

Ocena stężenia leptyny oraz śródbłonkowo-naczyniowego czynnika wzrostu od 20 tygodnia ciąży, w zależności od wskaźnika masy ciała

The assessment of leptin concentration and Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) in relation to the body mass index since 20th week of pregnancy

Estemberg Dorota¹, Kowalska-Koprek Urszula², Brzozowska Maria², Kuś Ewa², Berner-Trąbska Marlena², Karowicz-Bilińska Agata¹

¹ Klinika Ciąży Wysokiego Ryzyka i Rehabilitacji Położniczo-Ginekologicznej UM w Łodzi

² Klinika Patologii Ciąży i Katedry Ginekologii i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Streszczenie

Nadmierna masa ciała i otyłość u kobiet ciężarnych wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań. Nadmierna masa ciała sprzed ciąży jest czynnikiem kwalifikującym kobietę do grupy wymagającej większej troski ze strony położnika. Wśród wielu czynników mogących mieć wpływ na przebieg ciąży wymieniane są: leptyna i VEGF.

Materiał i metody: Badania zostały przeprowadzone w latach 2005-2007 w grupie kobiet ciężarnych między 20 a 24 tygodniem ciąży w Klinice Patologii Ciąży i Katedry Ginekologii i Położnictwa UM w Łodzi.

Grupę badaną stanowiło 30 ciężarnych o BMI ≥ 30 . Grupa kontrolna to 25 kobiet ciężarnych w takim samym wieku ciążowym z BMI ≤ 25 . Badania leptyny i VEGF wykonywano co 4 tygodnie we krwi żyłnej. Oceniano także przyrost masy ciała podczas ciąży.

Wyniki: Stwierdzono istotnie wyższy przyrost masy ciała u kobiet o BMI ≥ 30 przed ciążą w porównaniu do kobiet z BMI ≤ 25 . Średnie wartości leptyny były istotnie wyższe w grupie kobiet otyłych. Średnie wartości stężeń leptyny, mierzone co 4 tygodnie nie różniły się w badanych grupach. U ciężarnych z otyłością stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem leptyny a współczynnikiem BMI.

Stwierdzono istotnie wyższe średnie stężenie VEGF w grupie kobiet z prawidłową masą ciała w porównaniu do otyłych kobiet ciężarnych. Stężenia VEGF oceniane w odstępach 4 tygodniowych nie różniły się istotnie w grupach. Najwyższe wartości obserwowano między 20-24 i 30-34 tygodniem ciąży u ciężarnych z prawidłową masą ciała.

Wnioski:

1. Synteza leptyny zależy od masy ciała a nie od czasu trwania ciąży.
2. Otyłość w ciąży wiąże się ze spadkiem syntezy VEGF.

Słowa kluczowe: **cięża / leptyna / czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego – VEGF / otyłość /**

Adres do korespondencji:

Agata Karowicz-Bilińska
Klinika Ciąży Wysokiego Ryzyka i Rehabilitacji Położniczo-Ginekologicznej UM w Łodzi
94-029 Łódź ul. Wileńska 37
tel. 0426868380; e-mail: agakar@interia.pl

Otrzymano: 15.12.2008

Zaakceptowano do druku: 27.03.2009

Summary

High body mass index and obesity in pregnancy signify an increased obstetrical risk. Obesity before pregnancy qualifies a patient into the group that demands more attention from the obstetrician. Leptin and VEGF are among numerous factors that influence the pregnancy course and outcome.

Material and method: The study was conducted in a group of pregnant women from 20-24 weeks of gestation in High Risk Pregnancy Clinic, Medical University Lodz, between 2005-2007. The study group consisted of 30 pregnant women with $BMI \geq 30$ and the control group consisted of 25 pregnant women at the same gestational age and $BMI \leq 25$. Concentrations of leptin and VEGF were measured in venous blood every 4 weeks.

Results: More body mass gain during pregnancy was observed in the group of women with $BMI \geq 30$ when compared to the group of $BMI \leq 25$. Mean value of leptin was higher in the group of obese women. No difference was found in leptin concentration measured every 4 weeks. The correlation between leptin concentration and BMI was found in the group of obese women.

The concentration of VEGF was higher in controls than in the group of obese women. The mean concentration of VEGF measured every 4 weeks in both groups was similar. The highest values of VEGF were found in 20-24 and 30-34 weeks of pregnancy in women with normal BMI.

Conclusions: 1. The synthesis of leptin depends on body mass, not the duration of pregnancy.
2. Obesity in pregnancy is connected with decreased VEGF synthesis.

Key words: **pregnancy / leptin / vascular endothelial growth factor – VEGF / obesity /**

Wstęp

Nadmierna masa ciała i otyłość u kobiet ciężarnych wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia jej powikłań takich jak: nadciśnienie, obrzęki, cukrzyca ciężarnych i inne [1, 2]. W wielu krajach problem otyłości narasta i stąd zainteresowanie tym zagadnieniem. Nadmierna masa ciała oraz otyłość sprzed ciąży jest czynnikiem kwalifikującym kobietę do grupy wymagającej większej troski ze strony położnika [3,4]. Poznanie zmian biochemicznych zachodzących podczas ciąży u kobiet z podwyższonym wskaźnikiem masy ciała może przyczynić się do wyjaśnienia mechanizmów prowadzących do wystąpienia powikłań ciąży.

Wśród wielu czynników mogących mieć wpływ na przebieg ciąży wymieniane są: leptyna i VEGF.

Leptyna będąc polipeptydowym hormonem jest wytwarzana między innymi przez tkankę tłuszczową występującą w 50% w postaci wolnej i pozostałej związanej z innymi białkami. Synteza zachodzi głównie w komórkach tłuszczowych, ale także w łożysku, mózgu, żołądku [5]. Jej synteza nie tylko jako wskaźnika rezerw energetycznych, ale również związku o dużej aktywności biologicznej jest regulowana głównie przez stężenie estrogenów [6, 7].

Leptyna bierze udział w kontroli łaknienia, hematopoezie, angiogenezie, procesach odpornościowych oraz reakcjach związanych z obecnością steroidowych hormonów płciowych [8].

Podwyższone stężenia tego związku stwierdzono u osób z podwyższonym BMI. Obserwacje prowadzone u kobiet ciężarnych wskazywały na podwyższenie stężenia tego hormonu podczas ciąży, szczególnie między 20 a 27 tygodniem ciąży [7]. Udział leptyny w procesach angiogenezy może mieć znaczenie w powstawaniu powikłań ciąży u kobiet z nadmierną masą ciała [9].

Na proces angiogenezy wpływa również śródbłonkowo-naczyniowy czynnik wzrostu (VEGF), którego synteza podobnie jak w przypadku leptyny zachodzi w tkance tłuszczowej oraz w śródbłonku naczyniowym.

Innymi źródłami VEGF są aktywowane makrofagi, hepatocyty, keratynocyty, komórki kłębuszków nerkowych, komórki mięśni gładkich, nabłonek oskrzeli, komórki Leydiga oraz fibroblasty embrionalne. VEGF stanowi jeden z najsilniejszych czynników pobudzających angiogenezę [10, 11, 12]. Działanie VEGF wymaga pobudzenia receptorów kinazy tyrozynowej (RKT).

Dla ułatwienia penetracji nowych naczyń do otaczających tkanek konieczne jest pobudzenie receptora VEGFR-1, który znajduje się w komórkach śródbłonka naczyniowego, mięśni gładkich oraz monocytów, co prowadzi do degradacji macierzy zewnątrzkomórkowej [13]. Powoduje to nie tylko zwiększoną migrację komórek śródbłonka, ale również wzrost syntezy enzymów proteolitycznych [14].

Za wzrost syntezy VEGF odpowiada między innymi niedotlenienie. Wzrost syntezy VEGF wpływa na angiogenezę w tkance tłuszczowej oraz w łożysku [12, 13].

Wysokie stężenie leptyny powoduje pobudzenie włókien współczulnych w obrębie nerek, co doprowadza do wzrostu reabsorpcji sodu i wody w kanalikach nerkowych. To z kolei może być przyczyną wzrostu proliferacji komórek mięśni gładkich naczyń, czego efektem jest powstanie wysokooporowych naczyń [14].

Działanie obydwu tych związków może stanowić przyczynę wzrostu ryzyka wystąpienia powikłań ciąży wynikających z przyczyn naczyniowych.

Ocena stężeń leptyny oraz śródbłonkowo-naczyniowego czynnika wzrostu u kobiet ciężarnych w zależności od masy ciała może wskazać na rolę utrzymania prawidłowego BMI dla fizjologicznego przebiegu ciąży. Wydaje się być prawdopodobne, że zmieniające się stężenia leptyny w kolejnych tygodniach ciąży mogą mieć wpływ na syntezę VEGF, a w ten sposób na proces tworzenia naczyń w łożysku. Powstanie sieci wysokooporowych naczyń jako efekt ich działania prowadzi do zaburzeń przepływu, niedotlenienia łożyska oraz rozwoju zarówno nadciśnienia jak i zespołu ograniczonego wzrastania płodu [13, 14, 15].

Cel pracy

Celem prowadzonych badań był pomiar stężenia leptyny oraz naczyniowo-śródłonkowego czynnika wzrostu we krwi kobiet ciężarnych od 20 tygodnia ciąży z uwzględnieniem wskaźnika BMI.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w latach 2005-2007 w grupie kobiet ciężarnych hospitalizowanych w Klinice Patologii Ciąży I Katedry Ginekologii i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz badanych w ambulatorium przy szpitalnym. Do badań włączono kobiety między 20 a 24 tygodniem ciąży. Grupę badaną stanowiło 30 ciężarnych z otyłością sprzed ciąży z ocenianą wartością BMI 30 i powyżej a grupę porównawczą liczącą 25 kobiet ciężarnych w takim samym wieku ciążowym z prawidłową masą ciała sprzed ciąży o wartości BMI <25.

Badania wykonano co cztery tygodnie między 20-24 tygodniem, 25-29 tygodniem, 30-34 oraz 35-38 tygodniem ciąży. Wśród badanych kobiet nie stwierdzano nadciśnienia tętniczego, zagrożenia poronieniem lub porodem przedwczesnym, zespołu ograniczonego wzrastania płodu, przedwczesnego odpływania płynu owodniowego.

Obliczano BMI dla każdej ciężarnej, odnosząc go do masy ciała sprzed i podczas ciąży. Każda kobieta ciężarna podczas hospitalizacji miała kontrolowane ciśnienie tętnicze jeden raz na dobę. We krwi żyłnej pobieranej rano na czczo, ze zgięcia łokciowego wykonywano pomiar stężenia leptyny oraz VEGF. Krew pozostawiano w temperaturze pokojowej na 20 minut, a po wykrzepieniu wirowano przez 20 minut z 1000 x g. Uzyskane w ten sposób osocze krwi umieszczano w probówkach typu Eppendorff i przechowywano w temperaturze -75°C. Do wykonania oznaczeń stężeń leptyny zastosowano gotowe zestawy: Leptin Elisa, IBL i oceniano je metodą spektrofotometryczną. VEGF oznaczano za pomocą zestawu Quantikine Human VEGF metodą spektrofotometryczną. Oznaczenia były wykonywane począwszy od 20 tygodnia ciąży, co 4 tygodnie aż do zakończenia ciąży. Badania wykonano w Zakładzie Diagnostyki Hormonalnej Kliniki Endokrynologii UM w Łodzi. Przed rozpoczęciem badań uzyskano zgodę Uczelnianej Komisji Bioetycznej nr RNN537/07KB.

Analiza statystyczna:

Średnie stężenia leptyny i VEGF między grupami porównywano przy pomocy testu t-Studenta. Dla oceny statystycznej przyjęto poziom istotności $p=0,05$.

Wyniki

Na podstawie pomiaru masy ciała kobiet ciężarnych wykonywanego podczas wizyt kontrolnych, co cztery tygodnie od momentu rozpoczęcia obserwacji oceniono również przyrost masy ciała od początku do końca obserwacji. Stwierdzono istotnie wyższy przyrost masy ciała w grupie kobiet z otyłością sprzed ciąży w porównaniu do kobiet z prawidłową masą ciała sprzed ciąży ($p<0,05$). (Tabela I).

Ocenie poddano średnie wartości stężeń leptyny w ng/ml u kobiet w zależności od masy ciała. Analizie poddano średnie wartości stężeń leptyny, mierzone co 4 tygodnie w porównywanych grupach kobiet ciężarnych. (Tabela II).

Tabela I. Przyrost masy ciała podczas ciąży w porównywanych grupach.

Grupa	BMI przed ciążą		BMI w ciąży donoszonej		p
	średnia	SD	średnia	SD	
Badana	20,3	2,1	26,1	2,4	0,043*
Kontrolna	21,4	2,3	24,4	2,9	0,305

$p < 0,05$ - istotne statystycznie; BMI – indeks masy ciała

Tabela II. Wartości średnie stężenia leptyny w ng/ml u ciężarnych z prawidłowym BMI i otyłością w różnym wieku ciążowym.

Czas trwania ciąży	Średnia stężenia leptyny w ng/ml	
	Ciężarne z BMI ≤ 25	Ciężarne z BMI ≥ 30
20-24	20,2 \pm 5,03	20,9 \pm 2,30
25-29	17,3 \pm 6,65	26,2 \pm 5,09
30-34	23,7 \pm 4,3	16,0 \pm 0,51
35-40	21,0 \pm 7,12	26,8 \pm 5,71
p	0,278	0,454
ogółem	20,92\pm14,89*	24,45\pm16,10*

$p < 0,05$ istotne statystycznie; * $p=0,019$

Tabela III. Ocena zależności między stężeniem leptyny w ng/ml a BMI ciężarnych.

BMI w ciąży	Ciężarne			
	z BMI ≤ 25		z BMI ≥ 30	
	R	p	R	p
	-0,07	0,619	0,33	0,008*

$p < 0,05$ istotne statystycznie; R- współczynnik korelacji Pearsona

Jak wynika z tabeli III najwyższe wartości leptyny stwierdzono między 30 a 34 tygodniem ciąży u ciężarnych bez nadwagi, jednak nie stwierdzono znamienności statystycznej pomiędzy badanymi grupami kobiet. Oceniono również zależność między stężeniem leptyny a wartością BMI kobiet ciężarnych. (Tabela III).

U ciężarnych z otyłością stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem leptyny, a współczynnikiem BMI ($p=0,008$). Natomiast nie stwierdzono takiej zależności u kobiet ciężarnych z prawidłową masą ciała ($p=0,619$).

Estemberg D, et al.

Stwierdzono istotnie wyższe średnie stężenie VEGF w grupie kobiet z prawidłową masą ciała w porównaniu do kobiet ciężarnych z nadmierną masą ciała ($p=0,027$). Uzyskane wartości stężeń VEGF w poszczególnych ocenianych przedziałach nie różniły się istotnie w zakresie ocenianych grup.

Analizując wartości stężeń VEGF w poszczególnych przedziałach czasu trwania ciąży, uzyskane w grupie ciężarnych z prawidłową masą ciała oraz z nadmierną masą ciała uzyskano istotne różnice pomiędzy tymi grupami w przedziałach 20-24 i 30-34 tygodnie. (Tabela IV).

Tabela IV. Wartości średnie stężenia VEGF w pg/ml u kobiet ciężarnych w zależności od wskaźnika masy ciała oraz czasu trwania ciąży.

Czas trwania ciąży	Średnia stężenia VEGF w pg/ml	
	Ciężarne z prawidłową masą ciała	Ciężarne z otyłością
20-24	1,9±1,17	0,01 ±0,02
25-29	1,8±0,9	0,40±0,45
30-34	2,4±0,8	0,01±0,02
35-40	0,6±0,41	1,00±0,41
p	0,278	0,20
ogółem	1,43 ± 2,11 *	0,60 ± 1,25*

p <0,05 – istotne statystycznie; *p=0,027*

Najwyższe wartości obserwowano między 20-24 i 30-34 tygodniem ciąży u ciężarnych z prawidłową masą ciała.

Dyskusja

U kobiet z nadmierną masą ciała sprzed ciąży zalecany jest mniejszy przyrost masy ciała podczas ciąży, jednakże nieprawidłowe nawyki żywieniowe mogą nadal powodować przyspieszony wzrost masy ciała [16]. W przeprowadzonych badaniach potwierdzono istotnie wyższy przyrost masy ciała u kobiet ciężarnych z nadmierną masą ciała przed ciążą w porównaniu do kobiet z prawidłową masą ciała sprzed ciąży. Obserwacja ta zwraca uwagę na wzrost ryzyka niepomyślnego zakończenia ciąży w tej grupie ciężarnych oraz konieczności stosowania wzmożonego nadzoru medycznego [17, 18, 19]. Uzyskano wysokie wartości stężenia leptyny u kobiet ciężarnych z otyłością w stosunku do ciężarnych z prawidłową masą ciała, co potwierdzają również badania innych autorów [7, 9]. Wynika więc z tego, że synteza łożyskowej leptyny nie ma istotnego wpływu na jej stężenie we krwi obwodowej [20, 21]. W badaniach na zwierzętach potwierdzono wzrost stężenia leptyny po zastosowaniu suplementacji estrogenowej [21]. Wzrost ilości tkanki tłuszczowej oraz idąca za tym synteza obwodowa estrogenów podczas ciąży może również być przyczyną obserwowanego wzrostu stężenia leptyny wraz ze wzrostem masy ciała. Wysokie stężenia leptyny mogą również indukować niekorzystne zmiany naczyniowe [6, 10, 22].

Uzyskane wyniki stężenia VEGF w porównywanych grupach kobiet nie wykazywały znaczących różnic między kolejnymi przedziałami czasowymi. Stwierdzono jednak istotnie wyższe średnie stężenie VEGF w grupie kobiet z prawidłową masą ciała w porównaniu do kobiet ciężarnych z nadmierną masą ciała, co może tłumaczyć mniejszą częstość występowania powikłań ciąży związanych z zaburzeniami przepływu krwi na skutek zaburzeń w zakresie angiogenezy. VEGF pobudzając angiogenezę w okresie embrionalnym sprzyja tworzeniu się prawidłowej sieci naczyniowej zapewniającej prawidłowe zaopatrzenie i wzrastanie płodu. Wzrost stężenia tego związku w późniejszym okresie ciąży może jednak być czynnikiem sprzyjającym rozwojowi nadciśnienia oraz hipotrofii wewnątrzmacicznej [11, 13].

Obserwowany podczas długotrwałego niedotlenienia wzrost stężenia VEGF jest sugerowaną przyczyną powstawania nadciśnienia podczas ciąży [10, 11]. Uzyskane wyniki stężeń VEGF w grupie normotensyjnych kobiet bez względu na masę ciała były niższe od wartości obserwowanych przez innych autorów u kobiet z nadciśnieniem [14].

Obserwowany wzrost stężenia VEGF w osoczu krwi ciężarnych pomiędzy I a II trymestrem może być związany ze wzrostem ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego [13, 14]. Grupa kobiet ciężarnych zakwalifikowanych do badań nie była zagrożona porodem przedwczesnym, a ciążę zakończone były w terminie, co może tłumaczyć brak takiej tendencji w naszych badaniach.

Wnioski

1. Synteza leptyny zależy od masy ciała a nie od czasu trwania ciąży.
2. Otyłość w ciąży wiąże się ze spadkiem syntezy VEGF.

Piśmiennictwo

1. Sebire N, Jolly M, Harris J, [et al.]. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001, 25, 1175-1182.
2. Perlow J, Morgan M, Montgomery D, [et al.]. Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. *Am J Obstet Gynecol*. 1992, 167, 958-962.
3. Kanady W, Oleszczuk J. Otyłość jako położniczy czynnik ryzyka. *Ginekol Pol*. 1999, 70, 464-471.
4. Zdziennicki A. Nadwaga i otyłość jako czynnik zagrożenia w perinatologii. *Ginekol Pol*. 2001, 72, 1194-1197.
5. Masuzaki H, Ogawa Y, Sagawa N, [et al.]. Nonadipose tissue production of leptin: leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. *Nat Med*. 1997, 3, 1029-1033.
6. Considine R, Sinha M, Heiman M, [et al.]. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*. 1996, 334, 292-295.
7. Hardie L, Trayhurn P, Abramovich D, [et al.]. Circulating leptin in women: a longitudinal study in the menstrual cycle and during pregnancy. *Clin Endocrin*. 1997, 47, 101-106.
8. Komorowski J, Jankiewicz-Wika J, Stępień H. Effects of Gn-RH, TRH, and CRF administration on plasma leptin levels in lean and obese women. *Neuropeptides*. 2000, 34, 89-97.
9. Suganami E, Takagi H, Ohashi H, [et al.]. Leptin stimulates ischemia-induced retinal neovascularization: possible role of vascular endothelial growth factor expressed in retinal endothelial cells. *Diabetes*. 2004, 53, 2443-2448.
10. Estemberg D, Kowalska-Koprek U, Szczurba A, [i wsp.]. Ocena stężenia śródplonkowonaczyniowego czynnika wzrostu (VEGF) u kobiet ciężarnych z nadciśnieniem tętniczym. *Ginekol Pol*. 2006, 77, 858-864.

Ocena stężenia leptyny oraz śródbłonkowo-naczyniowego czynnika wzrostu...

11. Jarvenpaa J, Vuoristo J, Savolainen E, [et al.]. Altered expression of angiogenesis-related placental genes in pre-eclampsia associated with intrauterine growth restriction. *Gynecol Endocrinol.* 2007, 23, 351-355.
12. Munaut C, Lorquet S, Pequeux C, [et al.]. Hypoxia is responsible for soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 (VEGFR-1) but not for soluble endoglin induction in villous trophoblast. *Hum Reprod.* 2008, 23, 1407-1415.
13. Semczuk-Sikora A, Krzyżanowski A, Stachowicz N, [i wsp.]. Ocena łożyskowych czynników angiogennych (PIGF, VEGF and VEGFR-1) oraz objętości łożyska w ciążach powikłanych opóźnieniem wzrastania wewnątrzmacicznego płodu (IUGR). *Ginekol Pol.* 2007, 78, 783-786.
14. Erez O, Romero R, Espinoza J, [et al.]. The change in concentrations of angiogenic and anti-angiogenic factors in maternal plasma between the first and second trimesters in risk assessment for the subsequent development of preeclampsia and small-for-gestational age. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008, 21, 279-287.
15. Matsuda J, Yokota I, Iida M, [et al.]. Serum leptin concentration in cord blood: relationship to birth weight and gender. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997, 82, 1642-1644.
16. Joshua L, Weiss M, Fergal D, [et al.]. Caring for obese obstetric patients. *Contemporary OB/GYN.* 2001, 46, 13-17.
17. Bianco A, Smilen S, Davis Y, [et al.]. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese women. *Obstet Gynecol.* 1998, 91, 97-102.
18. Stephansson O, Dickman P, Johansson A, [et al.]. Maternal weight, pregnancy weight gain, and the risk of antepartum stillbirth. *Am J Obstet Gynecol.* 2001, 184, 463-469.
19. Weiss J, Malone F. Caring for obese obstetric patients. *Contemp Obstet Gynecol.* 2001, 13, 26-29.
20. Senaris R, Garcia-Caballero T, Casabiell X, [et al.]. Synthesis of leptin in human placenta. *Endocrinology.* 1997, 138, 4501-4504.
21. Shimizu H, Shimomura Y, Nakanishi Y, [et al.]. Estrogen increases in vivo leptin production in rats and human subjects. *J Endocrinol.* 1997, 154, 285-292.
22. Quinton N, Laird S, Okon M, [et al.]. Serum leptin increases in the luteal phase of the menstrual cycle. *17th Joint Meeting of The British Endocrine Societies.* 2001, 2, 34-55.

Mazowiecka Szkoła Ultrasonografii

Zapraszamy na kursy

- 06.02.2009** *Diagnostyka dopplerowska w położnictwie z diagnostyką wad płodu – warsztaty*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Jacek Brzązert,
doc. dr hab. n. med. Marek Pietryga
- 27-28.02.2009** *Echokardiografia płodowa – warsztaty*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. M. Respondek-Liberska
- 05.03.2009** *Diagnostyka dopplerowska w położnictwie z diagnostyką wad płodu – warsztaty*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Jacek Brzązert,
doc. dr hab. n. med. Marek Pietryga
- 06-08.03.2009** *Diagnostyka dopplerowska w położnictwie i ultrasonografia w ginekologii*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Jacek Brzązert
- 20-21.03.2009** *Praktyczny kurs kolposkopii – certyfikat PTPZ HPV*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Marek Sikorski
- 02.04.2009** *Echokardiografia płodowa – warsztaty*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. M. Respondek-Liberska
- 03-04.04.2009** *Echokardiografia płodu – kurs dla zaawansowanych*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. M. Respondek-Liberska
- 08-09.05.2009** *Niepłodność – diagnostyka i leczenie w prywatnej praktyce lekarskiej*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Jerzy Radwan
- 26-28.06.2009** *Echokardiografia płodowa – kurs do dyplomu skryningowego badania serca płodu*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. M. Respondek-Liberska
- 02.07.2009** *Diagnostyka dopplerowska w położnictwie z diagnostyką wad płodu – warsztaty*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Jacek Brzązert,
doc. dr hab. n. med. Marek Pietryga
- 03-05.07.2009** *Diagnostyka wad wrodzonych i ultrasonografia w ginekologii*
Kierownictwo naukowe:
prof. dr hab. n. med. Jacek Brzązert

Mazowiecka Szkoła Ultrasonografii

ul. Kwiatka 39/1, 09-410 Płock
tel./fax 024 367 36 16, kom. +48 601 345 372

Zapisy na kursy: +48 602 122 513
e-mail: mazowiecka@mszu.pl

www.mszu.pl