

# MEMOPROTECT

ΦΟΡΜΟΥΛΑ  
για την υγιή  
νοητική λειτουργία



Συμπλήρωμα Διατροφής

30 δισκία



**Ο**εγκέφαλός μας αποτελείται από τουλάχιστον **100 δισεκατομμύρια νευρικά κύτταρα** ή **νευρώνες** με συνδέσεις που ενώνουν πάνω από **100 τρισεκατομμύρια σημείων**. Είναι ένα "δάσος" νευρώνων. Τα σήματα ταξιδεύουν μέσω του "δάσους" των νευρώνων για να σχηματίσουν τη βάση των αναμνήσεων, των σκέψεων και των συναισθημάτων.

Καθώς μεγαλώνουμε και αναπτυσσόμαστε, αυτοί οι νευρώνες συνδέονται ο ένας με τον άλλο και επικοινωνούν με εκατομμύρια συνδέσεις. Μέσω των νευρώνων και αυτών των συνδέσεων θυμόμαστε και ελέγχουμε τις κινήσεις μας. Η μνήμη είναι το πώς αποθηκεύουμε και ανακαλούμε πράγματα που νοιώσαμε, μάθαμε ή βιώσαμε. Υπάρχουν **δύο τύποι μνήμης**: η **πρόσφατη** και η **αποθηκευμένη**. Κάθε μνήμη που έχουμε, ακόμη και αυτή που "χάσαμε" παράγει φυσικές αλλαγές στον εγκέφαλο. Οι μνήμες σχηματίζονται και αποθηκεύονται σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου, αλλά η πιο ενεργή και ουσιώδης περιοχή είναι ο **ιππόκαμπος**, μια περιοχή βαθειά στο κέντρο του εγκεφάλου, που είναι σαν μικρό θαλάσσιο άλογο. Η μνήμη στην περιοχή του ιππόκαμπου μας επιτρέπει να αναγνωρίζουμε και να ξεχωρίζουμε ανάμεσα σε παλιούς φίλους και νέες γνωριμίες ή να βρούμε ένα δρόμο γύρω από μια περιοχή. Ακόμη βοηθά να κατανοήσουμε και να δοκιμάσουμε νέες εμπειρίες με βάση τις παλιές. Ο **ιππόκαμπος** βρίσκεται στο επίκεντρο της ικανότητας να αφομοιώνει την νέα πληροφορία και να την ενσωματώνει στις ήδη γνωστές.

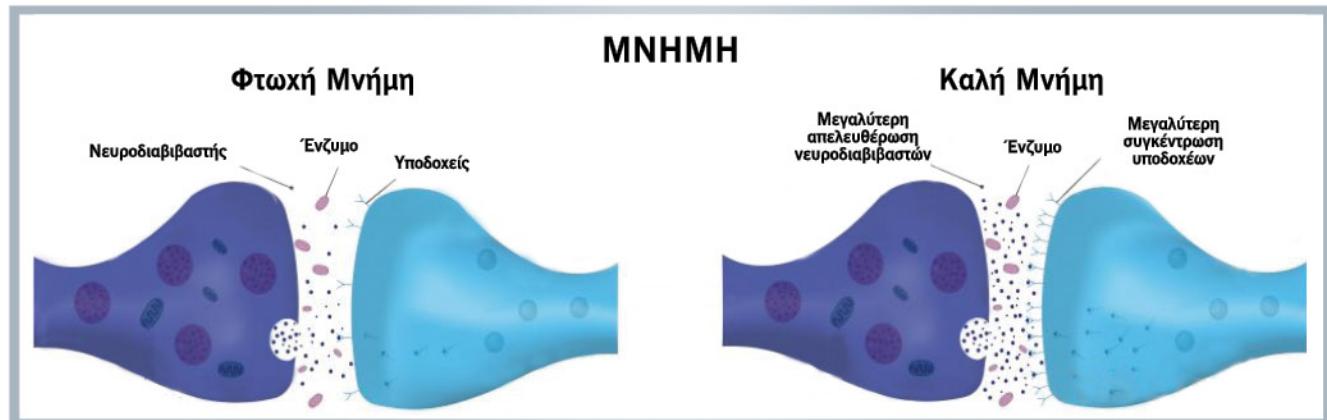
Καθώς βιώνουμε και μαθαίνουμε νέα συμβάντα, τα κύπταρα στα κέντρα μνήμης σφίγγουν και ενισχύουν τις συνδέσεις των νευρώνων που είναι γνωστές ως συνάψεις.

Η ικανότητα των εγκεφαλικών κυττάρων να σχηματίζουν γρήγορα νέες συνάψεις και ν' απομακρύνουν τις παλιές, αναφέρεται σαν νευρολογική πλαστικότητα. Μεγάλος αριθμός συνάψεων και μια πολύ πικνή δομή ειδικών συναπτικών δομών που καλούνται "κουμπιά", ευνοούν την γρήγορη ανάπτυξη και επεξεργασία των πληροφοριών που αποθηκεύονται από τα συνδεδεμένα κύτταρα.

Σπν ουσία η **νευρολογική πλαστικότητα** είναι το φυσικό ισοδύναμο της μάθησης ενώ η συναπτική πικνότητα είναι περίπου το ισοδύναμο της μνήμης. Οι νεανικοί εγκέφαλοι παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα νευρολογικής πλαστικότητας που παράγουν μεγάλους αριθμούς διασυνδεδεμένων συνάψεων. Να γιατί οι νέοι μαθαίνουν γρήγορα και έχουν αποθηκευμένες ισχυρές αναμνήσεις. Καθώς μεγαλώνουμε ο αριθμός των συνάψεων και η ικανότητα να σχηματίζουμε γρήγορα καινούργιες μειώνεται σταθερά. Και αυτό βέβαια είναι ο φυσιολογική γήρανση. Οι άνθρωποι με **alzheimer** ή τον πρόδρομό του, την ήπια νοντική εξασθένηση, βιώνουν πιο γρήγορη απώλεια και της πλαστικότητας και του αριθμού των συνάψεων. Κι αυτό συμβαίνει όταν οι αναμνήσεις αρχίζουν να ξεθωριάζουν ή ακόμη χειρότερα όταν χαθούν εντελώς.

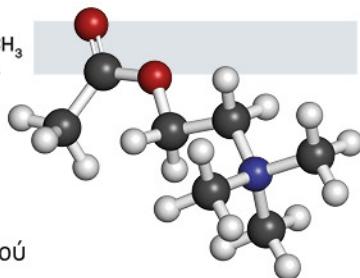
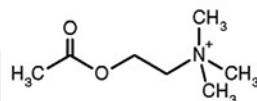
## Πως γίνεται η διατήρηση των αναμνήσεων;

Μολονότι η απώλεια μνήμης μπορεί να αρχίσει γρηγορότερα, τα πρώτα σημάδια της αρχίζουν να εμφανίζονται μετά την τηλική των 40. Σ' αυτή την πλοκή οι περισσότεροι αρχίζουν να ξενούν πράγματα, ή πρόσωπα, ή καταστάσεις και αυτό δεν είναι μια επίπτωση της γήρανσης αλλά ένα πρώτο σημάδι της νοντικής εξασθένησης. Η γήρανση επιπρεάζει την ανατομία του εγκεφάλου και την φυσιολογία. Μετά τα σαράντα η φαιά ουσία συρρικνώνεται. Σε κάθε δεκαετία ο εγκέφαλος σταθερά χάνει κάποια εγκεφαλικά κύτταρα που καλούνται νευρώνες και κάποιο από το περιβάλλον εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Οι νευρώνες αρχίζουν να χάνουν κάποια από την δύναμη πιερός τους και οι νευρωνικές συνδέσεις βραχυκυκλώνουν από εναπόθεση πλάκας, διαπιώντας το μονωτικό στρώμα που τους καλύπτει αλλά και από την προαναφερθείσα απώλεια εγκεφαλονωτιαίου υγρού.



Είναι σημαντικό να σημειώσουμε ότι οι μνήμες παραμένουν αποθηκευμένες ακόμη κι όταν η ικανότητα να έχουμε πρόσβαση σ' αυτές εκπίπτει. Η λειτουργία της μνήμης αρχίζει με την υποδοχή της πληροφορίας όπου ένα ανεξάρτητο νευρικό κύτταρο "μετακινεί" τα σήματα σαν ένα μικροσκοπικό πλεκτρικό φορτίο. Τα νευρικά κύτταρα συνδέονται το ένα με το άλλο στις συνάψεις. Όταν ένα φορτίο πλησιάσει μία σύναψη, θα προκαλέσει απελευθέρωση, μέσω μικροσκοπικών εκρήξεων, χημικών ουσιών που ονομάζονται νευροδιαβιβαστές. Οι νευροδιαβιβαστές ταξιδεύουν κατά μήκος της σύναψης, μεταφέροντας τα σήματα σε άλλα κύτταρα. Υπάρχουν δεκάδες νευροδιαβιβαστών. Βασικά όμως **τρείς** είναι οι τύποι νευροδιαβιβαστών που μπορούν να ταξινομηθούν ανάλογα με τη χημική τους σύσταση ή την μοριακή δομή τους: οι **μονοαμίνες**, τα **αμινοξέα** και τα **νευροπεπτίδια**.

## Η ΑΚΕΤΥΛΟΧΟΛΙΝΗ



Η **ακετυλοχολίνη** ήταν ο πρώτος νευροδιαβιβαστής που ανακαλύφθηκε.

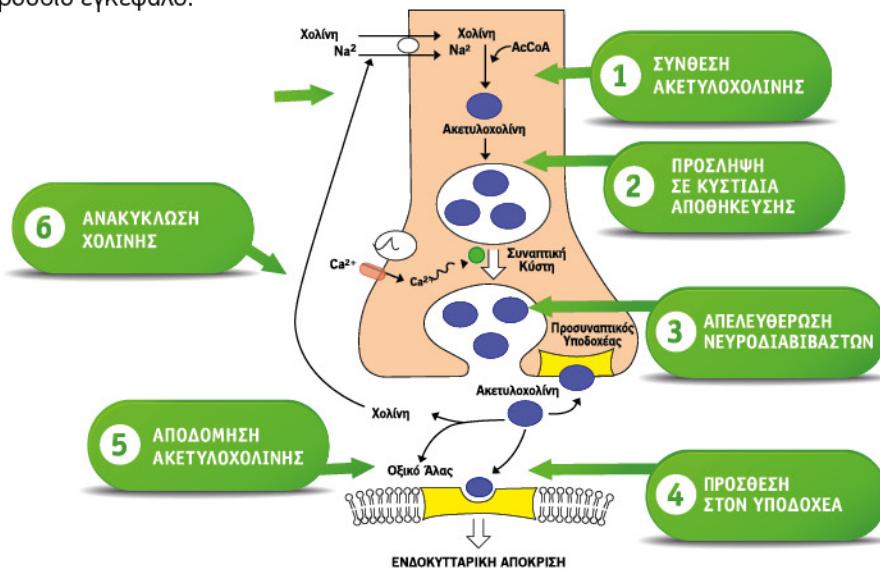
Απομονώθηκε το 1921 από έναν Γερμανό βιολόγο που ονομάζεται Otto Loewi, ο οποίος αργότερα θα κερδίσει το βραβείο Νόμπελ για το έργο του.

Ακόμη η **ακετυλοχολίνη** έχει πολλές λειτουργίες: Είναι υπεύθυνη για μεγάλο μέρος της διέγερσης των μυών, συμπεριλαμβανομένων των μυών του γαστρεντερικού συστήματος.

Ο ρόλος της **ακετυλοχολίνης** στο ΚΝΣ φαίνεται να σχετίζεται με τη μάθηση και τη μνήμη.

Η ακετυλοχολίνη απελευθερώνεται στον εγκέφαλο κατά τη διάρκεια της μάθησης και είναι κρίσιμης σημασίας για την απόκτηση νέων αναμνήσεων. Ο ρόλος της είναι να διευκολύνει την δραστηριότητα των υποδοχέων NMDA, πρωτεΐνών που ελέγχουν τη δύναμη των συνδέσεων μεταξύ των νευρικών κυττάρων στον εγκέφαλο. Οι οδοί της **ακετυλοχολίνης** στον εγκέφαλο αντιπροσωπεύουν περιοχές όπου υπάρχουν υψηλές συγκεντρώσεις νευροδιαβιβαστών, καθώς επίσης περιλαμβάνει και τα χολινεργικά νεύρα που βοηθούν στη μετάδοση σημάτων που μεσολαβούν για αυτό. Αυτά τα μονοπάτια που εμπλέκονται, συνήθως τερματίζουν ή διέρχονται μέσα από το φλοιό και τον ιππόκαμπο, περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στην προσοχή, τη μάθηση και τη μνήμη.

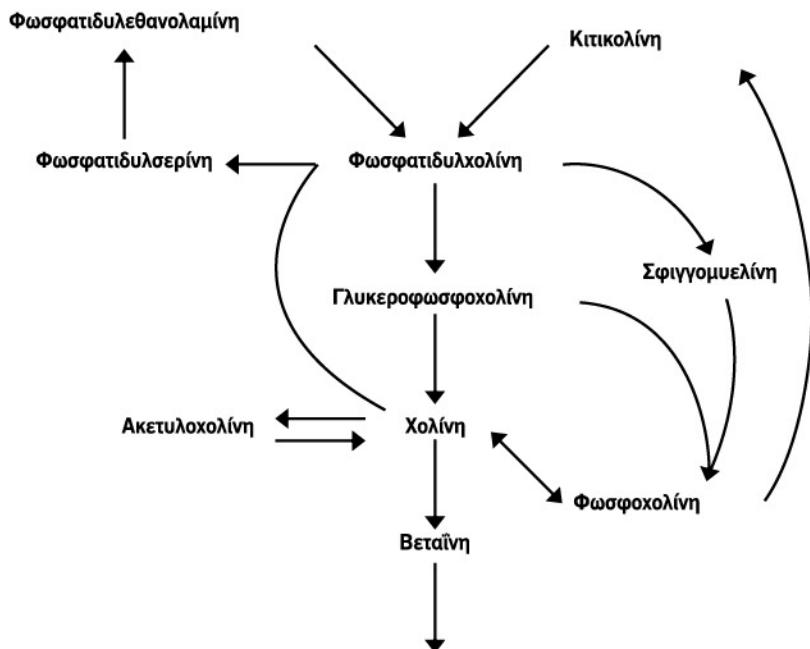
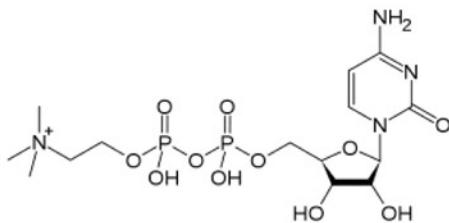
Η **ακετυλοχολίνη** συντίθεται σε νευρικά κύτταρα που αποτελούν την χολινεργική οδό και ειδικά εκείνα που βρίσκονται στο βασικό πρόσθιο εγκέφαλο.



Ορισμένες νευροεκφυλιστικές νόσοι συμπεριλαμβανομένης και της νόσου του Alzheimer, περιλαμβάνουν βλάβη στα κύτταρα που παράγουν ακετυλοχολίνη στον βασικό πρόσθιο εγκέφαλο. Η **ακετυλοχολίνη** είναι ζωτικής σημασίας για τη σκέψη, τη μνήμη και τον ύπνο και επίσης εμπλέκεται στον έλεγχο των κινήσεων. Δεν αποτελεί έκπληξη, ότι η παραγωγή της ακετυλοχολίνης μειώνεται με την ηλικία, και οδηγεί στην κακή μνήμη, στην μειωμένη ικανότητα μάθησης και στη γνωστική εξασθένηση σε γενικές γραμμές. Ο **νευροδιαβιβαστής** παράγεται από **χολίνη** και **ακετυλο CoA** σε μία αντίδραση που καταλύεται από το ένζυμο, χολίνη ακετυλοτρανσφεράση.

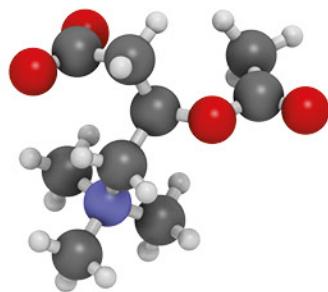
## KITIKOLINI

- Η κιτικολίνη είναι μία βιοδιαθέσιμη μορφή της χολίνης που απορροφάται στο έντερο και διασπάται γρήγορα σε κιτιδίνη και ελεύθερη χολίνη. Και τα δύο συστατικά περνούν τον αιματικό φραγμό στον εγκέφαλο. Ο εγκέφαλος χρειάζεται την χολίνη. Υπάρχουν δύο κύριοι λόγοι για την τεράστια ανάγκη του εγκεφάλου για αυτό το θρεπτικό συστατικό: η χολίνη είναι απαραίτητη για τη σύνθεση του νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνης, αλλά χρειάζεται και για την κατασκευή και τη συντήρηση των κυτταρικών μεμβρανών του εγκεφάλου. Η χολίνη είναι επίσης σημαντική για την οικοδόμηση υγιών κυτταρικών μεμβρανών. Ως φωσφατιδυλοχολίνη, αποτελεί το ένα τρίτο των φωσφολιπιδών των κυτταρικών μεμβρανών.

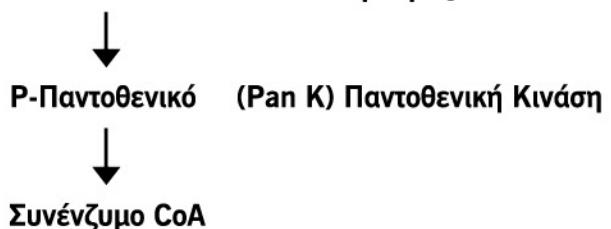


## ΠΑΝΤΟΘΕΝΙΚΟ ΟΞΥ

- Για την παραγωγή της ακετυλοχολίνης απαιτείται ακόμη ένας σημαντικός συμπαράγοντας, η βιταμίνη B5. Το παντοθενικό οξύ μετατρέπεται στο σώμα μας σε Pantethine, η οποία με τη σειρά της χρησιμεύει ως υπόστρωμα για τη σύνθεση του συνενζύμου A (CoA).



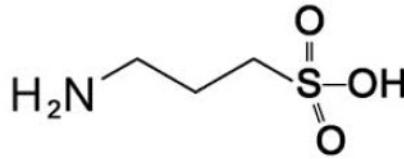
Παντοθενικό..... Βιταμίνη B5



Το CoA βελτιώνει την εγκεφαλική λειτουργία με την προώθηση της σύνθεσης της ακετυλοχολίνης. Η απώλεια μνήμης, περιλαμβάνει την εκφύλιση του ιππόκαμπου που είναι περιοχή σημαντική για την παραγωγή ακετυλοχολίνης. Η ακετυλο-**L-** καρνιτίνη έχει επίσης αποδειχθεί ότι αυξάνει στον ιππόκαμπο την πρόσδεση γλυκοκορτικοειδών και νευρικών αυξητικών παραγόντων.

## OMOTAYPINH

Η ομοταυρίνη φαίνεται να έχει νευροπροστατευτική επίδραση στη δομή του ιππόκαμπου και στην ήπια γνωστική εξασθένιση. Η σχετική νευροπροστατευτική δράση της, οφείλεται στην ειδική δράση αντι-αμυλοειδούς της και στη συγγένεια με τον υποδοχέα του τύπου γ - αμινοβοτυρικού οξέος A. Οι επιδράσεις της εξαρτώνται από αλλαγές του φλοιού μετάδοσης GABA υποδηλώνοντας τον ρόλο της στην βελτίωση της χολινεργικής μετάδοσης με ρύθμιση της ανασταλτικής δραστηριότητας του φλοιού.



Η φόρμουλα **MEMOPROTECT** χάρη στη σύνθεσή της υποστηρίζει την υγιή νοντική λειτουργία.

ΣΥΝΘΕΣΗ ΣΕ ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ	ανά ημ. δόση (1-2 δισκία)	% ΣΗΔ
Κιτικολίνη	250 - 250 mg	
Ακετυλο-Λ-καρνιτίνη	200 - 200 mg	
Ομοταυρίνη	25 - 50 mg	
Βιταμίνη B5 (D-παντοθενικό ασβέστιο)	6 - 12 mg	100 - 200%
Βιταμίνη D3	12,5 - 25 mcg	250 - 500%
Βιταμίνη H (βιοτίνη)	0,15 - 0,30 mg	300 - 600%
Μαγνήσιο (ως οξείδιο μαγνησίου)	72 - 144 mg	19,20 - 38,40%

## ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ

Λαμβάνετε 1-2 δισκία 1 φορά την ημέρα.

**Βιβλιογραφία:** 1. Long-term treatment with citicoline may improve poststroke vascular cognitive impairment. Alvarez-Sabat N, Ortega G, Jasas C, Santamarina E, Maisterra O, Ribo M, Molina C, Quintana M, Román GC. Cerebrovasc Dis. 2013;35(2):146-54. doi: 10.1159/000346602. Epub 2013 Feb 7. Rev Neurol. 2011 Mar 14;52 Suppl 2:S1-S62. 2. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. Secades JJ. 3. Citicoline enhances frontal lobe bioenergetics as measured by phosphorus magnetic resonance spectroscopy. Silveri MM, Dikan J, Ross AJ, Jensen JE, Kamiya T, Kawada Y, Renshaw PF, Yurgelun-Todd DA. NMR Biomed. 2008 Nov;21(10):1066-75. doi: 10.1002/nbm.1281. 4. Citicoline (Cognizin) in the treatment of cognitive impairment. Floravanti M, Buckley AE. Clin Interv Aging. 2006;1(3):247-51. Review. 5. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2006 update. Secades JJ, Lorenzo JL. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 2006 Sep;28 Suppl B:1-56. Review 6. Cytidine-diphosphocholine (CDP choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly. Floravanti M, Yanagi M. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD000269. Review. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2005; 7. Therapeutic applications of citicoline for stroke and cognitive dysfunction in the elderly: a review of the literature. Conant R, Schauss AG. Altern Med Rev. 2004 Mar;9(1):17-31. Review. 8. "Brain-specific" nutrients: a memory cure? McDaniel MA, Maier SF, Einstein GO. Nutrition. 2003 Nov-Dec;19(11-12):957-75. Review. 9. [Treatment of mild cognitive impairment: value of citicoline]. Abad-Santos F, Novalbos-Reina J, Gallego-Sandín S, García AG. Rev Neurol. 2002 Oct 1-15;35(7):675-82. Review. Spanish. 10. "Brain-Specific" Nutrients: A Memory Cure? McDaniel MA, Maier SF, Einstein GO. Psychol Sci Public Interest. 2002 May;3(1):12-38. doi: 10.1111/j.1529-1006.00007. Epub 2002 May 1. 11. Cytidine-diphosphocholine (CDP choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly. Floravanti M, Yanagi M. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD000269. Review. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2004; 12. Citicoline improves memory performance in elderly subjects. Alvarez XA, Laredo M, Corzo D, Fernández-Novoa L, Mouzo R, Perea JE, Daniela D, Cacabelos R. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1997 Apr;19(3):201-10. 13. Effects of CDP-choline treatment on neurobehavioral deficits after TBI and on hippocampal and neocortical acetylcholine release. Dixon CE, Ma X, Marion DW. J Neurotrauma. 1997 Mar;14(3):161-9. 14. Citicoline improves verbal memory in aging. Spiers PA, Myers D, Hochanadel GS, Lieberman HR, Wurtman RJ. Arch Neurol. 1996 May;53(5):441-8. Erratum in: Arch Neurol. 1996 Oct;53(10):964. 15. CDP-choline: pharmacological and clinical review. Secades JJ, Frerone G. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1995 Oct;17 Suppl B:1-54. Review. 16. Metabolism and actions of CDP-choline as an endogenous compound and administered exogenously as citicoline. Weiss GB. Life Sci. 1995;56(9):637-60. Review. 17. CDP-choline in the treatment of chronic cerebrovascular pathologies. Piccoli F, Battistini N, Carboni P, Curri? Rossi B, Fiori L, La Bella V, Megna G, Salvitoli G, Floravanti M. Arch Gerontol Geriatr. 1994 May-Jun; 18(3):161-8. 18. Effects of CDP-choline on cognition and cerebral hemodynamics in patients with Alzheimer's disease. Caamaño J, Gómez MJ, Franco A, Cacabelos R. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1994 Apr;16(3):211-8. 19. [Citicoline in the treatment of cognitive and behavioral disorders in pathologic senile decline]. Di Trapani G, Floravanti M. Clin Ter. 1991 Jun 30;137(6):403-13. Italian. 20. Age-related changes in memory and their pharmacologic modulation. Agut J, Ortiz JA, Ann NY Acad Sci. 1991;640:295-7 21. Efficacy of CDP-choline in the treatment of senile alterations in memory. de la Morena E. Ann NY Acad Sci. 1991;640:233-6. 22. Efficacy and safety of oral CDP-choline. Drug surveillance study in 2817 cases. Lozano Fernández R. Arzneimittelforschung. 1983;33(7A):1073-80. 23. Homotaurine induces measurable changes of short latency afferent inhibition in a group of mild cognitive impairment individuals. Martorana A, Di Lorenzo F, Manenti G, Semprini R, Koch G. Front Aging Neurosci. 2014 Sep 23;6:254. doi: 10.3389/fnagi.2014.00254. eCollection 2014. 24. The potential protective effect of tramiprosate (homotaurine) against Alzheimer's disease: a review. Caltagirone C, Ferrannini L, Marchionni N, Nappi G, Scapagnini G, Trabucchi M. Aging Clin Exp Res. 2012 Dec;24(6):580-7. doi: 10.3275/8585. Epub 2012 Sep 5. Review. 25. The potential protective effect of tramiprosate (homotaurine) against Alzheimer's disease: a review. Caltagirone C, Ferrannini L, Marchionni N, Nappi G, Scapagnini G, Trabucchi M. Aging Clin Exp Res. 2012 Dec;24(6):580-7. doi: 10.3275/8585. Epub 2012 Sep 5. Review. 26. Current and emerging drug treatment options for Alzheimer's disease: a systematic review. Herrmann N, Chau SA, Kircanski I, Lancet? KL. Drugs. 2011 Oct 22;71(15):2031-65. doi: 10.2165/11595870-00000000-00000. Review. 27. [New approaches for the development of anti-Alzheimer's disease drugs based on the cholinergic hypothesis and amyloid hypothesis]. Sugimoto H. NIH Yakurigaku Zasshi. 2008 May;131(5):338-40. Review. Japanese. No abstract available. 28. Therapies for Alzheimer's disease. Melnikova I. Nat Rev Drug Discov. 2007 May;6(5):341-2. No abstract available. 29. Tramiprosate. Wright TM. Drugs Today (Barc). 2006 May;42(5):291-8. Review. Spagnoli A, Lucca U, Menasse G, et al. Long-term acetyl-L-carnitine treatment in Alzheimer's disease. Neurology 1991;41:1726-1732. Parnetti L, Gaiti A, Meccoci P, et al. Pharmacokinetics of IV and oral acetyl-L-carnitine in a multiple dose regimen in patients with senile dementia of Alzheimer type. Eur J Clin Pharmacol 1992;42:89-93. J Alzheimers Dis. 2016 Jan 12;50(3):807-16. doi: 10.3233/JAD-150464. 30. Homotaurine Effects on Hippocampal Volume Loss and Episodic Memory in Amnestic Mild Cognitive Impairment. Spalletta G1, Cravello L1, Gianni W2, Piras F1, Iorio M1, Cacciari C1, Casini AR3, Chiappponi C1, Sancesi G4, Fratangelo C1, Orfei MD1, Caltagirone C1,4,Piras F1,5, 31. Frontal cortex and hippocampus neurotransmitter receptor complex level parallels spatial memory performance in the radial arm maze. Shanmugasundaram B, Sase A, Miklosi AG, Slalana FJ, Subramanyan S, Aher YD, Gr?ger M, H?ger H, Bennett KL, Lubec G. Behav Brain Res. 2015 Aug 1;289:157-68. doi: 10.1016/j.bbr.2015.04.043. Epub 2015 Apr 28 32. An acetylcholine-activated microcircuit drives temporal dynamics of cortical activity. Chen N, Sugihara H, Sur M. Nat Neurosci. 2015 Jun;18(6):892-902. doi: 10.1038/nrn.4002. Epub 2015 Apr 27. 33. Cholinergic manipulations bidirectionally regulate object memory destabilization. Stipe ML, Jacklin DL, Mitchnick KA, Vicki N, Carlton J, O'Hara M, Winters BD. Learn Mem. 2015 Mar 16;22(4):203-14. doi: 10.1101/173713.11.14. Print 2015 Apr. Erratum in: Learn Mem. 2015 34. Impact of basal forebrain cholinergic inputs on basolateral amygdala neurons. Unal CT, Pare D, Zaborszky L. J Neurosci. 2015 Jan 14;35(2):853-63. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2706-14.2015 35. Interactions between cholinergic and fibroblast growth factor receptors in brain trophism and plasticity. Di Liberto V, Mudo G, Fuxe K, Belluardo N. Curr Protein Pept Sci. 2014;15(7):691-702. Review. 36. Nicotinic ACh receptors in the hippocampal circuit: functional expression and role in synaptic plasticity. Yonet JL. J Physiol. 2014 Oct 1;592(19):4147-53. doi: 10.1111/jphysiol.2014.273896. Epub 2014 May 23. Review. 37. Regulation of Cognitive Processing by Hippocampal Cholinergic Tone. Al-Onzali MA, Parfitt GM, Kolisnyk B, Law CS, Guzman MS, Barros DM, Leung LS, Prado MA, Prado VF. Cereb Cortex. 2016 Jan 22; pii: bhw349.

**Προειδοποίηση:** • Να μη γίνεται υπέρβαση της συνιστώμενης ημερήσιας δόσης. • Τα Σ/Δ δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως υποκατάστατο μίας ισορροπημένης διαιτας. • Να φυλάσσεται μακριά από τα μικρά παιδιά. • Το προϊόν αυτό δεν προορίζεται για την πρόληψη, αγωγή ή θεραπεία ανθρώπινης σύσου. • Συμβουλεύετε τον γιατρό σας αν είστε έγκυος, θηλάζετε, βρίσκεστε υπό φαρμακευτική αγωγή ή αντιμετωπίζετε προβλήματα υγείας. • Τηλ. Κέντρου Διληπτηρίασης: 210 77 93 777.

**Αριθμός Γνωστοποίησης ΕΟΦ:** 16896/15-02-2016 / (Ο Αριθμός Γνωστοποίησης στον ΕΟΦ δεν επέκει θέση άδειας κυκλοφορίας από τον ΕΟΦ)