

Р.А. МАНУШАРОВА, д.м.н., профессор,
Э.И. ЧЕРКЕЗОВА, к.м.н., РМАПО, Клиника гинекологии и андрологии, Москва

Влияние дибикора

НА ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ФУНКЦИЮ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

В настоящее время актуальной проблемой современной медицины, затрагивающей социальные аспекты, является синдром поликистозных яичников (СПКЯ). В структуре ановуляторного бесплодия распространенность СПКЯ составляет 60—70%, а в общей популяции 10—15% [2, 3, 7, 8]. Патогенез данного синдрома не установлен окончательно и, по мнению большинства авторов, является многофакторным.

Ключевые слова: дибикор (таурин), инсулинорезистентность, ожирение, яичники, поликистоз

Критериями диагностики СПКЯ являются: олигоменорея; ановуляция; гиперандрогения (клинические и/или биохимические проявления); ультразвуковые признаки поликистозных яичников (увеличение объема яичников в 2—3 раза, утолщение капсулы яичников, наличие множества мелких кист диаметром 8—10 мм, расположенных по периферии яичников, числом не менее 10). В последние годы появилось описание ПКЯ при таком же увеличении стромы, но с диффузным расположением фолликулов [3]; а также признаки усиленного кровотока и обильная сосудистая сеть стромы, выявляемые при проведении доплерометрии и цветного картирования.

При проведении гормональных исследований при СПКЯ характерны следующие результаты: повышенный

■ Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) часто сопровождается ожирением, при этом наиболее неблагоприятным прогностическим фактором является абдоминальный тип.

уровень ЛГ — больше 10 МЕ/л; повышенный коэффициент соотношения ЛГ/ФСГ — >2,5; повышенный уровень тестостерона.

У 30—80% женщин при СПКЯ отмечается ожирение, причем прогностически неблагоприятным фактором является абдоминальный тип. Ожирение приводит к повышению уровня инсулина крови и снижению чувствительности тканей к инсулину. Развитие инсулинорезистентности генетически детерминировано. Ожирение усугубляет имеющуюся инсулинорезистентность, которая, в свою очередь, способствует прибавке массы тела. Благодаря увели-

чению синтеза и секреции инсулина, являющихся компенсаторным ответом на резистентность тканей к инсулину, уровень глюкозы в крови поддерживается на нормальных значениях. Инсулинорезистентность часто сочетается с метаболическим синдромом и более выражена у больных с абдоминальным типом ожирения. Гиперинсулинемия, возникающая в результате инсулинорезистентности, сопровождается активацией симпатико-адреналовой системы, повышением реабсорбции ионов натрия в почечных канальцах, пролиферацией и спазмом гладкомышечных клеток в артериальных стенках, что приводит к развитию артериальной гипертензии. Еще больше усугубляет ожирение тот факт, что ингибирование фермента липопротеидлипазы способствует повышению содержания триглицеридов и стимуляции аппетита. За счет усиления глюконеогенеза в печени секретируется избыточное количество глюкозы, что способствует гиперинсулинемии.

В 1980 г. у женщин с СПКЯ [10] впервые выявили инсулинорезистентность и гиперинсулинемию. У описанных ими больных наряду с СПКЯ отмечалось и ожирение. В ходе дальнейших исследований было показано, что инсулинорезистентность и гиперинсулинемия имеются не только у больных с ожирением, но и у пациенток с нормальной или даже сниженной массой тела. В настоящее время инсулинорезистентность и гиперинсулинемия считаются универсальными признаками СПКЯ. Ожирение у больных с СПКЯ четко коррелирует с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, а также увеличивает их уровень, что усугубляет метаболические нарушения при СПКЯ. У большинства женщин с СПКЯ ожирение начинало формироваться в периоде препубертата и пубертата, а появление избыточной массы тела в эти возрастные периоды считается независимым фактором риска развития СПКЯ.

Взаимосвязь ожирения и гиперандрогенемии, выявляемая как клинически (избыточный рост волос на лице и теле, гиперандрогенная дермопатия и т.д.), так и лабораторно (повышение концентрации тестостерона, ДГЭА в крови), опосредована инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Повышенная секреция инсулина стимулирует выработку андрогенов тека-клетками яичников. Андрогены же нарушают нормальное развитие фолликулов, приводя к их множественной атрезии. Кроме того, возможно подавление инсулином апоптоза, в результате чего атрезизирующие фолликулы не погибают, а продолжают функционировать. Избыток инсулина стимулирует выброс ЛГ в ответ на действие гонадолиберина на гипофиз и одновременно приводит к снижению образования ГСПС печенью. Снижение уровня ГСПС сопровождается повышением содержания свободного и биологически активного тестостерона, приводящего к гирсутизму, нарушению менструального цикла, бесплодию.

Часто у родственников больных СПКЯ (у братьев, сестер) имеется инсулинорезистентность или сахарный диабет 2 типа, что указывает на наличие

■ Инсулинорезистентность и метаболические нарушения являются основными патогенетическими факторами синдрома поликистозных яичников.

генетического дефекта при СПКЯ. В связи с этим инсулинорезистентность и гиперинсулинемия свидетельствуют о нарушении липидного обмена. Жировая ткань резистентна к инсулину, в ней нарушается процесс окисления липидов, но при этом вы-

свобождаются свободные жирные кислоты, которые влияют на синтез липопротеинов в сторону повышения триглицеридов и снижения уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [3, 4]. Показано, что дислипидемия является следствием инсули-

норезистентности и гиперинсулинемии, а не гиперандрогенемии. Так, введение аналогов ГнРГ сопровождается снижением уровня андрогенов, но не оказывает действия на уровень инсулина и инсулинорезистентность и не изменяет исходный липидный профиль у пациенток с СПКЯ.

Результаты успешного лечения СПКЯ опубликованы во многих работах, появившихся в последние годы [1, 6, 9, 11]. С учетом наличия или отсутствия инсулинорезистентности разрабатывается индивидуальный комплекс лечебных мероприятий при СПКЯ. Больным с нормальной массой тела и отсутствием инсулинорезистентности и гиперинсулине-

Дибикор®

таурин

Гармония Вашего Здоровья

Устраняет дефицит таурина, недостаточность которого приводит к дисфункции сердца, печени, сетчатки и др. органов. Защищает бета-клетки поджелудочной железы.

Препарат корректирует углеводный и жировой обмен. Уменьшает инсулинорезистентность.

Повышает эффективность лечения и позволяет снизить дозу некоторых лекарственных средств при сахарном диабете и сердечной недостаточности.

Терапия Дибикором способствует нормализации артериального давления и его среднесуточной вариабельности.

Практически не обладает побочными эффектами и противопоказаниями.



ООО "ПИК-ФАРМА"
Москва, Орликов пер., д. 4, тел.: (495) 925-57-00 www.dibikor.ru



мии назначают антиандрогенные препараты (ципротерон-ацетат, верошпирон, дроспиренон, диенгест), эстроген-гестагенные препараты.

Для лечения больных с избыточной массой тела, инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией применяют сенситайзеры инсулина в сочетании с препаратами, снижающими массу тела.

В последние годы в лечение больных сахарным диабетом 2 типа включают препарат дибикор (таурин), действующим началом которого является жизненно необходимая аминокислота — таурин, который является естественным продуктом обмена серосодержащих аминокислот и обладает антиоксидантными, осморегулирующими, детоксикационными, мембраностабилизирующими, гиполипидемическими, сахароснижающими и многообразными метаболическими эффектами.

Кроме того, таурин является природным кальциевым антагонистом, регулирует уровень внутриклеточного кальция, играющего важную роль в протекании таких жизненно важных процессов, как секреция инсулина. Таурин влияет на кальций-зависимые процессы и протеинкиназу C, участвует в регуляции сосудистого тонуса, сократимости миокарда, агрегация тромбоцитов и др. Все приведенное обуславливает возрастающий интерес к препарату дибикор (таурин) в лечении заболеваний, где основным фактором является метаболический синдром (сахарный диабет 1 и 2 типа; хроническая сердечная недостаточность, гликозидная интоксикация).

При сахарном диабете 1 и 2 типа дибикор достоверно и значительно понижает тощаковую и постпрандиальную гликемию, амплитуду гликемических колебаний и глюкозурию; положительно влияет на среднесуточный гликемический профиль. Препарат уменьшает инсулинорезистентность (НОМА — IR). Терапия дибикором улучшает липидный обмен, уменьшает уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, понижает концентрацию триглицеридов, увеличивает холестерин липопротеидов высокой плотности. Лечение дибикором приводит к улучшению общего состояния больных, повышению работоспособности и т.д.

В связи с тем, что при СПКЯ основными патогенетическими факторами являются инсулинорезистентность и метаболические нарушения, в нашем исследовании мы применили дибикор.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния дибикора на состояние углеводного, ли-

пидного обмена, репродуктивную систему, инсулинорезистентность и гиперинсулинемию при СПКЯ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 47 женщин с СПКЯ в возрасте от 18 до 39 лет с индексом массы тела в пределах 24–40 кг/м².

У 17 больных с СПКЯ отмечалась нормальная масса тела (ИМТ 20–24 кг/м²), у 18 — избыточная (ИМТ — в среднем составлял — 27,9 кг/м²), у 9 — I и II степень ожирения (ИМТ — 36,6 кг/м²) и у 2-х больных отмечалась III степень ожирения (ИМТ равнялся 40 кг/м²).

Больные были разделены на 2 группы. В первую группу (23 женщины) вошли пациентки, которым для снижения массы тела на фоне диетотерапии бы-

ли назначены редуксин или орлистат, а пациентам второй группы (24 больных) — только дибикор.

Всем пациентам были проведены общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследований. До лечения и через 3 месяца после его начала всем исследуемым больным с СПКЯ проводили радиоиммунологическое исследование уровня гормонов в крови. Также исследовали уровни ЛГ, ФСГ, прогестерона, пролактина, инсулина, ДГЭА-С, тестостерона в крови.

У всех больных определяли уровень гликемии натощак и на фоне проведения глюкозотолерантного теста показатели инсулина крови. Степень инсулинорезистентности определяли по индексу НОМА, для вычисления которого базальные концентрации глюкозы и инсулина перемножали и делили на 22,5. Если полученные показатели составляли более 2,7, это свидетельствовало об инсулинорезистентности.

Всем больным проводили ультразвуковое исследование органов малого таза трансвагинальным и трансабдоминальным методами.

Через 3 месяца после проведенной терапии мы оценивали показатели гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, изменения уровня гормонов в сыворотке крови, а также клинического статуса больных, продолжительность менструального цикла, толщину эндометрия, наличие доминантного фолликула на 12–13 день менструального цикла. Исследования проводились на базе клиники гинекологии и андрологии РМАПО.

Статистическую обработку полученных данных и значимость различий количественных по-

■ Применение дибикора (таурина) при СПКЯ благотворно влияет на состояние углеводного, липидного обмена, инсулинорезистентность, уменьшает объем яичников, снижает уровень ЛГ и тестостерона, способствует восстановлению функции яичников, овуляции и фертильности.

Таблица 1. Индекс массы тела до и через 3 месяца после лечения дибикором

Исследуемые параметры	До лечения (1 группа)	До лечения (2 группа)	После лечения (1 группа)	После лечения (2 группа)
ИМТ, кг/м ²	(10 б-ых)	22—25 (7 б-ных)	19—23 (10 б-ных)	20—23 (7 б-ных)
	27,9—33,2 (12 б-х)	27—33 (6 б-ных)	26,8—30,1 (12 б-ных)	26—30 (6 б-ных)
	34,5—36,6 (2 б-ых)	34—37 (7 б-ных)	30,7—32,4 (2 б-ных)	30—34 (7 б-ных)
	40 (1 б-ая)	40 (1 б-ная)	34,6 (1 б-ная)	34,2 (1 б-ная)

Таблица 2. Показатели ЛГ, ФСГ и тестостерона до и через 3 мес после лечения дибикором

Исследуемые гормоны	Исходно 1 группа	Через 3 мес 1 группа	Исходно 2 группа	Через 3 мес 2 группа	p
ЛГ, нг/л	11±0,57	6,8±1,1	12,1±0,45	6,1±0,97	< 0,01
ФСГ, нг/л	4,4±0,21	4,1±0,03	4,6±0,43	4,3±0,46	>0,05
Тестостерон, нмоль/л	4,7±0,03	3,1±0,9	4,76±0,05	3,2±0,76	>0,05

Таблица 3. Изменение объема ПКЯ после 3-месячной терапии дибикором

Срок проведения УЗИ	Объем ПКЯ, см ³ 1 группа	Объем ПКЯ, см ³ 2 группа
Исходно	8,6±1,2	8,9±1,04
Через 3 мес лечения	5,3±1,3	6,1±1,75
p	<0,05	>0,05

казателей осуществляли с использованием критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических данных в исследовании принимали 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате комплексного исследования у всех пациенток было выявлено наличие эхографических признаков синдрома поликистозных яичников, при среднем объеме ПКЯ 8,6±1,2 см³, количестве фолликулов 10—12 и диаметром 8—10 мм, расположенных по периферии в виде ожерелья. На основании гормональных исследований была установлена ановуляция и гиперандрогения (уровень тестостерона превышал 4,7±0,03 при норме до 4 нмоль/л). Уровень ЛГ находился в пределах 11±0,57 нг/л, а содержание ФСГ равнялось 4,4±0,21 нг/л, коэффициент соотношения ЛГ/ФСГ был >2,5. Также отмечалось незначительное повышение концентрации ДГЭА-С (10,3±0,07 мкмоль/л). У 6 больных с СПКЯ была выявлена гиперпролактинемия (15—17 мкг/л), которая, возможно, оказывает стимулирующий эффект на выработку андрогенов надпочечниками. Уровень прогестерона в первой и второй половине менструального цикла находился в пределах 2—4 нмоль/л.

У 32—35% больных была выявлена инсулинорезистентность. Число случаев инсулинорезистентности у больных с СПКЯ и нормальной массой тела варьировал в пределах от 21 до 37%.

После проведения 3-месячного курса терапии в обеих группах отмечалось снижение уровня глюкозы натощак (6,1±0,1 и 5,3±0,04 ммоль/л) и через 30—60 мин после приема 75 г глюкозы при проведении глюкозотолерантного теста (с 10,7±0,5 до 7,8±0,7 ммоль/л). У женщин с избыточной массой тела с 23,6 до 10,8 мЕД/мл выявлено значительное снижение уровня инсулина. Одновременно с этим было выявлено уменьшение инсулинорезистентности (индекс НОМА ниже 2,7). Лучший эффект за 3 месяца терапии был достигнут у больных с СПКЯ и избыточной массой тела, у которых отмечалось снижение ИМТ. Результаты исследования ИМТ до и после терапии дибикором приведены в таблице 1.

Продолжительность менструального цикла у больных обеих групп сократилась с 50—60 дней до 32—38 дней, а толщина эндометрия увеличилась от 5 до 7 мм, а в 7 случаях выявлен доминантный фолликул в диаметре 16—21 мм на 12—13 день менструального цикла по данным УЗИ мониторинга яичников.

Таблица 4. Динамика показателей жирового обмена, глюкозы крови и АД у больных при СПКЯ

Параметр	Исходные значения	Через 8 нед терапии	p
Общий холестерин (ОХ), ммоль/л	5,7±0,3	4,3±0,07	<0,001
ХСЛПНП, ммоль/л	3,4±0,08	2,9±0,2	<0,05
ХСЛПВП, ммоль/л	1,21±0,03	1,39±0,1	>0,05
Триглицериды	1,89±0,03	1,5±0,02	<0,001
Глюкоза крови, ммоль/л	6,1±0,1	5,3±0,04	<0,01
САД, мм рт.ст.	160	125	<0,05
ДАД, мм рт.ст.	95	70	<0,05

Изменение уровня гормонов через 3 месяца после проведенной терапии приведены в *таблице 2*.

У 6 больных отмечалось умеренное повышение уровня пролактина. После лечения дибикором уровень пролактина у этих больных имел тенденцию к снижению, но эти изменения были статистически не значимы. После проведенного лечения коэффициент соотношения ЛГ/ФСГ практически достиг нормы.

При проведении УЗИ в динамике было отмечено достоверное уменьшение объема яичников, более выраженное у больных с СПКЯ и избыточной массой тела. Результаты этих исследований приведены в *таблице 3*.

В течение 3 месяцев после лечения дибикором было отмечено улучшение показателей липидного обмена, глюкозы крови и артериального давления вплоть до их нормализации. Результаты исследования этих показателей до и через 3 месяца терапии дибикором у больных обеих групп с СПКЯ были примерно идентичны, они приведены в *таблице 4*.

Исходя из представленных данных мы считаем, что применение дибикора при СПКЯ благотворно влияет на состояние углеводного, липидного обмена, инсулинорезистентность, уменьшает объем яичников, снижает уровень ЛГ и тестостерона, у некоторых больных приводит к восстановлению функции яичников, овуляции и фертильности.

Необходимо отметить, что более эффективно применение дибикора у пациенток с избыточной массой тела (после снижения массы тела). Следовательно, можно рекомендовать сочетать применение дибикора при СПКЯ с приемом препаратов, снижающих массу тела (редуксином, орлистатом) на фоне низкокалорийной диеты, содержащей не более 25–30% жира, углеводов (медленноусвояемых — 55–60%), белков — 15% от общей калорийности рациона. Также рекомендуется ограничить употребление соли и сочетать диетотерапию с повышением физической активности.

При применении дибикора у больных сахарным диабетом 2 типа подобные результаты были получены в отношении углеводного, липидного обмена, инсулинорезистентности. Назначение дибикора при сахарном диабете 2 типа [5] сопровождалось снижением уровня гликемии натощак и постпрандиальной гипергликемии, а также уменьшением инсулинорезистентности, поэтому авторы рекомендуют включить дибикор в схему лечения больных сахарным диабетом 2 типа. Препарат доказал свою высокую эффективность при длительном применении (в течение 6 месяцев и более).

В связи с тем, что механизм действия дибикора обеспечивает улучшение действия инсулина на уровне периферических тканей, повышая связывание инсулина с рецепторами, то есть приводит к уменьшению инсулинорезистентности, применение препарата у больных с СПКЯ патогенетически обосновано. За счет уменьшения синтеза липопротеидов низкой плотности и повышения выработки липопротеидов высокой плотности и умеренного снижения триглицеридов препарат также оказывает антиатерогенный эффект. Побочных реакций при применении дибикора не наблюдалось. Препарат не имеет противопоказаний к применению.

Таким образом, комплекс эффектов, оказываемых дибикором, позволяет говорить о том, что действие препарата направлено на разрыв порочного круга метаболических нарушений, имеющих место при СПКЯ, а безопасность, доказанная успешным применением и клиническими исследованиями, позволяет применять указанный препарат для лечения данной патологии.

Выводы

1. Применение дибикора при СПКЯ в течение 3 месяцев сопровождается снижением уровня глюкозы, инсулина крови натощак и инсулинорезистентности на фоне уменьшения ИМТ.

2. Лечение дибикором приводит к нормализации показателей липидного обмена (общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, ТГ).
3. Уровни ЛГ и Т достигают нормальных значений через 3 месяца после начала лечения дибикором.
4. У больных с СПКЯ после лечения дибикором вы-

является уменьшение продолжительности менструального цикла, увеличение толщины эндометрия, а у некоторых из них наличие доминантного фолликула.

5. При УЗИ в динамике наблюдается значительное уменьшение объема яичников.



ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М.Б., Григорян О.Р., Чернова Т.О. Возможности применения препарата Сиофор (метформина гидрохлорид) у женщин с поликистозом яичников и избыточной массой тела. // Проблемы репродукции. — 2001. — №2. — С. 15—30.
2. Гаспаров А.С. Клиника, диагностика и отдаленные результаты лечения бесплодия у больных с ПКЯ: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — М., 1996;48.
3. Геворкян М.А. Эндокринно-метаболические и молекулярно-биологические факторы в восстановлении репродуктивного здоровья у женщин с СПКЯ: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — М., 2001.
4. Кононенко И.В. и соавт. // Проблемы эндокринологии. 1999. — №2. — С. 36—41.
5. Кочергина И.И., Доскина Е.В., Аметов А.С. Лантус и Дибикор в лечении сахарного диабета 2 типа. // Балтийский Форум современной эндокринологии. (сборник материалов) Санкт-Петербург; 1—2 июня 2008.
6. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Современные подходы к лечению поликистоза яичников. // Сборник материалов XI Российского национ. Конгресса «Человек и ле-

- карство» (19—23 апреля 2004: Москва).— 2004.— С.243.
7. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. — М: ГЭОТАРМЕДИА, 2006; издание 2:340.
8. Мкртумян А.М., Подачина С.В., Петраченко В.В. Дибикор — эффективное и безопасное средство для лечения сахарного диабета // Фармакотерапия в эндокринологии. — 2008. — №2. — С. 3—7.
9. Смирнова А.А. Прогнозирование исхода индукции овуляции у пациенток с синдромом поликистозных яичников: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.— М., 2004; 21 с.
10. Чернуха Г.Е., Сметник В.П. Применение метформина у больных с яичниковыми формами гиперандрогении и рецидивирующей гиперплазией эндометрия. // Проблемы репродукции. — 2001. — №1. — С. 177—179.
11. Burghen J., et al. // Journal Clinic Endocrinol. Metabolism. — 1980. — vol. 50. — P. 113—116.
12. Manusharova R.A., et al. Remote results of treatment of different forms of Polycystic ovaries (PGO) // Abstracts of 4-th International Congress the young women at the Rise of the 21-th Century Gynecological and Reproductive Issues in health and Disease (18—21 Nov.1998: Athens, Greece).— 1998.— P.79.



Уважаемые коллеги!

Межрегиональная общественная организация «Российское респираторное общество» приглашает Вас с 16 по 19 ноября 2010 г. принять участие в работе

XX Национального Конгресса по болезням органов дыхания

Конгресс состоится в здании Российской академии государственной службы при Президенте РФ по адресу: Москва, проспект Вернадского, 84

Традиционно ежегодные Национальные Конгрессы по болезням органов дыхания собирают ведущих российских и зарубежных специалистов в области респираторной медицины, фтизиатрии, интенсивной терапии и инфекционных болезней.

Мероприятия Конгресса представлены школами для врачей, лекциями, симпозиумами, круглыми столами, клиническими разборами и охватыва-

ют весь спектр проблем, связанных с заболеваниями органов дыхания.

В рамках Конгресса ежегодно проходят постерные сессии, конкурсы молодых ученых. Неотъемлемой частью Конгресса является выставка медицинского оборудования, лекарственных средств и информационно-издательских групп.

Зарегистрированные участники обеспечиваются сертификатом, материала-

ми школ для врачей, сборником тезисов и программой Конгресса, каталогом выставок.

XX Национальный Конгресс по болезням органов дыхания является Юбилейным и будет посвящен истории развития респираторной медицины России, включая ее становление на региональном уровне.

Оргкомитет Конгресса

Прием тезисов осуществляется бесплатно в электронной форме с 1 апреля по 31 июля 2010 года на сайте МОО «Российское респираторное общество» www.pulmonology.ru. Для участия в Конгрессе молодых ученых следует отправить отдельную заявку по адресу pulmo2010@mail.ru, требования к заявке изложены на сайте www.pulmonology.ru.

Заявки на спонсорство, участие в научной программе Конгресса, рекламной-информационные услуги:
105077, Москва, ул. 11-я Парковая, д. 32.
Тел. 8 (495) 396-06-52, 8 (916) 118-32-19.
E-mail: pulmo2010@mail.ru,
www.pulmonology.ru

Для участия в выставке:
Москва, Шмитовский пр., 3.
Тел. 8 (495) 605-34-46.
E-mail: expoprof@ru.ru

По вопросам регистрации и проживания во время Конгресса обращаться к уполномоченному сервис-агенту компании «Московский Деловой Центр»

- предварительная регистрация:
e-mail: regis001@rambler.ru
- проживание:
тел. 8 (499) 241-84-67,
e-mail: hotel001@rambler.ru
- для иностранных участников:
тел. 8 (499) 241-84-67

