

К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, г.Баку, Азербайджан

Ключевые слова: *диабетическая полинейропатия, сахарный диабет, α-липоевая (тиоктовая) кислота*

Диабетическая полинейропатия одна из наиболее распространенных и инвалидизирующих осложнений сахарного диабета (СД), которому подвержены пациенты как с 1-м, так и со 2-м типом заболевания. В настоящее время она превратилась в мультидисциплинарную проблему вызывающую интерес, как эндокринологов, так и неврологов. Увеличение количества пациентов с поражением как центральной, так и периферической нервной системы, связано со стремительным ростом заболеваемости диабетом во всем мире и превращением его в глобальную эпидемию. С каждым годом количество больных продолжает стремительно увеличиваться (в среднем на 6–10 % случаев ежегодно) и, по прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2025 году достигнет 350 млн человек [1, 2].

В Азербайджанской Республике число больных также растет с каждым годом. В связи с этим Министерством Здравоохранения Азербайджана была специально разработана и принята Государственная программа по сахарному диабету на 2006-2010-гг. В рамках программы все больные обеспечиваются необходимыми средствами самоконтроля-глюкометрами. Недавно была принята вторая Государственная программа, связанная с мероприятиями по сахарному диабету на 2011-2015гг. Программы, принятые в разных странах по сахарному диабету, являются цепями единой системы ВОЗ, которая планирует улучшение профилактических мер, а также улучшение медицинской помощи больным СД [3-6].

Диабетическую полинейропатию (ДПН) трактуют как нарушение функции соматической и/или автономной периферической нервной системы, обусловленное собственно диабетическими патофизиологическими и дисметаболическими процессами [7]. Как известно, дистальная симметричная диабетическая полинейропатия сопровождается болевым синдромом в 3–32%, значительно снижающим качество жизни пациентов [8]. Частота нейропатии у больных СД колеблется по данным разных исследователей, от 5 до 90% в зависимости от возраста, длительности заболевания, тяжести СД и методов диагностики. Так, при использовании для диагностики периферической сенсомоторной ДН электромиографии, частота выявления ДПН возрастает и достигает 70–90% [9]. Диабетическая нейропатия является аксональным с поражением наиболее длинных нервных волокон и потерей дистальной чувствительности по типу «носки – перчатки». Проявления болевого синдрома различны, выделяют спонтанные и вызванные боли. Спонтанные боли чаще всего бывают жгучими, стреляющими, ноющими, могут быть дергающими, режущими, стягивающими. Часто возникают парестезии, причиняющие неприятные ощущения. Также эквивалентом боли являются мышечные судороги, возникающие в нижних конечностях, икрах и бедрах. Вызванные боли представлены аллодинией, статической гипералгезией и динамической гипералгезией на укол иглой.

Причинами развития ДПН служат как декомпенсация углеводного обмена, так и длительность заболевания, пожилой возраст, комы в анамнезе, ожирение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, протеинурия [10, 11]. К прогрессированию поражения нервной системы при СД могут приводить хроническая почечная недостаточность и уремия, а также другие сопутствующие заболевания (гепатит, гипотиреоз, анемия, опухоли, дефицит витаминов группы В, заболевания соединительной ткани и некоторые наследственные болезни), а также интоксикации (алкоголизм).

Лечение полинейропатии должно быть комплексным и комбинированным и включать в себя препараты, направленные на все стороны развития процесса. Лечение периферической ДПН принято разделять на патогенетическое и симптоматическое [12]. Патогенетическая терапия включает:

- мероприятия, направленные на достижение и поддержание стойкой компенсации СД;
- ингибиторы альдозоредуктазы — блокаторы полиолового пути метаболизма глюкозы;
- витамины группы В — ингибиторы гликолиза, блокирующие глюкотоксический эффект и формирование конечных продуктов гликозилирования. Витамины В1, В6 и В12 составляют группу так называемых нейротропных витаминов, участвующих в окислении глюкозы и обеспечивающих нормальную структуру и функцию нервных клеток, препятствуя их повреждению при СД и

оказывают метаболическое влияние на аксональный транспорт и процессы миелинизации в периферических нервных волокнах. Воздействие витаминов группы В, в первую очередь тиамин, на ЦНС опосредовано через метаболизм ГАМК и серотонина, вызывает анальгетический эффект. Эти эффекты возможны только при достижении высокой концентрации витамина в нервной ткани, чего можно добиться при использовании либо высоких дозировок, либо специально разработанных жирорастворимых форм витамина В1 [12].

- α -липоевая кислота — являясь коэнзимом, выступает биокатализатором, активизирующим митохондриальные ферменты и тормозящим глюконеогенез и кетогенез, а также, блокирует образование свободных радикалов и замедляет гликирование протеинов и формирование конечного продукта гликозилирования. В результате улучшается эндоневральный кровоток, различные виды чувствительности, возрастает скорость проведения нервного импульса и уменьшаются моторные расстройства [13].
- эссенциальные жирные кислоты — обладают антиоксидантным эффектом и снижают гиперлипидемию.

Одной из целей симптоматической терапии остается устранение болевого синдрома, который чаще всего ассоциирован с нарушениями сна, что существенно снижает качество жизни при СД. Кроме того, симптоматическая терапия включает мероприятия, направленные на устранение судорог в конечностях, профилактику и лечение язвенных дефектов стопы, коррекцию минеральной плотности костной ткани при развитии остеопороза, лечение сопутствующих инфекций и т.д. С 1993 года по настоящее время с соблюдением требований доказательной медицины (рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование) проведено изучение эффективности внутривенного введения α -липоевой кислоты в нескольких работах (ALADIN I (Alpha-Lipoic Acid in Diabetes Neuropathy), Германия; ALADIN III, Германия; SYDNEY 2, Россия; NATAN II, Международное – США, Канада, Европа) [14-18]. Терапевтическая эффективность тиоктацида (тиоктовой кислоты) была убедительно доказана в крупномасштабном, двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании ALADIN [19]. Это исследование было проведено в 38 амбулаторных центрах Германии на больных 2 типом СД с клиническими признаками симметричной дистальной нейропатии. Было продемонстрировано, что клиническое улучшение при введении тиоктацида в дозах 1200 и 600 мг начинается уже с 5-го дня и постепенно нарастает. К концу исследования были получены статистически достоверные данные терапевтической эффективности препарата в дозах 1200 и 600 мг/сут: у больных уменьшалась боль, жжение, парестезии, онемение. Однако, так как частота побочных эффектов возрастала при применении 1200 мг, исследование определило 600 мг как оптимальную дозировку для внутривенной терапии тиоктовой кислотой, при этой дозе уровень эффективности был оптимальным, а показатели побочных эффектов соответствовали таковым в группе плацебо.

Терапевтическая эффективность тиоктацида при вегетативной нейропатии была подтверждена исследованием DECAN (Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie) [19,20]. При длительном наблюдении 73 пациентов было отмечено, что пероральная терапия тиоктовой кислотой (800 мг ежедневно на протяжении четырех месяцев) значительно улучшала функциональные параметры кардиальной нервной системы. Вначале, на протяжении 2-4 нед, α -липоевую кислоту назначают ежедневно внутривенно капельно 600 мг/сут (минимальный курс 15, оптимально – 20 вливаний) [21]. В дальнейшем переходят на прием α -липоевой кислоты в таблетированной форме (600 мг в сутки) в течение 1,5-2 мес. Применение данной схемы лечения позволяет добиться клинической эффективности при диабетической полинейропатии [23, 24].

В последние годы большой интерес вызывает использование препарата Актовегин для лечения поздних осложнений сахарного диабета. Актовегин - депротеинизированный гемодиализат, полученный из крови телят путем многоступенчатой ультрафильтрации. Препарат оказывает антигипоксическое действие, улучшает транспорт глюкозы и кислорода, предотвращает развитие ацидоза внутри клетки, увеличивает синтез АТФ, а также оказывает антиоксидантное и комплексное метаболическое действие, улучшая работу внутриклеточных ферментных систем. Актовегин также способствует процессам репарации, регенерации и ускоряет реваскуляризацию зон ишемии.

W.Jansen и E.Beck провели контролируемое клиническое исследование эффективности применения таблетированной формы Актовегина в дозе 1800 мг в день (по 600 мг 3 раза в день) у 35 больных СД 2-го типа и ДПН в течение 24 недель [25]. По сравнению, с группой из 35 больных, получавших плацебо, в группе, получавшей Актовегин, наблюдалось достоверное снижение позитивной (жалобы больных) и негативной (неврологический дефицит) невропатической симптоматики. Из экспериментальных работ известно, что

Актовегин обладает инсулиноподобной активностью [26], воздействие его на обмен глюкозы начинается через 5 минут после внутривенного введения и пик действия выявляется через 120 минут. За счет того, что Актовегин модулирует активность внутриклеточного переноса глюкозы [27], происходит активизация липолиза. В 2009 г. были опубликованы результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования в параллельных группах [28]. Исследование под руководством D.Ziegler проводилось в 26 клинических центрах России, Украины и Казахстана. Общее количество пациентов с СД 2-типа и клиническими проявлениями ДПН составило 569 человек. Схема терапии была следующей: 20 внутривенных инфузий Актовегина (2000 мг) 1 раз в сутки с последующим переходом на таблетированную форму (600 мг 3 раза в день) в течение 140 дней. Ограничение оксидативных реакций, стимулирование внутриклеточного поступления глюкозы со стабилизацией энергообеспечения клеточных структур оказывают благоприятное воздействие на течение ДПН как одного из часто выявляемых хронических осложнений у больных СД 2-типа, что позволяет использовать Актовегин в комплексной терапии больных диабетом [29].

В литературе отмечается эффективность применения трициклических антидепрессантов, таких как amitриптилин, дезипрамин, кломипрамин, имипрамин, для лечения болевой формы ДПН, и показана в ряде рандомизированных плацебо-контролируемых исследований [15, 30]. Наиболее распространенными препаратами этой группы, применяемыми для лечения болевых полинейропатий, являются amitриптилин и имипрамин [31]. Начальная доза препарата amitриптилин составляет 10–12,5 мг на ночь, затем дозу постепенно увеличивают на 10–25 мг каждые 7 дней до достижения эффекта (максимально до 150 мг/сут). Суточную дозу принимают однократно на ночь или дробят на 2–3 приема. При сопутствующей депрессии обычно требуется назначение более высоких доз препарата. При непереносимости amitриптилина возможно назначение других трициклических антидепрессантов, например имипрамина или кломипрамина. Противоболевой эффект возникает через несколько дней после начала лечения и связан с увеличением уровня моноаминов в структурах задних рогов спинного мозга, что модулирует активность опиатных рецепторов и уменьшает болевые ощущения [32]. Начальная доза препарата составляет 10–12,5 мг на ночь, затем дозу постепенно увеличивают на 10–25 мг каждые 7 дней до достижения эффекта (максимально до 150 мг/сут). Суточную дозу принимают однократно на ночь или дробят на 2–3 приема. Пробное лечение антидепрессантами должно продолжаться как минимум 6–8 недель, при этом максимально переносимую дозу пациент должен принимать не менее 1–2 недель. Несмотря на то, что amitриптилин эффективен примерно у 70% больных с нейропатической болью, выраженные побочные эффекты ограничивают его применение. Перед назначением любого трициклического антидепрессанта обязательно предварительное проведение ЭКГ, в особенности у лиц старше 40 лет.

Применение простых анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении болей при ДПН не рекомендуются в связи с их низкой эффективностью [32]. К сожалению, в мире более 60% больных с нейропатической болью по-прежнему получают эти препараты, что недопустимо и чрезвычайно опасно при длительном применении (осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), печени и крови). Основными группами препаратов для лечения нейропатической боли при ДПН являются: антидепрессанты, антиконвульсанты, опиоиды, антиаритмические средства, средства местного действия.

Среди антиконвульсантов, применяемых при лечении болевой ДПН, наиболее эффективными являются габапентин и прегабалин [33, 34]. Механизм действия габапентина и прегабалина, по-видимому, основан на способности связываться с альфа-2-дельта-субъединицами потенциалзависимых кальциевых каналов периферических сенсорных нейронов. Это приводит к снижению входа кальция в пресинаптический нейрон, в результате чего уменьшается высвобождение главных медиаторов боли (глутамата, норадреналина и субстанции P) перевозбужденными нейронами, что сопровождается редукцией болевого синдрома. Оба препарата обладают хорошей переносимостью и высокой эффективностью, наблюдаемой уже на 1-й неделе лечения. Наиболее частыми побочными эффектами являются головокружение и сонливость. Начальная доза габапентина – 100-300 мг на ночь. Затем суточную дозу постепенно увеличивают каждые 3–5 дней на 100-300 мг, переходя на трехкратный прием. Средняя эффективная доза составляет 1800 мг/сут (600 мг 3 раза в день), максимальная – 3600 мг/сут. На титрование дозы габапентина может уйти от 2 до 8 недель. Прежде чем делать вывод о неэффективности препарата, его максимально переносимую дозу следует принимать 1–2 недели. По показателям эффективности и безопасности прегабалин примерно соответствует габапентину, но в отличие от габапентина обладает линейной фармакокинетикой, что обеспечивает предсказуемость изменений концентрации препарата в плазме крови при изменении дозы. Диапазон суточных доз прегабалина – 150-600 мг/сут в 2 приема [35].

При лечении болевой ДПН стартовая доза может составлять 150 мг/сут. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости можно увеличить дозу до максимальной (600 мг/сут) через 7-дневный интервал. В соответствии с опытом применения препарата, при необходимости прекращения приема рекомендуется постепенно снижать дозу в течение недели. Прегабалин быстрее всасывается в кровь и обладает более высокой биодоступностью (90%) по сравнению с габапентином (33–66%). Вследствие этого препарат эффективен в меньших дозах и обладает меньшей частотой и выраженностью побочных эффектов, в особенности седации [36,37].

Широкий спектр клинических проявлений диабетической нейропатии требует от невропатологов и эндокринологов хорошего знания симптомов и синдромов, характеризующих это осложнение сахарного диабета. ДН является единственным осложнением сахарного диабета, лечение которого не определено международными стандартами и не существует методов, позволяющих излечить диабетическую полинейропатию [38]. Симптоматическое лечение нейропатической боли на ранних этапах позволяет лишь корректировать течение данного заболевания и может во многом улучшить качество жизни пациентов с диабетической полинейропатией, избежать потери трудоспособности, ранней инвалидизации и смерти больного от поздних осложнений сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия, 2-е изд., перераб. и доп. М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2011, 440 с.
2. ТОВАЖНЯНСКАЯ Е.Л. Диабетическая периферическая полинейропатия: современные аспекты метаболической терапии // Здоров'я України, 2010, Тематический номер, октябрь, стр. 11-12.
3. Алекперова У. Особенности иммунного статуса больных аутоиммунным сахарным диабетом тип 1: Автореф. дисс. ... док. философии по медицине, 2013, 24 с.
4. Алекперова У. Н. Основные иммунные механизмы развития сахарного диабета 1 типа // Sağlamlıq jurnalı, 2010, №8, s.181-183.
5. Мəммədхəсəнов Р., МəхдİYев Т. Səкəрлİ diabet. Monografiya, Baku, 2017,319 s.
6. Мəммədхəсəнов Р., Babaxanova A. Səкəрлİ diabet və nefropatiyalı xəstələrdə hüceyrə immuniteti // Azərbaycan Tibb Jurnalı, № 2, 2014, s.25-30.
7. Vinik A.I., Mehrabyan A. Diabetic Neuropathies // Med. Clin. North. Am., 2004, №88, p.947-999.
8. Sorensen L., Molyneaux L., Yue D.K. Insensate versus painful diabetic neuropathy: the effects of height, gender, ethnicity and glycaemic control // Diabetes Res. Clin. Pract., 2002, v.57, p.45–51.
9. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2005, 512 с.
10. Бондарь И.А., Демин А.А., Королева Е.А. Диабетическая автономная нейропатия. Новосибирск: Издательство НГТУ, 2006, 164 с.
11. Антонова К.В., Недосугова Л.В. Роль и место тиоктовой кислоты в комплексной терапии сахарного диабета // Трудный пациент, 2008, №10, т.6, с.17-22.
12. Thomas P.K. et al. Classification of the diabetic neuropathies. Textbook of Diabetic Neuropathy. Stuttgart, Thieme, 2003, p.175–177
13. Гурьева И.В., Онучина Ю.С. Современные подходы к определению, диагностике и классификации диабетической полинейропатии. Патогенетические аспекты лечения // Consilium Medicum (Прил.), 2016, №12, с.103-109.
14. Мохорт Т.В. Нейропатия при сахарном диабете: современные принципы лечения // Мед. Новости, 2008, № 1, стр. 2-12
15. Saad Javed, Ioannis N. Petropoulos, Uazman Alam, Rayaz A. Malik. Treatment of painful diabetic neuropathy // Ther Adv. Chronic Dis., 2015, №6 (1), p.5–28.
16. Строков И.А., Баринов А.Н., Новосадова М.В. и др. Клинические методы оценки тяжести диабетической полинейропатии // Неврологический журнал, 2000, №5, с.14–19.
17. Строков К.И., Ахмеджанова Л.Л., Албекова Ж.С. Тиоктацид в лечении диабетической полинейропатии // Трудный пациент. Архив. 2008. № 12, стр. 19–23
18. Строков В.А. Диабетическая полинейропатия: взгляд невролога // Вестник семейной медицины, 2010, №1, с.34-39

19. Ziegler D., Low P.A., Boulton A.J.M. et al. Effect of a 4-year antioxidant treatment with alpha-lipoic acid in diabetic polyneuropathy: the NATHAN-1 trial / Abstract 0007-OR, presented at 67th ADA Congress, Chicago, 22-26 June, 2007.
20. Ziegler D., Hanefeld M, Ruhnau KJ, et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN study) // *Diabetologia*, 1995, v.38, p.1425–1433.
21. Ziegler D., Reljanovic M., Mehnert H. et al. a-Lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany: Current evidence from clinical trials // *Exp. Clin. Endocrinol Diabetes*, 1999, №107, p.421-430.
22. Данилова Л.И., Ярошевич Н.А. Сахарный диабет и его осложнения: клинические варианты диабетической нейропатии. Учебно-методическое издание, Минск, 2009, 67 с.
23. Шавловская О.А. Тиоктовая кислота: антиоксидантная терапия неврологических заболеваний // *РМЖ*, 2014, №13, с.960
24. Шавловская О.А. Эффективность тиоктовой (альфа-липоевой) кислоты в терапии диабетической полинейропатии // *Эффективная фармакотерапия. Эндокринология Спецвыпуск – Сахарный диабет*, 2016 (12), электронный ресурс.
25. Строков И.А. Результаты плацебоконтролируемого многоцентрового исследования: Актовегин по сравнению с плацебо у пациентов с диабетической полиневропатией // *Атмосфера. Нервные болезни*, №4,2009, с.17-21.
26. Строков И.А., Федорова О.С., Фокина А.С. и др. Актовегин: механизмы действия и эффективность при неврологических осложнениях сахарного диабета // *Нервные болезни*, №3, 2012, с.21-26.
27. Сыч Ю. П., Зиллов А. В. Возможности применения Актовегина в лечении сахарного диабета // *Проблемы эндокринологии*, 2003, №3, с.51-53.
28. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B. et al. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovegin in type 2 diabetic patients // *Diabetes Care*, 2009, v.32(8), p.1479-1484.
29. Горшков И.П., Золоедов В.И., Волынкина А.П. Клиническая эффективность актовегина в коррекции оксидативного стресса при диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа с артериальной гипертензией // *Сахарный диабет*, №2, 2010, с.84-89.
30. Sindrup S. H., Otto M., Finnerup N. B. et al. Antidepressants in the treatment of neuropathic pain // *Basic and Clin. Pharm. and Ther*, 2005, v.96, p.399–409.
31. Левин О.С. Лечение болевого синдрома при полиневропатиях // *Трудный пациент*, 2007, №4, с.27–32.
32. Данилов А.Б. Фармакотерапия болевого синдрома при диабетической полиневропатии. *Consilium medicum*, 2006, №8, с.85-89.
33. Davies M., Brophy S., Williams R. et al. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes // *Diabetes Care*, 2006, v.29, p.1518–1522.
34. Bril V., England J., Franklin G.M. et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy. (Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation) // *Neurology*, 2011, № 76(20), p.1758–1765.
35. Boulton A.J.M., Kempler P., Ametov A. et al. Поиск патогенетической терапии диабетической дистальной симметричной полинейропатии // *Нервно-мышечные болезни*, 2013, №3, с.8-15.
36. Arezzo J.C., Rosenstock J., LaMoreaux L. et al. Efficacy and safety of pregabalin 600 mg/d for treating painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind placebo-controlled trial // *BMC Neurol*, 2008, v. 8, p.33.
37. Backonja M., Glanzman R.L. Gabapentin dosing for neuropathic pain: evidence from randomized, placebo-controlled clinical trials // *Clin. Ther.*, 2003, v.25, p.81–104.
38. Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care (IDF Clinical Guidelines Task Force) // *Diabet. Med.*, 2006, v.23, p.579-593.

DİABETİK POLİNEYROPATİYANIN KOMPLEKS MÜALİCƏSİ (ƏBƏBİYYAT İCMALI)

Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.

Açar sözlər: *şəkərli diabet, diabetik polineuropatiya, α -lipoid (tiokt) turşusu*

XÜLASƏ

Məqalədə II tip şəkərli diabet fonunda olan diabetik polineuropatiyanın kompleks müalicəsinin təsviri verilmişdir. Neyropatik ağrıların erkən mərhələlərində α -lipoid turşusunun istifadəsi və simptomatik müalicəsi müzakirə edilir. Bu bəhs olunan xəstəliyin yalnız gedişatını korreksiya etməyə imkan yaradır. Diabetik polineuropatiyalı pasiyentlərin yaşayış səviyyəsinin yaxşılaşdırılmasına kömək edir.

Nəsullayeva N.A

COMPLEX TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY (LITERATURE REVIEW)

National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva

Key words: *diabetic polyneuropathy, diabetes mellitus, α -lipoic (thioctic acid)*

SUMMARY

The article describes the literature review of the diabetic polyneuropathy on the background of type 2 diabetes mellitus. The issue of treatment with α -lipoic acid (thioctic acid) and symptomatic treatment of neuropathic pain in the early stages are discussed, that allows only to correct the course of this disease and can greatly improve the quality of life of patients with diabetic polyneuropathy.

Korrespondensiya üçün:

Nəsullayeva Naidə Arif qızı akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzinin həkim-nevroloq

Tel.: (99412) 569-09-07, (99412) 569-09-47

Ünvan: AZ1114, Bakı şəh., Cavadxan küç., 32/15

Email: administrator@eye.az ; www.eye.az; naida@mail.ru