

ДЕПРЕСІЇ та когнітивні порушення: МОЖЛИВОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ

С.Г. Бурчинський, Н.Ю. Бачинська,
ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Однією з провідних проблем сучасної медицини є депресивні розлади, зважаючи як на частоту їх розвитку в сучасній популяції — до 8–10 % (у похилому і старечому віці — до 13–18 %), так і їхнє соціальне, економічне і психологічне значення і роль в інвалідизації населення [8, 19]. Установлено, що клінічна картина депресій спостерігається у 50–65 % пацієнтів, які звертаються до неврологів і лікарів інших спеціальностей. Водночас правильний діагноз визначають за таких випадків лише у 0,5–4,5 % пацієнтів [9]. Це означає, що невиявлення (відповідно, брак належного лікування) депресій неминуче призводить до надмірних витрат часу і коштів, попри такі аспекти, як втрата працездатності, зростання ризику суїцидальних спроб, хронізація депресивного розладу за його несвочасного розпізнавання та лікування.

Ще одним характерним феноменом сучасної медицини, тісно пов'язаним зі зростанням популяції осіб похилого та старечого віку, є значне збільшення частоти депресій у старості. Як відомо, з віком прогресивно зростає кількість нелікованих хронічних форм афективних розладів, що призводить до подальшої медичної та соціально-психологічної дезадаптації таких пацієнтів, значного підвищення суїцидального ризику і, зрештою, до непростого вибору адекватного інструменту фармакотерапії. Тож проблема розроблення ефективної стратегії та тактики лікування депресій у згаданій популяції набуває особливої актуальності для фармакології, неврології та психіатрії, особливо з огляду на те, що 55–65 % усіх споживачів антидепресантів належать до вікової групи > 60 років [10].

Взаємозв'язок депресивних і когнітивних розладів

Унаслідок значного почастищення депресій у літньому і старечому віці, а також через їхнє поєднання з типовими вік-залежними захворюваннями центральної нервової системи (ЦНС), як-от цереброваскулярна патологія, деменції та ін., надзвичайно актуальним стало питання проблеми взаємозв'язку депресивних і когнітивних розладів, яке нині є пріоритетними у сучасній психіатрії та неврології.

Сьогодні добре відомо, що поєднання когнітивних і депресивних розладів відбувається досить часто. До 50 % усіх клінічних випадків депресій супроводжується порушеннями з боку когнітивної сфери [6, 10]. У разі депресії найбільше страждають короткострокова пам'ять, орієнтація, здатність до навчання. Особливої актуальності ця проблема набуває на тлі пандемії COVID-19. Нині спостерігається різке

збільшення частоти депресивних розладів у глобальній популяції, зокрема за минулий рік вона зросла в 7 разів [11].

Крім того, когнітивні розлади є найчастішим нейропсихологічним наслідком перенесеного COVID-19, насамперед у межах постковідного синдрому страждають оперативна пам'ять, концентрація уваги і здатність до засвоєння нової інформації, тобто саме ті компоненти когнітивної сфери, які першими зазнають негативного впливу при депресіях [38, 39]. Давно відомо, що супутні когнітивні порушення погіршують клінічний перебіг і прогноз депресії, сприяють соціальній дезадаптації пацієнта [9, 18].

При депресіях відбуваються значні патоморфологічні зміни в одній із ключових структур головного мозку, що забезпечує повноцінність когнітивних функцій, — гіпокампі, зокрема зменшення об'єму гіпокампа прямо корелює з терміном давності депресивного розладу, а також зі зменшенням кількості міжнейрональних контактів, що призводить до порушень процесів нейропластичності, які лежать в основі забезпечення когнітивних функцій [3, 15].

Якщо ж депресія розвивається на тлі вже наявних когнітивних розладів внаслідок цереброваскулярної або нейродегенеративної патології, відзначається виражене прогресування когнітивного дефіциту, яке посилює клінічну картину основного захворювання і утруднює його адекватну фармакотерапію. Тому необхідність одномоментної корекції депресивних і когнітивних розладів є важливим завданням вибору стратегії лікування депресій: а) у старості; б) за цереброваскулярної патології; в) за постковідного синдрому.

Депресії, зумовлені цереброваскулярною патологією

Щодо нозології слід детальніше зупинитися саме на депресіях за цереброваскулярної патології. Серед депресивних розладів в осіб похилого та старечого віку із цереброваскулярною патологією можна виокремити такі форми:

- 1) постінсультні депресії;
- 2) депресії при дисциркуляторній енцефалопатії;
- 3) депресії за судинної деменції.

Значущість зазначеної проблеми у згаданій категорії пацієнтів визначається тим, що депресії:

- а) обтяжують клінічний перебіг захворювання і погіршують прогноз;
- б) підвищують суїцидальний ризик;
- в) істотно знижують якість життя та ускладнюють психологічну та соціальну адаптацію;
- г) значно підвищують витрати на лікування.

Слід також брати до уваги як частоту виникнення депресивних розладів при цереброваскулярній патології, так і особливості патогенезу і клінічного перебігу, що мають вплив на вибір відповідної стратегії фармакотерапії.

Постінсультна депресія виникає майже у 50–70 % пацієнтів, які перенесли мозковий інсульт (як ішемічний, так і геморагічний) [25]. Важливо, що згадані параметри істотно перевищують частоту розвитку депресії при інших тяжких формах патології, а саме при черепно-мозковій травмі, інфаркті міокарда та ін. Це може свідчити про важливу роль основних ланок патогенезу інсульту (зокрема, «ішемічного каскаду» і пов'язаних із ним нейрометаболических і нейромедіаторних порушень) у формуванні депресивної симптоматики. Також це підтверджується і тим, що за хронічних порушень мозкового кровообігу (дисциркуляторна енцефалопатія, судинна деменція), де згаданий «ішемічний каскад» розвивається як у пролонгованому, так і водночас в усиченому вигляді, виникає значна частота депресії: від 40–60 % за дисциркуляторної енцефалопатії до 80–90 % за судинної деменції [23, 36].

Слід визнати, що патогенез депресії при цереброваскулярних патологіях ускладнюється через приєднання ішемічного компонента, що, своєю чергою, визначає необхідність комплексної фармакотерапії у разі згаданої патології.

Що стосується постінсультної депресії, то важливо акцентувати на тому, що депресія може розвиватися як у ранні (1–4 місяці), так і в пізні (4–6 місяців) терміни після інсульту [7, 28]. Відповідно це вимагає особливої уваги до згаданої проблеми на всіх етапах лікування і реабілітації таких пацієнтів. Особливо слід згадати про те, що суїцидальний ризик у постінсультному періоді приблизно вдвічі перевищує такий для стандартної популяції [28].

Із-поміж інших особливостей депресії, типових для всіх форм цереброваскулярних патологій, необхідно наголосити на відсутності чіткої кореляції між тяжкістю органічного ураження мозку і тяжкістю клінічних ознак депресивних розладів, а також на значній частоті поєднань депресивної та тривожної симптоматики, порушень сну, соматовегетативних скарг. Водночас досить рідко фіксують такі психопатологічні прояви, як фобії, ідеї винуватості, маячення і галюцинації [9, 25]. Аналогічні прояви депресивних розладів характерні і для хронічних форм цереброваскулярних патологій. З одного боку, важливо зазначити більш поліморфний характер депресивних симптомів, дещо меншу виразність синдрому тривоги і зниження суїцидального ризику, а з іншого — наявність виражених супутніх когнітивних розладів [25].

Вибір фармакотерапії щодо впливу на когнітивні функції

З огляду фармакотерапії вибір відповідного антидепресанту в такому разі має базуватися на ретельному оцінюванні співвідношення ефективність/безпека, зважаючи на бажаний сприятливий вплив на когнітивні функції.

До того ж у більшості клінічних ситуацій за поєднання депресивних і когнітивних розладів постає потреба у застосуванні комбінованої терапії з використанням поряд з антидепресантами й відповідного засобу — когнітивного активатора з ноотропними і вазотропними властивостями.

Якими ж є сьогодні можливості вибору реалізації стратегії комбінованої фармакотерапії депресивних і когнітивних розладів у практичного лікаря?

Трициклічні антидепресанти (ТЦА), попри свою ефективність, популярність і доступність, не можуть розглядатися як оптимальний інструмент вибору для лікування депресії, насамперед у неврологічній і геріатричній практиці, через такі причини:

1) недостатня вибірковість фармакологічної дії; вузькість терапевтичного індексу (інтервалу між мінімальною терапевтичною і мінімальною токсичними дозами); значна кількість побічних ефектів, зокрема серйозних (холінолітичних, кардіотоксичних, гематологічних, психотичних, розвиток судомного синдрому, збільшення маси тіла, алергічні реакції);

2) несприятливий вплив на когнітивні функції;

3) широкий потенціал міжлікарської взаємодії (відповідно, зростання ризику побічних реакцій і непередбачуваних наслідків лікування);

4) значні вікові зрушення у фармакодинаміці та фармакокінетиці (небажаність застосування в геріатричній практиці);

5) труднощі в організації амбулаторного лікування та досягненні комплаєнсу;

6) наявність значної популяції резистентних пацієнтів.

Отже, попри виразність тимоаналептичної дії, відповідно до сучасних уявлень про цереброваскулярні патології слід виключити ТЦА з терапії депресії неспсихотичної природи, залишивши їх застосування тільки в психіатричній практиці під постійним контролем лікаря.

Найчастіше в сучасній медичній практиці застосовують антидепресанти з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС). Вони не поступаються ТЦА щодо ефективності в багатьох випадках, але істотно перевершують їх за критерієм безпеки. Крім того, препарати СІЗЗС (сертралін, флувоксамін) також мають більш або менш виражений прокогнітивний ефект. Хоча СІЗЗС неможливо розглядати як безальтернативний інструмент терапії депресії через такі обставини: наявність досить високої (до 30 %) популяції резистентних пацієнтів; наявність клінічно значущих в окремих випадках побічних ефектів (диспепсичні розлади, сексуальна дисфункція, інсомнія та ін.); необхідність процедури титрування дози (нерідко надскладної), що знижує комплаєнс під час лікування.

Переваги нейрометаболическої фармакотерапії

Нині активізувався пошук нових засобів реалізації тимоаналептичної фармакотерапії, що дасть змогу зберегти рівень ефективності згаданих груп засобів, але перевершить їх за критерієм безпеки, а в окремих випадках — за широтою терапевтичного застосування. У цьому плані заслуговує на увагу принципово інша, досить перспективна стратегія лікування афективних розладів — нейрометаболическа фармакотерапія. Єдиним інструментом реалізації цієї стратегії, представленим на фармацевтичному ринку України, є інноваційний комбінований вітчизняний засіб Депрільум®. Саме на його прикладі доцільно було б розглянути основні можливості та переваги нейрометаболическої фармакотерапії та перспективи її застосування для корекції поєднаних афективних і когнітивних порушень.

Одна капсула Депрільуму містить: S-аденозил-L-метіонін — 200 мг; L-метилфолат — 0,4 мг (еквівалентно 0,4 мг фолієвої кислоти); вітамін B12 (у формі метилкобаламіну) — 0,25 мг.

S-аденозил-L-метіонін (SAM) як природна сполука в організмі людини є донатором активних метильних груп, що залучені до багатьох фізіологічних реакцій, насамперед у головному мозку [14, 34]. Особливо важливим щодо механізму дії SAM є його участь у метаболічному ланцюзі біосинтезу біогенних амінів у ЦНС — серотоніну, норадреналіну і дофаміну, дефіцит яких слугує найважливішим чинником розвитку депресивних розладів [14].

Крім того, дофамін (поряд з ацетилхоліном) розглядається як один з основних фізіологічних чинників, які забезпечують повноцінне функціонування когнітивної сфери [26]. Власне, SAM сприяє нормалізації структурно-функціональних характеристик нейрональних мембран (активація біосинтезу фосфоліпідів і захист від шкідливої дії вільнорадикального окиснення), тобто має певний нейропротекторний потенціал, необхідний для корекції когнітивної дисфункції на нейрональному рівні.

У клінічній практиці SAM істотно перевершує плацебо, демонструє виразну тимоаналептичну активність при депресіях легкого та середнього ступенів тяжкості, яку можна порівняти з дією ТЦА [14, 29]. Важливо додати, що поряд із виявленою ефективністю в межах монотерапії, SAM також підвищує клінічну відповідь на фармакотерапію СІЗЗС у пацієнтів з відсутністю або недостатністю тимоаналептичної дії останніх, що істотно розширює можливості сучасної антидепресивної терапії загалом для подолання клінічної резистентності до антидепресантів [30].

SAM притаманні досить сприятливі характеристики безпеки, особливо порівняно з конвенційними препаратами антидепресантів (ТЦА, СІЗЗС). Частота побічних ефектів при прийманні SAM наближається до такої для плацебо. До них належать епізоди слабкості, нудоти, відчуття серцебиття. Загалом для SAM не характерні будь-які серйозні побічні ефекти. Отже, SAM сьогодні можна оцінювати як перспективний, але ще недооцінений засіб терапії афективних розладів, який є альтернативою або доповненням до застосування антидепресантів.

Ще один компонент Депрліуму — L-метилфолат (фолієва кислота) вигідно доповнює SAM щодо синергізму клініко-фармакологічних ефектів. L-метилфолат також є важливою ланкою-посередником у реакціях метилювання, які лежать в основі біосинтезу біогенних амінів у ЦНС, проте на більш ранніх стадіях, ніж SAM [17].

Зокрема, за депресії виникає дефіцит L-метилфолату у ЦНС, що розглядається як важливий чинник послаблення активності біогенних амінів і формування клінічної афективної симптоматики [17].

У клінічній практиці в межах фармакотерапії депресій L-метилфолат передусім демонструє ефективність як інструмент підвищення клінічної відповіді на терапію СІЗЗС при резистентних формах депресії, що підтверджує перспективність його застосування разом із SAM і СІЗЗС для лікування депресивних розладів у пацієнтів найпроблемніших категорій [31]. Цьому також сприяє високий рівень безпеки L-метилфолату і мінімальна кількість та рідкість побічних реакцій (нудота, слабкість, алергічні висипання, діарея), які не належать до категорії серйозних.

Третій компонент Депрліуму — метилкобаламін (вітамін В12) — універсальний регулятор безлічі біосинтетичних процесів в організмі, зокрема утворення біогенних амінів

у ЦНС на найбільш ранніх стадіях їхнього біосинтезу [35]. Тобто при застосуванні Депрліуму забезпечується послідовна активація фізіологічного ланцюга утворення серотоніну, норадреналіну і дофаміну: вітамін В12 — L-метилфолат — SAM. У низки пацієнтів із депресіями встановлено зниження рівня вітаміну В12 у крові, причому воно корелює з клінічною тяжкістю захворювання [13].

Аналогічно L-метилфолату, вітамін В12 також є дієвим засобом підвищення клінічної відповіді у пацієнтів із резистентністю до терапії СІЗЗС [35].

Застосування препарату Депрліум® передбачає реалізацію принципово іншого — нейрометаболічного — підходу щодо стратегії лікування депресивних розладів. Особливо важливо акцентувати на наявності унікального для цього комбінованого нейротропного засобу — не просто взаємодоповнення, а саме синергізму фармакологічних ефектів його компонентів, що чинять гармонійний вплив на різні стадії процесів метилювання під час біосинтезу біогенних амінів у ЦНС. Наявність нейропротекторного ефекту SAM дає змогу забезпечити прокогнітивну дію Депрліуму, яка не властива більшості інших антидепресантів.

Застосування ноотропних препаратів

Водночас необхідно зауважити, що все-таки в низці клінічних випадків когнітивні ефекти Депрліуму не можуть забезпечити повну корекцію порушень когнітивної сфери, як уже згадувалося, які є часто дуже вираженими при депресіях в ангіоневрологічній практиці, а також у постковідному періоді. Тому наразі постає питання про застосування в межах комбінованої фармакотерапії засобів із спрямованою потужною когнітивною дією — ноотропів.

Ноотропні препарати вже давно застосовують у сучасній медицині. Унікальність клініко-фармакологічних ефектів, широта спектра клінічного використання, достатній рівень безпеки — це основні їхні переваги, що забезпечують популярність цих препаратів серед клініцистів різних профілів. Загалом за широтою свого застосування ноотропи перевершують більшість лікарських засобів і поряд із седативними є найбільш призначуваними препаратами нейро- і психотропного типу дії, що не випадково отримали назву «ліки ХХІ століття» [2, 16].

Сьогодні ноотропи є єдиною групою фармакологічних засобів зі спрямованою комплексною нейрометаболічною, нейромедіаторною, а в окремих випадках і вазотропною дією. В основі дії ноотропів лежать два принципові механізми — вплив на інтелектуально-мнестичні (когнітивні) та нейропротекторні функції завдяки реалізації багатостороннього (мембраностабілізуювального, антиоксидантного, нейропластичного, антигіпоксичного) нейротропного і вазопротекторного ефектів [2, 32]. При депресії з вираженими когнітивними порушеннями застосування лікарського засобу з поєднаною ноотропною, вазотропною і нейропротекторною діями є цілком обґрунтованим. З огляду на необхідність дотримання високих стандартів безпеки терапії у таких пацієнтів, особливо корисним для цього може бути застосування комбінованих засобів на основі натуральних компонентів.

На окремий розгляд заслуговує інноваційний вітчизняний препарат Церебровітал®, одна капсула якого містить: екстракт гінкго білоба (*Ginkgo biloba*) — 60 мг; екстракт готу кола (*Centella asiatica*) — 100 мг; лецитин — 200 мг.

Усі компоненти препарату Церебровітал® представлені в максимально збалансованих фізіологічних дозах, а також виготовлені із сировини компанії EUSA (Франція) — провідного європейського виробника фітосировини відповідно до найсучасніших стандартів якості.

Чим же цікавий Церебровітал® з огляду можливостей його застосування в комбінованій фармакотерапії когнітивних порушень при депресії?

Препарати гінкго білоба є одними з найвідоміших і популярних нейротропних фітозасобів у світі. Екстракт гінкго білоба поєднує: а) нейрональну (клітинну) дію, спрямовану на блокаду утворення вільних радикалів (антиоксидантний ефект), захист нейрональних мембран від шкідливого впливу ішемії (мембранопротекторний ефект); б) нейромедіаторну (системну) дію, спрямовану на нормалізацію нейромедіаторного дисбалансу, що виникає як при депресіях, так і при ішемії мозку, причому особливо слід виділити активацію під впливом екстракту гінкго білоба холінергічної системи — основного медіатора когнітивних процесів; в) вазотропну дію, зокрема нормалізацію процесів мікроциркуляції в мозку, активацію венозного відтоку і стабілізацію реологічних параметрів крові [1, 5, 24].

У клінічній практиці широко відомо, що гінкго білоба має властивість нормалізувати всі компоненти когнітивної сфери (особливо короткострокову пам'ять і концентрацію уваги, що при депресії найперше порушені) на тлі стабілізації мозкового кровообігу [5, 21, 24]. Зважаючи на найсприятливіший профіль безпеки серед усіх ноотропних засобів, застосування екстракту гінкго білоба для лікування когнітивних порушень при депресіях є цілком обґрунтованим.

Ще один компонент препарату Церебровітал® — готу кола, або центелла азійська, менш відомий у вітчизняній медичній практиці, однак представляє безперечний інтерес у клінікофармакологічному застосуванні. Ця унікальна лікарська рослина, багата вітамінами А, В, Е, яку з давніх часів застосовували у фармакології Індії для лікування нервової системи, не випадково отримала назву «їжа для мозку». Механізми дії центелли виходять далеко за межі традиційних уявлень про ноотропні та нейропротекторні засоби; їй притаманна така активність, як: нейрометаболична (антиоксидантна); нейромедіаторна (ГАМКергічна); мембранопротекторна; нейропластична; вазотропна (венотонічна і капілярна) [20, 37].

Попри певну схожість з ефектами гінкго білоба, вплив центелли водночас принципово відрізняє від них за механізмами реалізації. Зокрема, антиоксидантна дія центелли більшою мірою пов'язана зі стимуляцією природної антиоксидантної системи мозку (супероксиддисмутази, каталази, глутатіону), мембранопротекторна — з послабленням процесів деградації фосфоліпідів, а вазотропна — з корекцією ендотеліальної дисфункції судин мозку [20, 33]. Також на особливу увагу заслуговує наявність у центелли виразного нейропластичного впливу, тобто здатності збільшувати кількість міжнейронних контактів, що прямо корелює з її когнітивними ефектами [27].

Сьогодні центеллу розглядають як центральний адаптоген, що нормалізує як когнітивну, так і психоемоційну сферу. У клінічній практиці вона активує всі компоненти когнітивної сфери, але найвиразніше — оперативну пам'ять і здатність до навчання, а також зменшує супутні ознаки депресії та тривог і поліпшує перфузію головного мозку, насамперед на капілярному рівні [20, 37].

Центелла є безпечним засобом, із побічних ефектів — лише диспепсичні прояви і седація [33]. В ангіоневрологічній практиці поєднання когнітивної, психоемоційної та нейропротекторної дії центелли за її призначення пацієнтам із депресіями, а також у постковідний період є перспективним і варте подальшого вивчення.

Третій компонент препарату Церебровітал® — лецитин (суміш фосфоліпідів із тригліцеридами та іншими речовинами) — ефективний коректор порушень структури і властивостей нейрональних мембран, який забезпечує їх повноцінну проникність і реалізацію рецептор-ефекторних реакцій [12]. Крім того, лецитин відіграє важливу роль у процесах біосинтезу ацетилхоліну — ключового нейромедіатора когнітивної сфери [22]. Відомо, що в клінічній практиці лецитин демонстрував свою ефективність щодо корекції когнітивних порушень як судинної, так і нейродегенеративної природи [22].

Взаємодоповнення і синергізм компонентів дії препарату Церебровітал® дає всі підстави, щоб розглядати його як інструмент вибору терапії когнітивних порушень, пов'язаних із депресивними розладами.

Висновки

Комбінована терапія (Депрліум® + Церебровітал®) може бути рекомендована при поєднанні депресивних і когнітивних порушень, а саме: при депресіях в осіб похилого і старечого віку; при ангіоневрологічній патології; при психосоматичній патології; при неврозах та після перенесеного COVID-19. Імовірно, у значній частині пацієнтів у згаданих випадках слід застосовувати й інші інструменти антидепресивної (СІЗЗС) або нейропротекторної (цитиколін, холіну альфосцерат, мельдоній) терапії залежно від виразності депресивної і/або когнітивної симптоматики, тривалості депресії в анамнезі, клінічної відповіді на застосовувані раніше антидепресанти і/або ноотропи та ін. Водночас саме комбінація Депрліум® + Церебровітал® у багатьох випадках дає змогу досягти ефективних результатів за мінімізації призначення додаткових лікарських засобів або суттєво зменшити їх дозування, що сприятиме скороченню вимушеної поліпрагмазії та підвищенню безпеки, а також економічній доступності лікування.

Дозовий режим застосування препаратів Депрліум® і Церебровітал® не є складним. Зокрема, Депрліум® рекомендовано приймати по 1–2 капсули на добу протягом 1–3 місяців із можливістю повторення курсу після ретельного оцінювання клінічної ефективності та переносимості лікування. Церебровітал® можливо застосовувати курсами до 3 місяців по 1 капсулі 1–3 рази на день залежно від виразності клінічних ознак когнітивної дисфункції з можливістю повторення лікування впродовж року.

Стратегія нейрометаболичної терапії депресивних розладів у поєднанні з ноо- і вазотропною терапією когнітивної дисфункції є досить новою, але дуже перспективною і багатонадійною у лікуванні однієї з найпоширеніших і клінічно значущих форм патології, актуальність якої найближчим часом неухильно зростатиме.

Список літератури знаходиться в редакції.

ДЕПРІЛІУМ®

ПРИРОДНЕ ПОКРАЩЕННЯ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ

- МАЄ ПОМІРНУ АНТИДЕПРЕСИВНУ ДІЮ
- НОРМАЛІЗУЄ ОБМІН НЕЙРОМЕДІАТОРІВ ЦНС
- ПОКРАЩУЄ КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ ТА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ

Склад: 1 капсула містить активні інгредієнти:

S-АДЕНОЗИЛ-L-МЕТІОНІН – 200 мг,

L-МЕТИЛФОЛАТ – 0,4 мг, що еквівалентно 0,4 мг фолієвої кислоти,

ВІТАМІН В12 у формі МЕТИЛКОБАЛАМІНУ – 250 мкг



Добавка дієтична. Не є лікарським засобом. Перед використанням ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем. Висновок держ.сан.-епід. експертизи №12.2.-18-2/28713 від 22.12.2020.



ЦЕРЕБРОВІТАЛ®

НАТУРАЛЬНИЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

- ПОКРАЩУЄ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЮ
- НОРМАЛІЗУЄ КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ
- ПРОЯВЛЯЄ НЕЙРОПРОТЕКТОРНІ ТА ВЕНОТОНІЗУЮЧІ ВЛАСТИВОСТІ

Склад: 1 капсула містить активні інгредієнти:

ЕКСТРАКТ ГІНГКО БІЛОБА (Ginkgo biloba) – 60 мг,

ЕКСТРАКТ ГОТУ КОЛІ (Gotu kola) – 100 мг,

ЛЕЦИТИН (Lecithin) – 200 мг



Добавка дієтична. Не є лікарським засобом. Перед використанням ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем. Висновок держ.сан.-епід. експертизи №602-123-20-2/172 від 09.01.2019.



Виготовлено у відповідності до міжнародних стандартів ISO/НАССР

ТОВ НУТРИМЕД ■ вул. Предславинська, 43/2 ■ 03150 Київ ■ Україна
+38 044 4540101 ■ INFO@NUTRIMED.UA ■ WWW.NUTRIMED.UA

NUTRIMED
ФІТОФАРМАЦЕВТИЧНА
КОМПАНІЯ