстратом, потреба в якому збільшується з прогресуванням вагітності. ПЛ — антагоніст інсуліну. Важливим джерелом енергії для плода є кетонів тіла. Посилений кетогенез — наслідок зниження ефективності інсуліну під впливом ПЛ. У зв'язку з тим, що знижується утилізація глюкози матір'ю, забезпечується постійне постачання нею плода. Крім того, підвищений рівень інсуліну в поєднанні з ПЛ забезпечує посилений синтез білка, що стимулює продукцію ІФР-1. У крові плода ПЛ мало (1–2% від кількості його у матері), але припускають, що саме він чинить вагомий вплив на плодовий метаболізм [9, 12].

Хоріонічний гормон росту, або гормон росту, як і ПЛ, продукується синцитіотрофобластом, визначається в крові матері у ІІ триместрі, його вміст збільшується до 36 тижнів. Припускають, що подібно ПЛ він бере участь у регуляції рівня ІФР-1. Його біологічний вплив схожий з ПЛ [10, 13].

У плаценті продукується значна кількість пептидних гормонів, дуже схожих із гормонами гіпофізу і гіпоталамусу: хоріонічний тиротропін, хоріонічний адренокортикотропін, хоріонічний гонадотропін-рилізінг гормон. Роль цих плацентарних факторів ще не зовсім зрозуміла, вони можуть діяти паракринним шляхом так само, як і їх гіпоталамічні й гіпофізарні аналоги [11, 14].

Останніми роками в літературі багато уваги приділяють **плацентарному кортикотропін-рилізінг гормону** (ПЛ-КРГ). Під час вагітності рівень ПЛ-КРГ у плазмі збільшується, досягаючи максимуму на момент пологів. У плазмі він зв'язаний з протеїном, і рівень цієї зв'язаної форми ПЛ-КРГ залишається постійним до останніх тижнів вагітності. Напередодні пологів кількість зв'язаного ПЛ-КРГ різко зменшується, проте значно збільшується рівень вільного ПЛ-КРГ. Його фізіологічна роль не зовсім зрозуміла, але у плода він стимулює секрецію АКТГ і через нього робить свій вклад у стероїдогенез. Припускають, що вільний ПЛ-КРГ відіграє роль в ініціації пологів. Рецептори до ПЛ-КРГ присутні і в міометрії. Та за механізмом дії ПЛ-КРГ має викликати не скорочення, а релаксацію міометрію, оскільки він збільшує вміст внутрішньоклітинного циклічного аденозин-монофосфату (цАМФ). Однак дослідники вважають, що в міометрії змінюється ізоформа рецепторів ПЛ-КРГ або фенотип зв'язуючого протеїну, який через стимуляцію фосфоліпази може збільшити рівень внутрішньоклітинного кальцію і цим спровокувати саме скоротливу діяльність біометрії [2].

Крім білкових гормонів, плацента продукує значну кількість **факторів росту і цитокінів**. Ці речовини необхідні для: росту і розвитку плода, імунних взаємовідносин його та матері, що забезпечує збереження вагітності [3, 5].

Інтерлейкін (ІЛ)-1β та колоніестимулюючий фактор-1 виробляється, як у децидуа, так і в плаценті. Ці фактори беруть участь у гемопоезі плода. У плаценті продукують-

ся також: ІЛ-6 і тумор-некротизуючий фактор (ТНФ). ІЛ-6, ТНФ стимулюють продукцію ХГ, ІФР-І та ІФР-ІІ, які беруть участь у розвитку вагітності [12, 15].

Вивчення ролі факторів росту і цитокінів відкриває нову еру в дослідженні ендокринних і імунних взаємовідносин при вагітності. Принципово важливим є протеїн вагітності, що зв'язує інсуліноподібний фактор росту (ІФР-1). ІФР-1 продукується плацентою і регулює перехід поживних субстратів через плаценту до плода, що забезпечує його ріст і розвиток. ІФР-1 продукується в децидуа і, зв'язуючи ІФР-1, інгібує розвиток і ріст плода. Маса плода, темпи його розвитку прямо корелюють з ІФР-1 і зворотно — з ІФР-1 [3, 7].

Епідермальний фактор росту (ЕФР) синтезується в трофобласті і залучається в диференціацію цитотрофобласту і синцитіотрофобласту. Інші фактори росту, виділені в плаценті, включають: фактор росту нервів, фібробластів, трансформуючий фактор росту, тромбоцитарний фактор росту. У плаценті продукується **інгібін, активін**. Інгібін визначається в синцитіотрофобласті, і його синтез стимулюється плацентарними простагландинами Е₂ і F_{2α} [3, 12].

Дії плацентарних — інгібіну і активіну — подібні до дії їх яєчникових аналогів. Вони беруть участь у продукції ГнРг, ХГ і стероїдів: активін стимулює, а інгібін гальмує їх продукцію [4, 15].

Плацентарні і децидуальні активін та інгібін з'являються на ранніх термінах вагітності і ймовірно беруть участь в ембріогенезі і місцевих імунних реакціях [5, 7].

Серед **білків вагітності** найбільш відомий SP₁, або β₁-глікопротеїн, або **трофобласт-специфічний β₁-глікопротеїн**, який був відкритий Ю.С. Татариним у 1971 р. Вміст цього білка збільшується при вагітності подібно ПЛ і він відображає функціональну активність трофобласту [5, 11].

Еозинофільний основний білок — його біологічна роль поки що не визначена, але за аналогією з властивостями цього білка в еозинофілах припускається наявність детоксикуючого і протимікробного ефекту. Висловлено припущення про вплив цього білка на скоротливу здатність матки [6, 13].

Розчинні плацентарні білки включають групу протеїнів із різною молекулярною масою і біохімічним складом амінокислот. За загальними властивостями — вони знаходяться в плаценті, в плацентарно-плодовому кровотоку, але не секретуються в кров матері. Відкрито 30 таких білків, роль яких полягає переважно в забезпеченні транспорту поживних речовин плода. Їх біологічна роль інтенсивно досліджується [7, 10].

У системі «мати — плацента — плід» величезне значення має забезпечення реологічних властивостей крові. Незважаючи на велику поверхню контакту і сповільнення кровотоку в міжворсинчатому просторі, кров не тромбується. Цьому перешкоджає складний **комплекс коагулянтних та антикоагулянтних агентів**. Основну роль відіграють: 1) тромбоксан, який виділяється тромбоцитами матері та є активатором згортання материнської крові; й 2) рецептори до тромбіну, що знаходяться на апікальних мембранах синцитіотрофобласту та здатні перетворювати материнський фібриноген у фібрин. У протипагу факторам згортання діє антикоагулянтна система, яка включає: 1) аннексин V, розташований на поверхні мікроворсинок синцитіотрофобласту, на кордоні материнської крові та епітелію ворсин; 2) простагліцин і деякі 3) простагландини (PGI₂ і PGE₂), які, крім вазодилатації, чинять антиагрегатну дію. Виявлено

ще цілий ряд факторів з антиагрегатними властивостями, однак їх роль належить вивчити у майбутньому [6].

Стероїдогенез при вагітності не може розглядатися, як похідне одного якогось органу, — це ціла система, в якій беруть участь «мати — плацента — плід» [8, 12].

З точки зору біосинтезу стероїдів, плацента і плід, кожен окремо, являють собою небездоганні системи, оскільки в них немає всіх необхідних ферментів. Три ферментативні системи «мати — плацента — плід» функціонують, доповнюючи один одного, як єдина функціональна гормональна система, заснована на взаємодії органів матері й плода: 1) **плацента**; 2) **кора наднирників плода**; 3) **печінка плода**, яка є основним джерелом холестеролу в крові плода (материнський холестерол проникає до плода в незначних кількостях); ембріональна печінка містить дуже активну систему 16 α -гідроксилази; 4) **кора наднирників матері** продукує: дегідроепіандростерон (ДЕА), який є попередником естрону та естрадіолу; кортизолу, який проходить через плаценту, перетворюється в кортизон; 5) **печінка матері** також є джерелом холестеролу, з якого потім синтезується прогестерон [9, 10].

Прогестерон є проміжною ланкою в біосинтезі естрогенів і андрогенів в яєчниках, наднирниках та плаценті. Основна кількість прогестерону утворюється в плаценті з холестеролу матері. Далі холестерол перетворюється в прегненолон. Синтезований у плаценті прогестерон, потрапляючи в кору наднирників плода і матері, перетворюється в альдостерон, 17 α -гідроксипрогестерон і кортизол. Кора наднирників плода не містить 3 β -гідроксистероїддегідрогеназу і не може синтезувати прогестерон із прегненолону. До 7 тижнів гестації основним джерелом прогестерону є жовте тіло вагітності. У перші тижні вагітності рівень прогестерону знаходиться на рівні II фази менструального циклу [15].

Перехід продукції прогестерону від жовтого тіла до плаценти відбувається в 7–9 тижнів вагітності і характеризується зниженням його вироблення в ці терміни. При недостатності лютеїнової фази циклу згасання функції жовтого тіла відбувається раніше цього терміну, а необхідний рівень продукції прогестерону плацентою досягається лише після 9–10 тижнів вагітності. Усе це обумовлює більш виражений і тривалий спад рівня прогестерону, саме тому переривання вагітності найчастіше відбувається в 7–8 тижнів гестації [11, 14].

Після 10 тижнів рівень прогестерону підвищується. При доношеній вагітності плацента здатна синтезувати до 250 мг прогестерону. Більшість прогестерону, який продукується плацентою, надходить у материнський кровотік. На відміну від естрогенів, продукція прогестерону не залежить від попередників, матково-плацентарної перфузії, стану плода і навіть від того, живий плід чи ні.

Це відбувається тому, що внесок плода в синтез прогестерону є незначним. У децидуі і в оболонках також синтезується і метаболізується прогестерон [7].

При вагітності утворюється значна кількість **естрогенів** і після 5–7 тижнів вагітності, фактично більшість із них продукується плацентою, зокрема, синцитіотрофобластом. Для синтезу естрогенів плацентою необхідно, щоб до неї з організму матері й плода надходили попередники естрогенів. Естрогени продукуються плацентою за рахунок дуже могутньої Р-450 ароматизуючої системи. Завдяки цій системі в плаценті синтезуються естрогени з андрогенів: ДГЕАС, який надходить від плода, перетворюється в ДЕА під дією сульфатази в плаценті, потім в андростендіон-тестостерон-естрон і 17 β -естрадіол [9, 13].

Дегідроепіандростерон-сульфат десульфорується в плаценті сульфатазою в андростендіон. Продуктом ароматизації андростендіону є естрон, який під дією 17-гідроксистероїддегідрогенази I типу перетворюється в естрадіол. Припускають, що ця ензиматична активність знаходиться не в трофобласті, а в стінках судин плаценти. Це пояснює, чому естрон переважно повертається до плода, а естрадіол — у материнський кровотік [2, 15].

Основним естрогеном при вагітності є не естрон і естрадіол, а **естріол**. Естріол має низьку активність, але продукується в дуже великих кількостях; і відповідно його вплив значно більший за такий в інших естрогенів [1, 14].

Надирники плода, поряд із плацентою, відіграють ключову роль у синтезі естрогенів.

Так, виявлено, що при аненцефалії плода, коли в нього відсутні нормальні надирники, рівень естрогенів у крові матері надзвичайно низький [2, 12].

Естріол у плаценті утворюється з попередників. ДГЕАС із плодкових надирників надходить у печінку плода, де відбувається 16 α -гідроксилювання і утворюється 16 α -гідроксидегідроепіандростеронсульфат. Із цього попередника в плаценті шляхом ароматизації утворюється естріол [4, 15].

Якщо під час вагітності рівні естрону і естрадіолу збільшуються в сто разів, то рівень естріолу — в тисячу [2, 15].

Висновки

Таким чином, протягом багатьох років питання ендокринології вагітності в нормі та при патології залишаються актуальними, оскільки їх порушення пов'язані нерідко з тяжкими ускладненнями вагітності, неплідністю, звичним невиношуванням. Періоди плацентації та органогенезу є найбільш відповідальними в розвитку вагітності. Плацента має забезпечити розділення потоків материнської й плодової крові, створити імунологічну несприйнятливості, забезпечити синтез гормонів та інші метаболічні потреби плода, від надійності цього етапу залежить увесь перебіг вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипкін Ю.Г. Патологія плаценти (сучасні аспекти) / Ю.Г. Антипкін, Т.Д. Задорожна, О.І. Парницька. — Київ : ДУ «ІПАГ НАМН України», 2016. — 124 с.
2. Анчева І.А. Патоморфологічний субстрат прогресування дисфункції плаценти у вагітних з проявами сидоропенічного синдрому / І.А. Анчева // Вісник морфології. — 2014. — № 2 (Т. 20). — С. 406–409.
3. Барінова І.В. Сравнительные аспекты патогенеза фетоплацентарной недостаточности с антенатальной гибелью плода и с рождением живого новорожденного / И.В. Барінова, Ю.Б. Котов // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2013. — № 4. — С. 22–26.
4. Милованов А.П. Патология системы мать — плацента — плод: руководство для врачей. — Москва: Медицина, 1999. — 448 с.
5. Морфологічні та імуногістохімічні особливості структур плацент від жінок з ЕКЗ / Т.Д. Задорожна, Л.Є. Туманова, В.І. Банніков, О.І. Єщенко // Світ медицини та біології. — 2008. — № 2. — С. 94–96.
6. Профилактика гипоксических фетальных осложнений у беременных с врожденными пороками сердца и анемией / Ю.В. Давыдова, Т.Д. Задорожная, Л.П. Бутенко [и др.] // Перинатология и педиатрия. — 2016. — № 2 (66). — С. 43–47.

7. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии / В.М. Сидельникова. — Москва: Медпресс-информ, 2009. — 351 с.
8. Placental expression of estrogen receptor beta and its hormone binding variant comparison with estrogen receptor alpha and a role for estrogen receptors in asymmetric division and differentiation of estrogen-dependent cells / A. Bukovsky, M.R. Caudle, M. Cekanova [et al.] // *Reprod. Biol. Endocrinol.* — 2003. — Vol. 1. — P. 36.
9. Bates G.W.Jr. Early pregnancy loss in vitro fertilization (IVF) is a positive predictor of subsequent IVF success / G.W. Jr. Bates, E.S. Ginsburg // *Fertil. Steril.* — 2002. — Vol. 2. — P. 337–341.
10. Effect of exercise training on Enos expression, NO production and oxygen metabolism in human placenta / R. Ramirez-Volez, J. Bustamante, A. Czerniczyniec [et al.] // *PLoS One.* — 2013. — Vol. 8 (11). — e80225.
11. Longtine M.S. Placental dysfunction and fetal programming: the importance of placental size, shape, histopathology, and molecular composition / M.S. Longtine, D.M. Nelson // *Semin. Reprod. Med.* — 2011. — Vol. 29 (3). — P. 187–196.
12. Morphology, histochemistry and glycosylation of the placenta and associated tissues in the European hedgehog (*Erinaceus europaeus*) / J.P. Carolyn, A.M. Jones, W.R. Carter AllenSandra, A. Wilsher // *Placenta.* — 2016. — Vol. 48. — P. 1–12.
13. Placental histology in spontaneous and indicated preterm birth: a case control study / T.A.J. Nijman, E.O.G. van Vliet, M.J.N. Benders [et al.] // *Placenta.* — 2016. — October 13. — P. 56–62.
14. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction / A.A. Baschat, E. Cosmi, C.M. Bilardo [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 2007. — Vol. 109 (2 Pt 1). — P. 253–261.
15. Stanek J. Clinicoplacental phenotypes vary with gestational age: an analysis by classical and clustering methods / J. Stanek, J. Biesiada, M. Trzeszcz // *Acta Obst. Gynecol. Scand.* — 2014. — Vol. 93 (4). — P. 392–398.

Современный взгляд на эндокринную функцию плаценты (обзор литературы)

Л.Е. Туманова, Е.В. Коломиец

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев, Украина

В работе обобщены современные сведения об одной из важнейших функций плаценты — эндокринную. Освещены функции основных белковых гормонов, продуцируемые плацентой. Изучение роли факторов роста и цитокинов открывает новую эру в исследовании эндокринных и иммунных взаимоотношений при беременности.

Ключевые слова: гормоны плаценты, факторы роста, беременность.

The modern view on the endocrine function of the placenta (literature review)

L.E. Tumanov, O.V. Kolomiets

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The paper summarizes current information about one of the most important functions of the placenta — endocrine. Deals, the main function of the protein hormone produced by the placenta. Study of the role of cytokines and growth factors opens a new era in the study of endocrine and immune relationship during pregnancy.

Key words: placental hormones, growth factors, pregnancy.

Сведения об авторах:

Туманова Лариса Евгеньевна — д.мед.н., проф., зав. отделением профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Коломиец Елена Владимировна — к.мед.н., ст.н.с. отделения профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 5.12.2016 г.

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

IMF VIII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

Інновації в медицині – здоров'я нації



VI МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України



МІЖНАРОДНИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ КОНГРЕС



За підтримки:

Президента України



Кабінету Міністрів України



Офіційна підтримка: Міністерства охорони здоров'я України



Київської міської державної адміністрації



Під патронатом:

Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я



Національна академія медичних наук України



Організатори:

НМАПО імені П. Л. Шупика



Компанія LMT



МІЖНАРОДНА ВИСТАВКА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я



МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА



МІЖНАРОДНА ФАРМАЦЕВТИЧНА ВИСТАВКА

ВЕСЬ СПЕКТР ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ, ІНСТРУМЕНТАРІЮ ДЛЯ МЕДИЦИНИ ТА СТОМАТОЛОГІЇ, НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ВІД СВІТОВИХ ТА ВІТЧИЗНЯНИХ ВИРОБНИКІВ

КРАЇН

30

25-27
КВІТНЯ
2017

70

НАУКОВИХ
ЗАХОДІВ

ЕКСПОНЕНТІВ

400

800

ДОПОВІДАЧІВ

ВІДВІДУВАЧІВ

15000

100

ЛІКАРСЬКИХ
СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

Україна, Київ,
вул. Салютна, 2-Б



НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ЗАХОДИ

ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДІЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

Генеральний стратегічний партнер:



Генеральний інформаційний партнер:



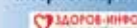
Генеральний інформаційний партнер виставки PHARMA EXPO:



Офіційні інформаційні партнери:



Генеральний інтернет-партнер:



З питань участі у Форумі:

+380 (44) 206-10-16

@med@lmt.kiev.ua



З питань участі у Конгресі:

+380 (44) 206-10-99

@congress@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA