



Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Возможности комплексного применения мио-инозитола в терапии пациентов с ожирением и инсулинорезистентностью

Н.А. Петунина, член-корр. РАН, д.м.н., проф., М.Э. Тельнова, к.м.н.,
Е.В. Гончарова, к.м.н., Н.С. Мартиросян, к.м.н., И.А. Кузина

Адрес для переписки: Нина Александровна Петунина, napetunina@mail.ru

Для цитирования: Петунина Н.А., Тельнова М.Э., Гончарова Е.В. и др. Возможности комплексного применения мио-инозитола в терапии пациентов с ожирением и инсулинорезистентностью. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (12): 30–34.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-12-30-34

За последние десятилетия избыточную массу тела и ожирение по праву можно отнести к одним из значимых медико-социальных проблем.

Как известно, висцеральное ожирение является компонентом метаболического синдрома. Установлены также серьезные неблагоприятные долгосрочные эффекты ожирения в виде сердечно-сосудистых, метаболических и репродуктивных нарушений.

Ожирение и инсулинорезистентность (ИР) ассоциируются с нарушением репродуктивной функции как у женщин, так и у мужчин. Согласно результатам исследований, связь между высокими показателями индекса массы тела и бесплодием отмечается в 25–50% случаев. Инсулинорезистентность усугубляет развитие гиперандрогении у женщин с ожирением, способствует прогрессированию синдрома поликистозных яичников, что может стать причиной нарушений овуляторного цикла и, как следствие, бесплодия. Патологическая ИР у беременных способна привести к развитию гестационного сахарного диабета, артериальной гипертензии и даже прерыванию беременности.

Метаболический синдром с проявлениями висцерального ожирения, гиперинсулинемии и ИР является сложной мультидисциплинарной проблемой. Лечение метаболического синдрома должно быть комплексным. Так, в сопровождение комплексной терапии метаболического синдрома и ассоциированных с ИР состояний, например синдрома поликистозных яичников, в качестве нутритивной поддержки можно добавлять мио-инозитол.

Ключевые слова: ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром, синдром поликистозных яичников, мио-инозитол

За последние десятилетия избыточную массу тела и ожирение по праву можно отнести к одной из значимых медико-социальных проблем.

Согласно данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, в 2016 г. в мире 39% лиц старше 18 лет (39% мужчин и 40% женщин) имели избыточный вес, около 13% взрослого населения (11% мужчин и 15% женщин) – ожирение [1].

Известно, что ожирение может стать триггером развития сахарного диабета (СД) 2 типа, артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца, неалкогольной жировой болезни печени, синдрома обструктивного апноэ во сне, различных нарушений репродуктивной функции у мужчин и женщин, поражения опорно-двигательного аппарата, некоторых онкологических заболеваний и др.

Согласно современным представлениям, в основе развития экзогенно-конституционального (первичного) ожирения лежит дисбаланс между потреблением пищи и расходом энергии. Доля вторичного ожирения, то есть ожирения при различных заболеваниях (эндокринных, центральной нервной системы и др.), включая ятрогенное ожирение, составляет около 5%.

В многочисленных исследованиях продемонстрировано, что риск развития СД 2 типа возрастает по мере увеличения массы жировой ткани. Неоспоримым является и тот факт, что именно висцеральное (центральное, абдоминальное, андройдное) ожирение обуславливает высокий риск развития различных кардиометаболических нарушений.



Как известно, висцеральное (абдоминальное) ожирение является одним из компонентов метаболического синдрома. Метаболический синдром объединяет группу метаболических и клинических признаков (маркеров), таких как абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность (ИР), гиперинсулинемия, нарушение толерантности к углеводам или СД 2 типа, дислипидемия, АГ. Распространенность метаболического синдрома среди населения довольно высока. Согласно современным представлениям, в основе развития ожирения и нарушений углеводного обмена лежит ИР на фоне гипертрофии и дисфункции жировых клеток.

В течение последних десятилетий проведено много исследований, посвященных механизмам влияния избытка жировой ткани на развитие системной резистентности к инсулину, однако причины данной проблемы до конца не установлены. Доказано, что гиперинсулинемия, которая развивается на фоне ИР, приводит к увеличению массы тела, замыкая порочный круг (рис. 1) и вызывая целый спектр других патофизиологических осложнений, включая гиперлипидемию, АГ, атеросклероз [2].

Инсулинорезистентность характеризуется снижением чувствительности тканей (жировой, мышечной и печеночной) к действию инсулина, что ведет к понижению синтеза гликогена, активации гликогенолиза и глюконеогенеза. В данной ситуации снижение толерантности к углеводам может быть преодолено повышением и поддержанием высокой секреторной активности β -клеток. Когда гиперсекреторная активность достигает предела, но не может преодолеть ИР, нарушается гомеостаз глюкозы. Феномен ИР обусловлен рецепторными, а также пре- и пострецепторными механизмами, которые продолжают активно изучаться [3]. ИР может быть следствием как приобретенных состояний (глюкозотоксичность, липотоксичность, прием глюкокортикоидов, дисбаланс поступления и расхода энергии и др.), так и различных генетических синдромов, ассоциированных с ИР (лепрезаунизм, ИР А и В типов) [4].

Существует мнение, что ИР служит физиологическим регулятором гомеостаза, однако в условиях патологии (например, при ожирении, провоспалительном статусе, повышенном глюконеогенезе, липолизе, нарушении механизмов передачи инсулинового сигнала) основным ее последствием является развитие СД 2 типа [3]. Кроме того, существует ряд заболеваний или состояний, ассоциированных с ИР. К ним относятся ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени, синдром поликистозных яичников (СПКЯ), сердечно-сосудистые заболевания [4].

Как было отмечено ранее, ожирение и ИР связаны с нарушением репродуктивной функции как у женщин, так и у мужчин. Установлено, что высокие показатели индекса массы тела (ИМТ) в 25–50% случаев ассоциированы с бесплодием [5]. Доказана прямая связь между показателями ИМТ и абдоминальным ожирением, а также между увеличением ИМТ и тя-



Рис. 1. Развитие инсулинорезистентности

жестью нарушений овариальной функции, сопровождающихся ановуляцией, неполноценностью лютеиновой фазы цикла и, следовательно, уменьшением числа беременностей [5]. Различные нарушения менструального цикла, в том числе ановуляторный менструальный цикл, у женщин с избыточной массой тела и ожирением встречаются в три – пять раз чаще, чем у женщин с нормальной массой тела.

Наряду с известными дисгормональными нарушениями на фоне избытка жировой ткани ИР усугубляет развитие гиперандрогении у женщин с ожирением, способствует прогрессированию СПКЯ, что может быть причиной нарушений овуляторного цикла и привести к бесплодию [6]. Распространенность ожирения и ИР среди женщин с СПКЯ в среднем составляет около 65%.

Гиперинсулинемия стимулирует синтез яичниковых андрогенов, а также ингибирует секрецию глобулинов, связывающих половые гормоны, в печени, что приводит к увеличению циркуляции свободных андрогенов в кровотоке. Патологическая ИР у беременных может обуславливать развитие гестационного СД, АГ и даже прерывание беременности. Увеличивается риск осложнений и в неонатальном периоде, что связано с нарушениями развития плода, гипертрофией или гипотрофией плода. У женщин с патологической ИР встречается в два-три раза чаще, чем у здоровых женщин [7].

Являясь фактором риска развития кардиометаболических нарушений, ожирение у женщин репродуктивного возраста сопровождается не только нарушениями менструального цикла, бесплодием, синдромом гиперандрогении, патологией эндометрия, повышенным риском развития рака эндометрия и молочных желез, но и плохой выживаемостью при раке яичников [8–11].



Ожирение неблагоприятно отражается и на репродуктивном потенциале мужчин. Влияние высокого ИМТ на частоту бесплодия у мужчин продемонстрировано в большом количестве исследований [12, 13]. Доказана тесная патогенетическая связь между андрогенным дефицитом и обусловленными им клиническими проявлениями, с одной стороны, и ИР и ассоциированными с ней компонентами метаболического синдрома, с другой стороны [12, 13].

Следовательно, лечение метаболического синдрома должно быть комплексным и включать изменение образа жизни, лечение ожирения, нарушений углеводного обмена, дислипидемии и АГ.

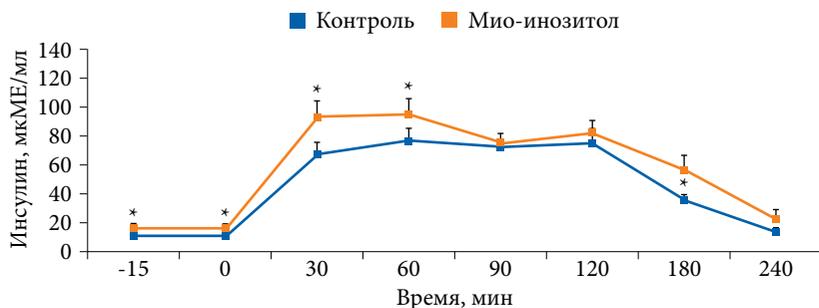
Так, к сопровождению комплексной терапии метаболического синдрома и ассоциированных с ИР состояний (например, СПКЯ) в качестве нутритивной поддержки можно добавлять мио-инозитол.

Мио-инозитол (МИ) представляет собой одним из изомеров инозитола. Являясь органическим осмолитом, МИ регулирует клеточный ответ на окружающую гипертоническую среду [14]. При повышении внеклеточного давления МИ поступает в клетки как с помощью простой диффузии, так и с помощью сложной системы транспортеров.

Известно, что МИ в основном встроен в мембраны эукариотических клеток в виде фосфатидил-мио-инозитола – предшественника инозитол-3-фосфата, который действует как вторичный мессенджер при передаче нескольких эндокринных сигналов, включая фолликулолестимулирующий гормон, тиреотропный гормон и инсулин.

В организм человека МИ поступает с пищей – около 1 г/сут. Основными его источниками являются злаки, бобовые, масличные семена и орехи [15]. Однако существенная часть суточной потребности в МИ (примерно 4 г) синтезируется самим организмом – почками.

В настоящее время установлено, что помимо метаболизма глюкозы инозитол тесно связан с репродуктивной функцией как у женщин, так и у мужчин [16]. Результаты проведенного систематического анализа продемонстрировали тенденцию к снижению ИР, избыточной секреции андрогенов, риска гирсутизма и акне, к нормализации липидного профиля и артериального давления на фоне приема мио-инозитола в дозе 4 г/сут.



* $p < 0,01$.

Рис. 2. Кривые концентрации инсулина в крови пациенток с СПКЯ при проведении пробы на толерантность к глюкозе

Изучали воздействие мио-инозитола на ИР у 69 пациенток с гестационным диабетом. Женщины были рандомизированы на две группы. Основная группа получала мио-инозитол в дозе 4 г/сут и фолиевую кислоту в дозе 400 мкг/сут, контрольная группа – только фолиевую кислоту. Прием мио-инозитола способствовал значительному снижению уровней глюкозы плазмы натощак и инсулина до референсных значений. Показатели ИР, оцениваемые по модели гомеостаза, достоверно снизились у 50% участниц основной группы и 29% – контрольной ($p = 0,0001$). Прием мио-инозитола также способствовал повышению уровня адипонектина ($p = 0,009$) [17].

Представляют интерес данные о способности мио-инозитола улучшать липидный профиль у пациенток с СПКЯ. Оценка липидного профиля у 20 женщин с ожирением (ИМТ – 34 ± 6 кг/м²) до и после шести месяцев терапии свидетельствовала о повышении уровня липопротеинов высокой плотности на $0,1$ ммоль/л ($p < 0,05$), снижение уровней липопротеинов низкой плотности с $3,50 \pm 0,8$ до $3,0 \pm 1,2$ ммоль/л ($p < 0,05$) и триглицеридов с $2,3 \pm 1,5$ до $1,75 \pm 1,8$ ммоль/л ($p < 0,05$) на фоне уменьшения ИР [18].

Применение мио-инозитола в течение восьми недель у 42 пациенток с ожирением и СПКЯ наряду с уменьшением уровней лютеинизирующего гормона и соотношения «лютеинизирующий гормон/фолликулолестимулирующий гормон» позволило снизить ИМТ и уровень инсулина. При разделении пациенток в соответствии с их уровнями инсулина натощак на группу А ($n = 15$, инсулин < 12 мкЕд/мл) и группу Б ($n = 27$, инсулин > 12 мкЕд/мл) было установлено, что прием мио-инозитола способствовал снижению уровня инсулина в плазме крови только в группе Б, то есть при выраженной ИР. Таковой уменьшился с $20,3 \pm 1,8$ до $12,9 \pm 1,8$ мкЕд/мл ($p < 0,00001$). Показано, что именно в группе Б произошло снижение площади под кривой концентрации инсулина при проведении пробы на толерантность к глюкозе (рис. 2) [19].

Результаты другой работы продемонстрировали, что эффективность приема комплекса, содержащего мио-инозитол, пациентками с СПКЯ с целью повышения фертильности связана с уменьшением ИР [20].

Представляют также интерес данные в отношении курсового приема мио-инозитола для профилактики развития гестационного диабета у 83 беременных с СПКЯ. В основной группе (46 пациенток, принимавших мио-инозитол в течение всего срока беременности) диабет развился у 17%, в контрольной группе – у 54%. Риск развития гестационного диабета без нутритивной поддержки МИ повышался более чем в два раза (отношение шансов 2,4 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 1,3–4,4) [21].

Результаты недавно опубликованного систематического обзора и метаанализа показали, что добавление мио-инозитола является новой и безопасной профи-



лактической стратегией для снижения заболеваемости гестационным диабетом, а также для регуляции уровней глюкозы плазмы натощак и одночасового и двухчасового перорального глюкозотолерантного теста. Кроме того, у беременных с избыточной массой тела и ожирением МИ способствует снижению риска развития осложнений гестационного диабета, таких как преждевременные роды и гестационная гипертензия. Однако из-за низкого качества доказательств было рекомендовано проведение дальнейших клинических исследований с адекватной мощностью и качеством [22].

Инозит способен воздействовать и на мужскую репродуктивную систему. Выявлено, что уменьшение концентрации мио-инозитола в придатках яичка коррелировало со снижением фертильности у трансгенных мышей [23]. Установлено также, что в сперматозоидах МИ выступает в роли вторичного мессенджера, модулируя внутриклеточные уровни Ca^{2+} , которые участвуют в регуляции окислительного метаболизма митохондрий и выработки аденозинтрифосфата [24].

Представлены данные систематического обзора (анализ 476 статей с последующей выборкой 20 рандомизированных контролируемых исследований) о влиянии добавления инозитола на гомеостаз глюкозы у 1239 взрослых пациентов.

В группе лиц с нарушением толерантности к глюкозе, получавших МИ, отмечено снижение уровня глюкозы плазмы натощак (средняя разница (РС) – $-0,44$ ммоль/л (95% ДИ $-0,65$ – $-0,23$)), глюкозы плазмы через два часа после нагрузочного теста с 75 г глюкозы (РС – $-0,69$ ммоль/л (95% ДИ $-1,14$ – $-0,23$)). В данной группе также выявлено уменьшение уровня инсулина плазмы натощак (РС – $-38,49$ пмоль/л (95% ДИ $-52,63$ – $-24,36$)) и индекса НОМА-IR (РС – $-1,96$ ммоль \times мМЕ/л (95% ДИ $-2,62$ – $-1,30$)). Был сделан вывод, что прием инозитола способствует снижению уровня глюкозы в крови за счет улучшения чувствительности тканей к инсулину [25].

В настоящее время в России зарегистрирован комплекс Витажиналь Инозит, который является дополнительным источником мио-инозитола, фолиевой кислоты, витамина D_3 , галлата эпигаллокатехина и хрома для женщин и мужчин репродуктивного возраста. Благодаря синергичному воздействию компонентов комплекс Витажиналь Инозит может способствовать снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с метаболическим синдромом. Это происходит вследствие уменьшения уровня эндотелиального фактора роста и триглицеридов [26]. Компоненты комплекса регулируют энергетический обмен путем влияния на уровень лептина и гликированного гемоглобина [27]. Включение в состав хрома способствует уменьшению аппетита и тяги к сладкому. Витажиналь Инозит может применяться дополнительно к основной терапии СПКЯ, для снижения ИР и инсулина у пациентов с метаболическим синдромом обоих полов, а также для улучшения состояния кожи и волос у женщин с гиперандрогенией.

Проведенные исследования позволяют рекомендовать следующие схемы применения Витажиналя Инозит. Так, для поддержки программ по лечению СПКЯ, при гестационном диабете, метаболическом синдроме, инсулинорезистентности, избыточной массе тела и/или ожирении, а также при угревой сыпи, андрогензависимой дерматии, для улучшения состояния кожи и волос показаны два – четыре саше в сутки в течение трех – шести месяцев. При СД 2 типа – четыре саше в сутки в течение того же срока.

Поскольку метаболический синдром – мультидисциплинарная проблема и в основе его лечения лежит комплексный подход, добавление мио-инозитола можно рекомендовать в качестве нутритивной поддержки. Кроме того, требуется проведение дальнейших клинических исследований с адекватной мощностью и качеством для изучения и расширения возможностей добавления мио-инозитола к комплексному лечению метаболических нарушений. ❁

Литература

1. WHO. Obesity and overweight, 2020 // <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. Ожирение и метаболизм. 2020; 17 (1): 48–55.
3. Petersen M.C., Shulman G.I. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol. Rev.* 2018; 98 (4): 2133–2223.
4. Петунина Н.А., Гончарова Е.В., Кузина И.А. и др. Роль пиоглитазона в борьбе с инсулинорезистентностью, атеросклерозом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и неалкогольной жировой болезнью печени. *Сахарный диабет.* 2022; 25 (5): 504–513.
5. Gambineri A., Laudisio D., Marocco C., et al. Obesity Programs of nutrition, Education, Research and Assessment (OPERA) group. Female infertility: which role for obesity? *Int. J. Obes. Suppl.* 2019; 9 (1): 65–72.
6. Pasquali R., Gambineri A., Pagotto U. The impact of obesity on reproduction in women with polycystic ovary syndrome. *VJOG.* 2006; 113 (10): 1148–1159.
7. Шибанова Е.И. Клинико-иммунологические аспекты инсулинорезистентности во время беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
8. Женское бесплодие (современные подходы к диагностике и лечению. Клинические рекомендации (протокол лечения). Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2018.
9. Broughton D.E., Moley K.H. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. *Fertil. Steril.* 2017; 107 (4): 840–847.



10. Benedetto C., Salvagno F., Canuto E.M., Gennarelli G. Obesity and female malignancies. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2015; 29 (4): 528–540.
11. Gottschau M., Kjaer S.K., Jensen A., et al. Risk of cancer among women with polycystic ovary syndrome: a Danish cohort study. *Gynecol. Oncol.* 2015; 136 (1): 99–103.
12. Ohwaki K., Endo F., Yano E. Relationship between body mass index and infertility in healthy male Japanese workers: a pilot study. *Andrologia.* 2009; 41 (2): 100–104.
13. Nguyen R.H., Wilcox A.J., Skjaerven R., Baird D.D. Men's body mass index and infertility. *Hum. Reprod.* 2007; 22 (9): 2488–2493.
14. Dinicola S., Unfer V., Facchinetti F., et al. Инозитол: от накопленных знаний к новациям (пер. О.А. Пустотиной). *Эффективная фармакотерапия.* 2022; 18 (7): 20–42.
15. Papaleo E., Unfer V., Baillargeon J.P., et al. Contribution of myo-inositol to reproduction. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2009; 147 (2): 120–123.
16. Назаренко Т.А., Исакова К.М. Влияние инозитола на состояние репродуктивной системы пациентов с бесплодием, на качество гамет и эмбрионов (обзор литературы). *Проблемы репродукции.* 2018; 24 (4): 33–36.
17. Corrado F., D'Anna R., Di Vieste G., et al. The effect of myoinositol supplementation on insulin resistance in patients with gestational diabetes. *Diabet. Med.* 2011; 28 (8): 972–975.
18. Minozzi M., Nordio M., Pajalich R. The Combined therapy myo-inositol plus D-Chiro-inositol, in a physiological ratio, reduces the cardiovascular risk by improving the lipid profile in PCOS patients. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2013; 17 (4): 537–540.
19. Genazzani A.D., Prati A., Santagni S., et al. Differential insulin response to myo-inositol administration in obese polycystic ovary syndrome patients. *Gynecol. Endocrinol.* 2012; 28 (2): 969–973.
20. Kamenov Z., Kolarov G., Gateva A., et al. Ovulation induction with myo-inositol alone and in combination with clomiphene citrate in polycystic ovarian syndrome patients with insulin resistance. *Gynecol. Endocrinol.* 2015; 31 (2): 131–135.
21. D'Anna R., Di Benedetto V., Rizzo P., et al. Myo-inositol may prevent gestational diabetes in PCOS women. *Gynecol. Endocrinol.* 2012; 28 (6): 440–442.
22. Mashayekh-Amiri S., Mohammad-Alizadeh-Charandabi S., Abdolalipour S., Mirghafourvand M. Myo-inositol supplementation for prevention of gestational diabetes mellitus in overweight and obese pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2022; 14 (1): 93.
23. Yeung C.H., Anapolski M., Setiawan I., et al. Effects of putative epididymal osmolytes on sperm volume regulation of fertile and infertile *c-ros* transgenic mice. *J. Androl.* 2004; 25 (2): 216–223.
24. De Luca M.N., Colone M., Gambioli R., et al. Oxidative stress and male fertility: role of antioxidants and inositols. *Antioxidants (Basel).* 2021; 10 (8): 1283.
25. Miñambres I., Cuixart G., Gonçalves A., Corcoy R. Effects of inositol on glucose homeostasis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin. Nutr.* 2019; 38 (3): 1146–1152.
26. Irani M., Seifer D.B., Grazi R.V., et al. Vitamin D decreases serum VEGF correlating with clinical improvement in vitamin D-deficient women with PCOS: a randomized placebo-controlled trial. *Nutrients.* 2017; 9 (4): E334.
27. Unfer V., Facchinetti F., Orrù B., et al. Myo-inositol effects in women with PCOS: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocr. Connect.* 2017; 6 (8): 647–658.

Possibilities of Complex Application of Myo-inositol in the Treatment of Patients with Obesity and Insulin Resistance

N.A. Petunina, Corresponding member of the RASci., MD, PhD, Prof., M.E. Telnova, PhD, E.V. Goncharova, PhD, N.S. Martirosyan, PhD, I.A. Kuzina

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Nina A. Petunina, napetunina@mail.ru

In recent decades, overweight and obesity can rightfully be attributed to one of the most significant medical and social problems.

As is known, visceral obesity is one of the components of the metabolic syndrome. Serious adverse long-term effects of obesity in the form of cardiovascular, metabolic and reproductive disorders have also been established. Obesity and insulin resistance (IR) are associated with impaired reproductive function in both women and men. According to research results, the relationship between high body mass index and infertility is noted in 25–50% of cases. Insulin resistance aggravates the development of hyperandrogenism in obese women, contributes to the progression of polycystic ovary syndrome, which can cause ovulatory cycle disorders and, as a consequence, infertility. Pathological IR in pregnant women can lead to the development of gestational diabetes mellitus, hypertension and even termination of pregnancy. Metabolic syndrome with manifestations of visceral obesity, hyperinsulinemia and IR is a complex multidisciplinary problem. Treatment of metabolic syndrome should be comprehensive. Thus, myo-inositol can be added as nutritional support to accompany the complex therapy of metabolic syndrome and IR-associated conditions, for example polycystic ovary syndrome.

Key words: obesity, insulin resistance, metabolic syndrome, polycystic ovary syndrome, myo-inositol

ВИТАЖИНАЛЬ® ИНОЗИТ

Симфония репродуктивного здоровья

ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА
ВИТАМИН D3
МИО-ИНОЗИТОЛ
ХРОМ
ГАЛЛАТ
ЭПИГАЛЛОКАТЕХИНА*



Комбинация мио-инозитола и фолиевой кислоты, УСИЛЕННАЯ витамином D3, хромом, галлатом эпигаллокатехина для поддержки:

- менструальной функции и гормонального фона
- подготовки к беременности и ЭКО
- углеводного и липидного обмена
- здоровья кожи и волос



реклама



ООО «Безен Хелскеа РУС», Россия, 123022, Москва,
ул. Сергея Макеева, д. 13. Тел.: (495) 980 10 67;
факс: (495) 980 10 68. www.безен.рф www.инозит.рф

*экстракт листьев зеленого чая
1. Листок-вкладыш к БАД «Витажиналь® Инозит»
ЭКО - экстракорпоральное оплодотворение

БАД, НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.