

DOI <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2021-8-2-61-66>



Синдром поликистозных яичников: отдалённые результаты хирургического лечения (обзор литературы)

© Т.С. Грачёва, Е.А. Соснова

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — довольно распространённое заболевание, занимающее одну из лидирующих позиций среди причин эндокринного бесплодия. У женщин с этим диагнозом повышен риск развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома (дислипидемии, снижения чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемии). В настоящее время применяется поэтапный и индивидуальный подход к лечению, включающий как консервативные методы лечения, так и хирургические.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников (СПКЯ); бесплодие; инсулинорезистентность; гиперинсулинемия.

Как цитировать:

Грачёва Т.С., Соснова Е.А. Синдром поликистозных яичников: отдалённые результаты хирургического лечения (обзор литературы) // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2021. Т. 8, № 2. С. 61–66. DOI: <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2021-8-2-61-66>

DOI <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2021-8-2-61-66>

Polycystic ovarian syndrome: long-term surgical outcomes (literature review)

© Tat'yana S. Gracheva, Elena A. Sosnova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

Polycystic ovarian syndrome (PCOS) is a fairly common disease that occupies one of the leading positions among the reasons of endocrine infertility. Women with this diagnosis have an increased risk of developing diabetes mellitus, cardiovascular disease, metabolic syndrome (dyslipidemia, decreased sensitivity to peripheral tissue insulin, hyperinsulinemia). Currently, a step-by-step and individual approach to treatment has been applied, including both conservative treatments and surgical ones.

Keywords: polycystic ovary syndrome (PCOS); infertility; insulin resistance; hyperinsulinemia.

To cite this article:

Gracheva TS, Sosnova EA. Polycystic ovarian syndrome: long-term surgical outcomes (literature review). *V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology, Russian journal*. 2021;8(2):61–66. (In Russ). DOI: <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2021-8-2-61-66>

Received: 01.03.2021

Accepted: 18.03.2021

Published: 25.05.2021

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — распространённое эндокринно-метаболическое расстройство, включающее олигоовуляцию или ановуляцию, клинические и/или биохимические признаки гиперандрогении и поликистоз яичников. Распространённость СПКЯ в общей популяции женщин репродуктивного возраста составляет от 6–9 до 19,9% [1–7], он занимает одну из лидирующих позиций среди причин женского бесплодия. Как правило, женщины обращаются к врачу с жалобами на бесплодие, нарушение менструального цикла и реже — с косметическими проблемами. Чаще всего (83% случаев) — это первичное бесплодие, то есть беременностей до этого у женщины не было.

Изначально СПКЯ, или склерокистоз яичников, описали И. Штейн и М. Левенталь в 1935 году как синдром аменореи и увеличенных яичников, сочетающийся в некоторых случаях с гирсутизмом и в каждом втором случае — с ожирением [8]. В течение продолжительного периода времени для данного заболевания использовали различные термины: поликистозные яичники, болезнь поликистозных яичников, болезнь/синдром Штейна–Левентала и другие. А в 1984 году ВОЗ приняла термин «синдром поликистозных яичников» [8].

В 2011 году Амстердамская группа 3-го Консенсусного семинара по СПКЯ определила различные фенотипы СПКЯ, отделив классический фенотип (гиперандрогения и хроническая ановуляция) от тех, у кого есть нарушения овуляции и поликистозная морфология [9].

Ряд исследователей [10] считают, что при СПКЯ в патологический процесс вовлекается не только репродуктивная система, но и развивается целый комплекс системных симптомов. Женщины с СПКЯ более подвержены развитию сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома (дислипидемия, снижение чувствительности к инсулину периферических тканей, гиперинсулинемия).

Этиология СПКЯ сложна и остаётся до конца не ясной, хотя по данной проблеме проведено довольно много исследований.

В последние годы установлено, что в патогенезе СПКЯ важную роль играет гиперинсулинемия. У большинства женщин с СПКЯ, не только у тучных, но и у худых, встречается инсулинорезистентность, и частота её составляет около 70% [7]. Инсулинорезистентность — состояние организма, при котором происходит снижение чувствительности инсулинозависимых тканей к воздействию инсулина при его нормальном содержании в организме. В настоящее время признаётся, что инсулинорезистентность и гиперинсулинемия лежат в основе всех проявлений СПКЯ: гиперандрогении, репродуктивных нарушений, акне, гирсутизма и метаболических расстройств [10–12]. При наступлении беременности у женщин с СПКЯ инсулинорезистентность может стать фактором развития гестационного сахарного диабета [12]. Как показали М. Mikola и соавт.,

частота гестационного диабета у женщин с СПКЯ составляет 40–46% [13].

Патофизиология СПКЯ у женщин без ожирения отличается от таковой у пациенток с ожирением. Ранее считалось, что СПКЯ развивается у женщин без ожирения в связи с наличием гипоталамо-гипофизарных нарушений, приводящих к избыточной секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ). Также считалось, что этот процесс не связан с действием инсулина [9, 14–17]. Однако показано, что женщины с СПКЯ и нормальной массой тела имеют особую форму инсулинорезистентности и гиперинсулинемии по сравнению со здоровыми женщинами [18]. У данной категории женщин отмечено повышение активности яичникового P450c17a [19], связанного с наличием гиперинсулинемии [20], а гиперинсулинемия стимулирует активность яичникового P450c17a у женщин с СПКЯ без ожирения [20, 21].

К одним из основных симптомов СПКЯ относится ановуляция. По имеющимся данным, исследователи предположили, что именно гиперинсулинемия способствует овуляторным нарушениям у больных с СПКЯ. Инсулин оказывает стимулирующее влияние на стероидогенез в гранулёзных клетках как нормальных, так и поликистозно-изменённых яичников, и обладает либо синергическим, либо стимулирующим взаимодействием с ЛГ [22]. Гиперинсулинемия оказывает влияние на преждевременную блокаду роста фолликулов, приводит к хронической ановуляции у женщин с СПКЯ, а взаимодействие инсулина с ЛГ является ключевым параметром этого процесса [7, 22]. Инсулин может способствовать также усилению ЛГ-индуцированной секреции андрогенов тека-клетками, чем и объясняется наличие клинически выраженной гиперандрогении у больных с ожирением и СПКЯ. Показано, что у больных с ожирением и СПКЯ имеется обратная корреляционная зависимость между инсулинорезистентностью и уровнем ЛГ, что, возможно, свидетельствует о взаимосвязи этих двух факторов [22].

Лечение СПКЯ до сих пор остаётся наиболее сложной задачей. Классическая схема лечения СПКЯ в настоящее время включает: 1) эстроген-гестагенную терапию для устранения олигоменореи и дисфункциональных маточных кровотечений; 2) эстроген-гестагенную и антиандрогенную терапию для борьбы с гирсутизмом; 3) изменение образа жизни, физические упражнения для борьбы с ожирением; 4) снижение массы тела и стимуляцию кломифена цитратом для восстановления овуляции; 5) хирургическое вмешательство (лапароскопическая резекция или электрокаутеризация яичников) при неэффективности консервативной терапии [21–23].

При наличии у женщины ожирения терапию необходимо начинать с нормализации массы тела и сбалансированной диеты. Диета должна включать снижение калорийности пищи до 2000 ккал в день, ограничение острой, солёной, жареной пищи и жидкости. Также

положительный эффект будут оказывать разгрузочные дни, но важно предупредить женщину и объяснить ей, что голодание не рекомендуется и может нанести вред, так как происходит повышенный расход белка в глюконеогенезе. Снижение веса должно быть постепенным и умеренным. Умеренная физическая активность, например плавание, ходьба, аэробика, является одним из компонентов нормализации массы тела, а также повышает чувствительность мышечной ткани к инсулину. Нужно объяснить вред ожирения и убедить женщину в необходимости нормализации массы тела.

Препаратом, увеличивающим чувствительность периферических тканей к инсулину, является метформин — препарат из класса бигуанидов. Его применение способствует снижению периферической инсулинорезистентности. Улучшая утилизацию глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани, препарат нормализует липидный профиль крови, снижая уровень триглицеридов и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Метформин назначают в дозе 1000–1500 мг/сут в течение 3–6 мес под контролем глюкозотолерантного теста.

При СПКЯ у женщин с нормальной и сниженной массой тела терапию начинают с лечения бесплодия, то есть стимуляции овуляции, для этого часто применяют кломифена цитрат в дозировке 50 мг в день, с 5-го по 9-й день менструального цикла. Он не стимулирует яичники непосредственно, а оказывает воздействие через гипоталамо-гипофизарную систему. В случае отсутствия овуляции при максимальной дозе в течение 3-х месяцев пациентку можно считать резистентной к кломифену. Во избежание развития синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ) в период лечения необходим тщательный контроль (УЗИ и бимануальные исследования). Лечение считается эффективным, если восстановился регулярный менструальный цикл с гипертермической базальной кривой в течение 12–14 дней второй фазы цикла, отмечено повышение уровня прогестерона в середине второй фазы цикла, преовуляторный пик ЛГ, а также УЗ-признаки овуляции на 13–15-й день цикла (наличие доминантного фолликула не менее 18 мм, толщина эндометрия не менее 8–10 мм) [21].

При неэффективности консервативного лечения СПКЯ следует решать вопрос о своевременном хирургическом лечении, показаниями к которому являются неэффективность комплексного интенсивного лечения в течение 6 мес, возраст пациенток старше 29 лет, наличие гиперпластических изменений эндометрия,

бесплодие, нарушения менструальной функции, гирсутизм [24].

Хирургических методик лечения СПКЯ достаточно много: клиновидная резекция, демедуляция яичников, односторонняя овариоэктомия, электрокаутеризация.

Если раньше операции на яичниках проводились путём лапаротомии, сопровождалась развитием спаечного процесса и снижали эффективность лечения бесплодия, то в настоящее время применяют эндоскопические методы (лапароскопия) с электрокаутеризацией поликистозных яичников. Эффективность оперативного лечения СПКЯ наиболее высока по сравнению с другими методами лечения. Метод приводит к восстановлению менструального цикла у 95% и устранению бесплодия у 87% женщин [22]. Беременность наступает в ближайшие 7–8 месяцев у 85% женщин. Положительный эффект хирургического лечения СПКЯ связывают с нормализацией функции гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы [25], что сопровождается снижением уровня общего тестостерона, нормализацией уровня ЛГ в крови и соотношения ЛГ/ФСГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проанализировав доступную отечественную и зарубежную литературу, посвящённую синдрому поликистозных яичников, можно сказать, что это заболевание остаётся актуальной проблемой у женщин репродуктивного возраста, требующей поэтапного и индивидуального подхода в лечении.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Author contribution. All the authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Asuncion M., Calvo R.M., San Millan J.L., et al. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain // *J Clin Endocrinol Metab.* 2000. Vol. 85. P. 2434–2438.
2. Azziz R., Woods K.S., Reyna R., et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population // *J Clin Endocrinol Metab.* 2004. Vol. 89. P. 2745–2749.
3. Diamanti-Kandarakis E., Kouli C.R., Bergiele A.T., et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile // *J Clin Endocrinol Metab.* 1999. Vol. 84. P. 4006–4011.
4. March W.A., Moore V.M., Willson K.J., et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria // *Hum Reprod.* 2010. Vol. 25, N 2. P. 544–551.
5. Moran C., Tena G., Moran S., et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in Mexican women // *Gynecol Obstet Invest.* 2010. Vol. 69. P. 274–280.
6. Yildiz B.O., Bozdag G., Yapici Z., Esinler I., Yarali H. Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria // *Hum Reprod.* 2012. Vol. 27, N 10. P. 3067–3073.
7. Azziz R. Polycystic ovary syndrome, reproductive endocrinology and infertility // *Obstet Gynecol.* 2018. Vol. 132, N 2. P. 321–336. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002698
8. Чернуха Г.Е. Современные представления о синдроме поликистозных яичников // *Consilium Medicum.* 2002. Т. 4, № 10 (приложение). С. 16–19.
9. Fauser B.C., Tarlatzis B.C., Rebar R.W., et al.; Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group // *Fertil Steril.* 2012. Vol. 97, N 1. P. 28–38. e25. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2011.09.024
10. Chandrasekaran S., Sagili H. Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome // *The Obstetrician & Gynaecologist.* 2018. Vol. 20, N 4. P. 245–252. DOI: 10.1111/tog.12519
11. Guzick D.S. Polycystic Ovary Syndrome // *Obstet Gynecol.* 2004. Vol. 103, N 1. P. 181–193. DOI: 10.1097/01.AOG.0000104485.44999.C6
12. Дедов И.И., Бутрова С.А. Синдром поликистозных яичников и метаболический синдром // *Ожирение и метаболизм.* 2006. № 1. С. 30–40.
13. Micola M., Hiilesmaa V., Halttunen M., Shonen L., Tiitinen A. Obstetric outcome in women with polycystic ovarian syndrome // *Hum Reprod.* 2001. Vol. 16, N 2. P. 226–229. DOI: 10.1093/humrep/16.2.226
14. Dale P.O., Tanbo T., Vaaler S., Abyholm T. Body weight, hyperinsulinaemia, and gonadotropin levels in the polycystic ovary syndrome: evidence of two distinct populations // *Fertil Steril.* 1992. Vol. 58. P. 487–491.
15. Grulet H., Hecart A.C., Delemer B., et al. Roles of LH and insulin resistance in lean and obese polycystic ovary syndrome // *Clin Endocrinol. (Oxf.)* 1993. Vol. 38. P. 621–626.
16. Holte J., Bergh T., Gennarelli G., Wide L. The independent effects of polycystic ovary syndrome and obesity on serum concentrations of gonadotropins and sex steroids in premenopausal woman // *Clin Endocrinol. (Oxf.)* 1994. Vol. 41. P. 473–481.
17. Jacobs H.S. Polycystic ovary syndrome: aetiology and management // *Curr Opin Obstet Gynecol.* 1995. Vol. 7. P. 203–208.
18. Morales A.J., Laughlin G.A., Butzow T., et al. Insulin, somatotrophic, and luteinizing hormone axes in lean and obese women with polycystic ovary syndrome: common and distinct features // *J Clin Endocrinol Metab.* 1996. Vol. 81. P. 2854–2864.
19. Rosenfield R.L., Barnes R.B., Ehrmann D.A. Studies of the nature of 17-hydroxyprogesterone hyperresponsiveness to gonadotropin-releasing hormone agonist challenge in functional ovarian hyperandrogenism // *J Clin Endocrinol Metab.* 1994. Vol. 79. P. 1686–1692.
20. Nestler J.E., Jakubowicz D.J. Decreases in ovarian cytochrome P450c17 alpha activity and serum free testosterone after reduction in insulin secretion in women with polycystic ovary syndrome // *N Engl J Med.* 1996. Vol. 335. P. 617–623. DOI: 10.1056/NEJM199608293350902
21. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Синдром поликистозных яичников: факты, теории, гипотезы // *Международный эндокринологический журнал.* 2007. Т. 5, № 11. С. 6–8.
22. Манушарова П.А., Черкезова Э.И. Современные подходы к лечению поликистоза яичников. В кн.: Сборник тезисов докладов XI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». 2002. Апрель 19–23; Москва, Россия. Москва: 2004. С. 243.
23. Kim L.H., Taylor A.E., Barbieri R.L. Insulin sensitizers and polycystic ovary syndrome: can a diabetes medication treat infertility? // *Fertil Steril.* 2000. Vol. 73, N 6. P. 1097–1098.
24. Грищенко В.И., Козуб Н.И. Эндоскопия в диагностике и лечении женского бесплодия. Харьков : Основа, 1998. 216 с.
25. Пищулин А.А., Карпова Е.А. Овариальная гиперандрогения и метаболический синдром // *Русский медицинский журнал.* 2001. № 2. С. 93.

REFERENCES

1. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, et al. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2434–2438.
2. Azziz R, Woods KS, Reyna R, et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2745–2749.
3. Diamanti-Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:4006–4011.
4. March WA, Moore VM, Willson KJ, et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod.* 2010;25(2):544–551.

5. Moran C, Tena G, Moran S, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in Mexican women. *Gynecol Obstet Invest.* 2010;69:274–280.
6. Yildiz BO, Bozdogan G, Yapici Z, Esinler I, Yarali H. Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. *Hum Reprod.* 2012;27(10):3067–3073.
7. Azziz R. Polycystic ovary syndrome, reproductive endocrinology and infertility. *Obstet Gynecol.* 2018;132(2):321–336. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002698
8. Chernukha GE. Modern concepts of polycystic ovary syndrome. *Consilium Medicum.* 2002;4(10 suppl.):16–19. (In Russ).
9. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al.; Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril.* 2012;97(1):28–38. e25. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2011.09.024
10. Chandrasekaran S, Sagili H. Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *The Obstetrician & Gynaecologist.* 2018;20(4):245–252. DOI: 10.1111/tog.12519
11. Guzick DS. Polycystic Ovary Syndrome. *Obstet Gynecol.* 2004;103(1):181–193. DOI: 10.1097/01.AOG.0000104485.44999.C6
12. Dedov II, Butrova SA. Polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome. *Ozhirenie i metabolizm.* 2006;(1):30–40. (In Russ).
13. Micola M, Hiilesmaa V, Halttunen M, Shonen L, Tiitinen A. Obstetric outcome in women with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod.* 2001;16(2):226–229. DOI: 10.1093/humrep/16.2.226
14. Dale PO, Tanbo T, Vaaler S, Abyholm T. Body weight, hyperinsulinaemia, and gonadotropin levels in the polycystic ovary syndrome: evidence of two distinct populations. *Fertil Steril.* 1992;58:487–491.
15. Grulet H, Hecart AC, Delemer B, et al. Roles of LH and insulin resistance in lean and obese polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol. (Oxf.)* 1993;38:621–626.
16. Holte J, Bergh T, Gennarelli G, Wide L. The independent effects of polycystic ovary syndrome and obesity on serum concentrations of gonadotropins and sex steroids in premenopausal woman. *Clin Endocrinol. (Oxf.)* 1994;41:473–481.
17. Jacobs HS. Polycystic ovary syndrome: aetiology and management. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 1995;7:203–208.
18. Morales AJ, Laughlin GA, Butzow T, et al. Insulin, somatotrophic, and luteinizing hormone axes in lean and obese women with polycystic ovary syndrome: common and distinct features. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:2854–2864.
19. Rosenfield RL, Barnes RB, Ehrmann DA. Studies of the nature of 17-hydroxyprogesterone hyperresponsiveness to gonadotropin-releasing hormone agonist challenge in functional ovarian hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;79:1686–1692.
20. Nestler JE, Jakubowicz DJ. Decreases in ovarian cytochrome P450c17 alpha activity and serum free testosterone after reduction in insulin secretion in women with polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 1996;335:617–623. DOI: 10.1056/NEJM199608293350902
21. Tikhomirov AL, Lubnin DM. Polycystic ovary syndrome: facts, theories, hypotheses. *Mezhdunarodnyi endokrinologicheskii zhurnal.* 2007;5(11):6–8. (In Russ).
22. Manusharova RA, Cherkezova EI. Modern approaches to the treatment of polycystic ovaries. In: *Sbornik tezisev dokladov XI Rossiiskogo natsional'nogo kongressa «Chelovek i lekarstvo».* 2002 Apr 19–23; Moscow, Russian Federation. Moscow; 2004. P: 243. (In Russ).
23. Kim LH, Taylor AE, Barbieri RL. Insulin sensitizers and polycystic ovary syndrome: can a diabetes medication treat infertility? *Fertil Steril.* 2000;73(6):1097–1098.
24. Grishchenko VI, Kozub NI. *Endoscopy in the diagnosis and treatment of female infertility.* Khar'kov: Osnova; 1998. 216 p. (In Russ).
25. Pishchulin AA, Karpova EA. Ovarian hyperandrogenism and metabolic syndrome. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2001;(2):93. (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

*Грачёва Татьяна Сергеевна, аспирант;
адрес: Россия, 119991, г. Москва;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5102-5310>;
e-mail: gracheva_91@mail.ru

Соснова Елена Алексеевна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1732-6870>;
eLibrary SPIN: 6313-9959;
e-mail: sosnova-elena@inbox.ru

AUTHORS INFO

*Tat'yana S. Gracheva, MD, graduate student;
address: 119991, Moscow, Russian Federation;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5102-5310>;
e-mail: gracheva_91@mail.ru

Elena A. Sosnova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1732-6870>;
eLibrary SPIN: 6313-9959;
e-mail: sosnova-elena@inbox.ru