ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ.



Выполнила: Сухарникова Марина. 96 группа.

Актуальность темы.

- Пурпура Шенлейна-Геноха (ПШГ), известная в нашей стране как «геморрагический васкулит», представляет собой системный васкулит с поражением сосудов микроциркуляции, клинически проявляющийся кожной геморрагической сыпью в сочетании с поражением различных внутренних органов. Нередко болезнь характеризуется тяжелым течением и может стать причиной смерти больных, в первую очередь, в связи с поражением почек и желудочно-кишечного тракта. Возраст больных колеблется от 5 месяцев до 89 лет, однако пик заболеваемости регистрируется у детей 4-6 лет и составляет 70 случаев на 100000 детей в год. С возрастом распространенность болезни падает. Развитие ПШГ после 60 лет является редкостью.
- В настоящее время показаны возрастные различия в течении болезни. Так, известно, что в детском возрасте поражение кожи протекает доброкачественно без склонности к рецидивам, в то время как у взрослых больных течение кожного васкулита носит торпидный рецидивирующий характер с нередким развитием таких осложнений, как язвы, эрозии или некрозы кожи. Частота абдоминального синдрома у детей превышает таковую у взрослых больных, в то время как у последних значительно чаще развивается поражение почек. В то же время, особенности течения ПШГ у взрослых больных разного возраста, в частности, частота и тяжесть органных проявлений в различных возрастных группах, а также прогностическое значение различных проявлений болезни до настоящего времени изучены недостаточно.
 - Требуют систематизации современные подходы к лечению ПШГ. До сих пор актуальным остается вопрос о целесообразности назначения при ПШГ иммуносупрессивной терапии, вошедшей в терапевтическую практику в конце 50-х годов. Так, выявлены недостатки, связанные, с одной стороны, с ее недостаточной эффективностью, а с другой стороны, обилием ятрогенных осложнений при длительном лечении ПТТГГ. Имеющиес данные об эффективности того или иного метода лечения противоречивы основываются, главным образом, на единичных наблюдениях или на небольших группах больных.

Цели:

- 1.Информировать беременных женщин о заболеваниях, которые могут развиться во время вынашивания ребенка, чтобы избежать тех последствий, которые могут возникнуть уже после рождения ребенка.
- 2. Предоставить информацию о факторах риска формирования васкулита у детей.
- 3.Уметь распознавать симптоматику развития васкулита на ранних стадиях.
- 4. Научить профилактике.
- 5.Рассказать о своевременном лечении и предупреждении осложнений.



Задачи:

- 1.Необходимо ставить беременных женщин на учет в женскую консультацию.
- 2.Проводить с ними беседы о том, как нужно питаться во время беременности, что нужно исключить из рациона, как ухаживать за собой.
- 3.Постоянно обследовать беременных согласно сроку беременности.
- 4.После рождения ребенка нужно наблюдаться у педиатра, который должен рассказа все об уходе, правильном питании ребенка и к чему приведет, если она будет соблюдать рекомендации врача.
- 5. Ребенка нужно обследовать регулярно, во избежание развития тяжелых форм васкулита и различных осложнений.







История развития заболевания.

В 1837 г. Шенлейн описал заболевание, характеризовавшееся высыпаниями на коже ног (пурпура), а также болями и припухлостью суставов. Автор отметил, что высыпания небольших геморрагических пятен и боли в суставах носят волнообразный характер, и назвал этот симптомокомплекс purpura rheumatics. В 1868 г. Генох сообщил о 4 больных детях, у которых наряду с болями в суставах и кожной пурпурой отмечались коликообразные боли в животе, рвота с кровью, кишечное кровотечение. Oн описал этот синдром под названием purpura abdominalis. Несколько позднее Генох обратил внимание на поражение почек при этом страдании. В 1887 г. Генох описал еще одну форму - purpura fulminans. При этой форме кожные высыпания, суставной и абдоминальный синдромы были выражены особенно остро. Бурно развиваясь, они давали грозную клиническую картину, которая почти всегда заканчивалась смертью. До 1890 г. purpura rheumatics, purpura abdominalis и purpura fulminans рассматривались как самостоятельные различные заболевания. Объяснялось это разнообразием клинической картины, отсутствием обобщенного материала. Только в 1890 г. фон Душ и Гохе обобщили случаи этого заболевания и пришли к выводу, что это одна болезнь с различными клиническими симптомами и назвали ее болезнью Шенлейна - Геноха (БШГ).



может начаться в любом возрасте. Однако до 3 лет дети болеют редко. Максимальное число случаев БШГ приходится на возраст 4-12 лет.



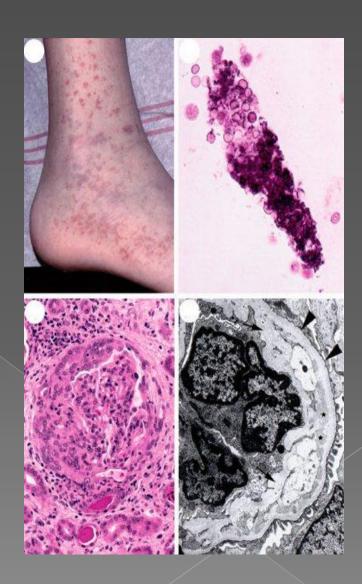






Этиология.

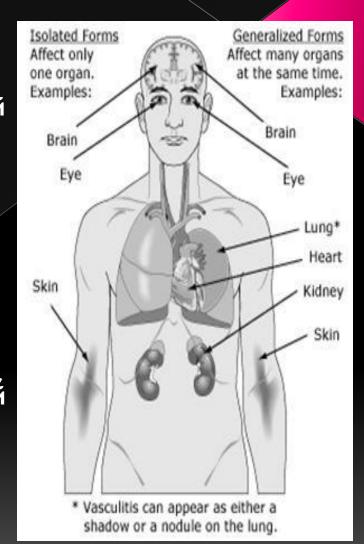
БШГ остается невыясненной. Одни авторы связывают возникновение заболевания с различными инфекциями (вирусными или бактериальными), другие большее значение придают аллергической настроенности организма, что при наличии очагов хронических инфекций (хронический тонзиллит, кариес, тубинфицированность и др.) приводит к снижению реактивности организма ребенка. Начало БШГ возможно через . 1-4 недели после ангины, ОРВИ, скарлатины или другого инфекционного заболевания. У ряда больных развитию болезни предшествуют вакцинация, лекарственная непереносимость, пищевая аллергия, травма, охлаждение. Перечисленные факторы скорее являются разрешающими, чем этиологическими.



ПАТОГЕНЕЗ.

Во всех случаях имеет место латентный бессимптомный период 1-3 недели, который соответствует времени, необходимому для образования антител. «Шоковым органом» является эндотелий мелких сосудов. В результате реакции антиген-антитело развивается воспаление в сосудистой стенке, клетки эндотелия изменяют свою структуру и приобретают свойства антигена. Возникает аутоиммунный процесс.

Следствием этих изменений становится повышение проницаемости стенки сосудов, с одной стороны. А с другой- поврежденный эндотелий способствует внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, что приводит к микротромбозу и закупорке капилляров, некрозам и разрывам мелких сосудов, нарушению микроциркуляции-развивается ДВС-синдром.



Клиника.

Как правило, заболевание начинается остро. Клиническая картина БШГ характеризуется различным сочетанием типичных синдромов: кожного геморрагического, суставного, абдоминального и почечного, редко - патологией других органов. Около 50% заболевших в дебюте дают повышение температуры до субфебрильных цифр, более высокая лихорадка возможна у больных с абдоминальным синдромом. Начало болезни чаще полисиндромное, реже моносиндромное (поражение кожи). Причем моносиндромное начало не означает, что в последующем процесс не будет носить системного характера.



У большинства детей БШГ начинается с типичных кожных высыпаний - это мелкопятнистые или пятнисто-папулезные, симметрично расположенные геморрагические элементы, не исчезающие при надавливании. Сыпь локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на ягодицах. Высыпания на коже лица, туловища, ладонях и стопах бывают реже. Интенсивность сыпи различна от единичных до множественных элементов с тенденцией к слиянию. При тяжелом течении заболевания с выраженным экссудативным компонентом возможно появление отдельных элементов с некрозом. В зависимости от течения заболевания сыпь может рецидивировать. При угасании ее остается пигментация, на месте которой при частых рецидивах появляется шелушение. Типичная геморрагическая сыпь - патогномоничный, обязательный симптом БШГ. В ряде случаев у больных отмечаются ангионевротические отеки (чаще на лице, кистях, стопах).





Поражение суставов - второй характерный симптом БШГ, наблюдающийся у 2/3 больных. Обычно он появляется одновременно с геморрагической сыпью на 1-й неделе болезни, либо в более поздние сроки. Характер поражения суставов варьирует от кратковременных артралгий до артритов. Поражаются преимущественно крупные суставы, особенно коленные и голеностопные. Развивается периартикулярный отек с дефигурацией суставов и болезненностью; боли в суставах держатся от нескольких часов до нескольких дней. Стойкой деформации суставов с нарушением их функции не бывает.



Абдоминальный - третий по частоте клинический синдром БШГ. Он может появиться одновременно с поражением кожи и суставов, а может предшествовать кожно-суставным изменениям, и тогда ранняя диагностика БШГ затруднительна. Клиника абдоминального синдрома различна. Одни больные жалуются на умеренные боли в животе, которые не сопровождаются диспептическими расстройствами, не причиняют особых страданий и купируются самостоятельно или в первые 2-3 дня от начала лечения. У других абдоминалгии носят приступообразный характер, возникают внезапно по типу кишечной колики, не имеют четкой локализации. Болевые приступы могут повторяться многократно в течение суток и продолжаться до нескольких дней. Дети жалуются на тошноту, рвоту, неустойчивый стул, иногда повышение температуры. В редких случаях на фоне указанной клинической картины отмечаются эпизоды кишечных и желудочных кровотечений. При абдоминальном синдроме возможны осложнения в виде инвагинации, кишечной непроходимости и перфорации кишечника с развитием перитонита, требующие хирургического вмешательства.





Поражение почек при БШГ наблюдается реже, чем остальные клинические проявления болезни, однако именно вовлечение в патологический процесс почек определяет прогноз заболевания и ставит под сомнение возможность полного выздоровления ребенка. Почечный синдром чаще выявляется у тех детей, у которых БШГ дебютировала полисиндромно и в начальный период болезни отмечался абдоминальный синдром разной степени тяжести. Он развивается в дебюте заболевания либо присоединяется на последующих этапах рецидивирования. Поражение почек может быть различным - от транзиторной микроэритроцитурии и следовой протеинурии, которые быстро исчезают на фоне терапии, до выраженной картины гломерулонефрита (нефрит Шенлейна -Геноха). При развитии последнего у большинства детей диагностируют гематурическую форму гломерулонефрита, реже - нефротический вариант гломерулонефрита с гематурией.





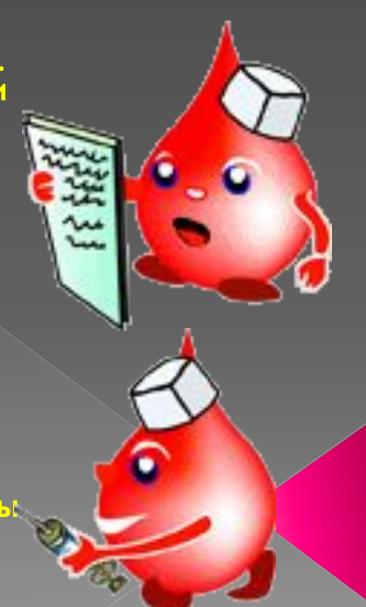
Значительно реже при БШГ выявляется поражение других органов. Легочный синдром может возникнуть на фоне манифестации клинических симптомов заболевания в виде кашля с небольшим количеством мокроты и прожилками крови, иногда одышкой. Аускультативно могут выслушиваться влажные хрипы, крепитация. Изменения сердца при БШГ редки. Описаны геморрагический перикардит, кровоизлияния в эндокард. Как правило, эти изменения обратимы. Чаще у детей на фоне среднетяжелого и тяжелого течения заболевания появляется систолический шум функционального характера. Поражение центральной нервной системы обусловлено васкулитом сосудов головного мозга, мозговых оболочек и обычно появляется на высоте кожных изменений. Дети жалуются на головную боль, головокружения, раздражительность. Менингеальные симптомы редки. В ряде случаев у мальчиков с БШГ наблюдается поражение тестикул - отечность, болезненность; нередко двухстороннее.





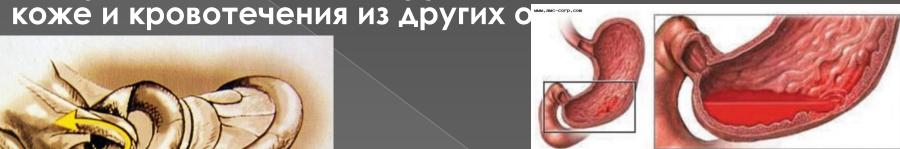
Диагностика заболевания.

Ставится на основании клинических клинических данных. В анализе периферической крови обнаруживают разной степени выраженности лейкоцитоз (умеренный), увеличенную СОЭ, нейтрофилез, эозинофилию. Учитывая возможное поражение почек всем больным необходимо систематически делать анализы мочи. В связи с тем, что может быть развитие ДВС-синдрома, целесообразно подсчитывать количество тромбоцитов. Длительность кровотечения и время свертывания крови не изменены. Эндотелиальные пробь - отрицательные.



Дифференциальный диагноз.

Геморрагический васкулит следует отличать от других форм кровоточивости. При наличии абдоминальных сипмтомов следует исключать острые заболевания желудочно-кишечного тракта (инвагинацию, аппендицит, прободение язвы кишечника), при которых не бывает геморрагических высыпаний на



Appendicitis

Ulcers may lead to bleeding or perforation.



Лечение.

Цели терапии БШГ: 1)

ликвидация клинических проявлений;

- 2) предотвращение угрожающих жизни состояний (инвагинация, тромбоз брыжейки, некроз кишки, почечная недостаточность);
 3) нормализация
- лабораторных показателей; Лувосстановление качества
- 4) восстановление качества жизни, соответствующего возрасту.



Характер терапии при БШГ различается в зависимости от фазы болезни - дебют, рецидив, период ремиссии; клинической формы - простая (кожная), смешанная, с поражением почек; степени тяжести клинических проявлений - легкая (удовлетворительное самочувствие, необильные высыпания, возможны артралгии), среднетяжелая (множественные высыпания, артралгии или артрит, периодические боли в животе, микрогематурия, следовая протеинурия), тяжелая (сливные высыпания, элементы некроза, рецидивирующие ангионевротические отеки, упорные боли в животе, желудочно-кишечное кровотечение, макрогематурия, нефротический синдром, острая почечная недостаточность); характера течения болезни - острое (до 2 месяцев), затяжное (до 6 месяцев), хроническое (рецидивирующее или развитие нефрита <u> Шенлейна - Геноха).</u>

Лечение дебюта или рецидива БШГ можно разделить на патогенетическое, с применением интенсивной терапии в тяжелых случаях и симптоматическое. Особое место уделяют санации сопутствующей инфекции, которая может являться разрешающим или поддерживающим рецидивирующее течение фактором.



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ в принципе предполагает воздействие на основные механизмы патогенеза путем: 1 элиминации циркулирующих иммунных комплексов (плазмаферез, инфузионная терапия) 2) подавления иммунокомплексного воспаления (глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, цитостатики); 3) коррекции гемостаза (антикоагулянты прямого и непрямого действия, антиагреганты, активаторы фибринолиза). Однако на практике лечение направляют прежде всего на ликвидацию тех клинических проявлений, которые имеют место у конкретного больного. Характер терапии индивидуален, но общим является использование антикоагулянтов и/или антиагрегантов, воздействующих на конечный этап патогенеза.





Антиагреганты используют при всех формах заболевания. Курантил (дипиридамол, персантин) 5-8 мг/кг в сутки в 4 приема; трентал (пентоксифиллин, агапурин) 5-10 мг/кг в сутки в 3 приема; тиклопидин (тиклид) по 250 мг 2 раза в день. При тяжелом течении для усиления антиагрегационного эффекта назначают два препарата одновременно. Длительность лечения зависит от клинической формы и степени тяжести: 2-3 месяца - при легком течении; 4-6 месяцев - при среднетяжелом; до 12 месяцев - при тяжелом рецидивирующем течении и нефрите Шенлейна - Геноха; при хроническом течении проводят лечение повторными курсами в течение 3-6 месяцев.







Активаторы фибринолиза - никотиновая кислота и ее производные (ксантинола никотинат, теоникол, компламин) - являются вазоактивными препаратами, которые способствуют высвобождению в кровоток сосудистых активаторов плазминогена и используются при угнетении фибринолиза. Дозу подбирают с учетом индивидуальной чувствительности, обычно она составляет 0,3-0,6 г в сутки.





Глюкокортикостероиды эффективны при тяжелом течении заболевания с волнообразным рецидивированием кожной пурпуры с выраженным экссудативным компонентом, некрозами, стойким суставным синдромом; длительно не купируемом абдоминальном синдроме; почечных изменениях с макрогематурией или высокой степенью эритроцитурии; нефротическом синдроме, что всегда сопровождается высокой воспалительной активностью при лабораторном исследовании. Лечение глюкокортикостероидами необходимо проводить на фоне антикоагулянтноантиагрегантной терапии. При среднетяжелом и легком течении их использование не оправдано. При простой и смешанной форме без поражения почек пероральная доза преднизолона составляет 0,7-1,5 мг/кг в сутки и используется коротким курсом 7-20 дней. При развитии нефрита Шенлейна - Геноха назначают 2 мг/кг в сутки на протяжении 1-2 месяцев с последующим снижением по 2,5-5,0 мг 1 раз в 5-7 дней до полной отмены.



Цитостатики целесообразны при тяжелых формах нефрита Шенлейна - Геноха - нефрита (нефротический синдром с гематурией, смешанная форма, быстропрогрессирующий нефрит) или гематурической форме нефрита с рецидивами макрогематурии при отсутствии положительной динамики лечения глюкокортикостероидами, а также при наличии тяжелого кожного синдрома с некрозами на фоне высокой иммунологической активности. Для перорального приема используют азатиоприн 2 мг/кг/сут, циклофосфан 2 мг/кг/сут длительностью до 4-6 месяцев. Лечение проводят под контролем состава периферической крови: при развитии лейкопении цитостатики отменяют; на фоне интеркуррентных заболеваний дозу уменьшают в 2 раза до выздоровления.





ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ. По характеру используемых средств и методов лечения является составляющим звеном патогенетической терапии и используется у больных с наиболее тяжелым течением заболевания: при молниеносном развитии симптомов, при развитии критических состояний (желудочно-кишечное кровотечение, длительная макрогематурия, острая почечная недостаточность).

Внутривенная перманентная гепаринизация: применение постоянного круглосуточного внутривенного введения гепарина в индивидуально подобранной дозе (400-800 ЕД/кг/сут) на протяжении 7-15 дней у пациентов с тяжелыми смешанными формами способствует более быстрому купированию основных клинических проявлений по сравнению с подкожным введением препарата 4 раза в сутки. После окончания перманентной гепаринизации переходят на подкожное введение гепарина.



Трансфузионная терапия: проводится у детей с тяжелым течением БШГ на протяжении 5-15 дней в острый период заболевания, когда максимально выражены клинические проявления, гиперкоагуляция, гемодинамические расстройства, одновременно с другой патогенетической терапией. Трансфузионная терапия направлена на улучшение периферической микроциркуляции, реологических свойств крови, снятие интоксикации. В состав трансфузионной терапии входят: низкомолекулярные плазмозаменяющие растворы (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс) из расчета 10-20 мл/кг/сут; глюкозо-новокаиновая смесь (5% раствор глюкозы и 0,25% раствор новокаина в соотношении 2:1 или 3:1) в количестве 10 мл на 1 кг массы тела, но не более 100 мл; спазмолитики **эуфиллин (5 мг/кг/сут), но-шпа (2 мл 2% раствора) в 150-250 мл** изотонического раствора хлорида натрия; ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал 20 000 - 40 000 ЕД/кг/сут, трасилол 50 000 - 100 000 ЕД/сут). Введение препаратов осуществляют капельно со скоростью 10-15 капель в минуту.







Синхронная терапия: оправдана у пациентов с тяжелым течением нефрита Шенлейна - Геноха или в случае длительно и упорно рецидивирующего течения других симптомов БШГ при наличии иммунологической активности. Проводят плазмаферез в сочетании с внутривенным введением метипреда из расчета 15-20 мг/кг и/или циклофосфана из расчета 5-12 мг/кг ежедневно в течение 3 дней, затем 2 раза в неделю на протяжении 2-4 недель.

Симптоматическая терапия. В острый период для улучшения кровообращения и микроциркуляции необходим постельный режим до момента исчезновения геморрагической сыпи и болевых симптомов с последующим постепенным его расширением. Нарушение постельного режима часто приводит к усилению или повторным высыпаниям.

Гипоаллергенная диета с исключением облигатных аллергенов показана всем больным в острый период. При выраженных болях в животе, диспептических расстройствах, кишечном кровотечении назначают стол № 1 (противоязвенный). При нефротическом варианте гломерулонефрита используют бессолевую диету с ограничением белка.





Антигистаминные препараты эффективны у детей, имеющих в анамнезе пищевую, лекарственную или бытовую аллергию, проявления экссудативно-катарального диатеза, аллергические заболевания (полиноз, отеки Квинке, обструктивный бронхит, бронхиальную астму). Используют тавегил, супрастин, диазолин, фенкарол и другие препараты в возрастных дозировках в течение 7-10 дней.







Энтеросорбенты необходимы больным с отягощенным аллергологическим анамнезом, при наличии абдоминального синдрома с диспептическими проявлениями, в случаях, когда пищевые агенты являлись провоцирующим фактором заболевания. Энтеросорбенты связывают в просвете кишечника токсины и биологически активные вещества, тем самым препятствуя их проникновению в системный кровоток. С этой целью назначают полифепан, смекту, энтеросорб, активированный уголь 3-4 раза в сутки на протяжении 5-10 дней.







Показанием к использованию нестероидных противовоспалительных препаратов могут являться высокая лабораторная воспалительная активность (лейкоцитоз, СОЭ, фибриноген, серомукоид), рецидивирующая кожная пурпура, стойкий суставной синдром при отсутствии необходимости назначения глюкокортикостероидов. Длительность лечения составляет 4-8 недель. Применяют ортофен (вольтарен) в суточной дозе 1-2 мг/кг, индометацин 3-4 мг/кг, ибупрофен (бруфен) 15-20 мг/кг в 3 приема после еды. Необходимо осторожное использование указанных препаратов при поражении почек в связи с вероятностью усиления гематурии.







Мембраностабилизаторы назначают повторными курсами при нефрите Шенлейна - Геноха или рецидивирующем течении кожного синдрома. Препараты этой группы способствуют уменьшению проницаемости сосудистой стенки, улучшают трофические процессы, обладают иммуномодулирующим действием. Наиболее широко используют ретинол, токоферол (витамин E), рутин, димефосфон в течение 1 месяца.

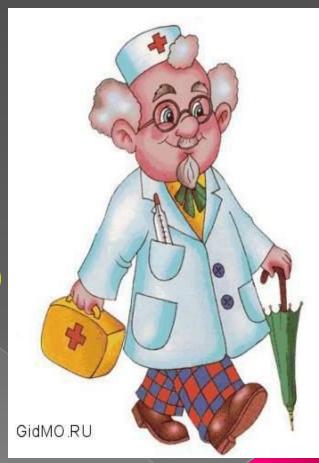






Прогноз заболевания.

У детей в целом благоприятный. Выздоровление после дебюта отмечается более чем у половины больных. Возможно длительно рецидивирующее течение заболевания, при этом частота рецидивов колеблется от однократных за несколько лет до ежемесячных. Однако со временем, как правило, заболевание приобретает характер моносиндромного: только кожная пурпура (реже - с суставным синдромом) или развивается хронический нефрит Шенлейна - Геноха, чаще гематурической формы. При этом функция почек длительное время остается сохранной. Исход в хроническую почечную недостаточность наблюдается крайне редко, при смешанной форме гломерулонефрита или быстро прогрессирующем варианте.



Диспансеризация.

myJulia.Ru

Дети находятся на диспансерном учете у



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!!

```
7W885
                                            .Beeex O:
                                        85 .M7 .:+12 M .:::100
20,.:177r@ 1777;5M5Z M .:::,1:e0
                                     .X8, .:r7;;aS ;r;;iaX M M ..:;;i7W
Z2,a2 i7rr7Z2 ;7XX:ZZir;M M ;;;i7M
                                   28.,;;;Mi;;ira8,50072011;a0 M ;iiir;)M
          ra .ii ,X27X;i;ii..iM0XS :0 ,r7;.M.rS277775271178:
rS .iXi Zr ...;.:r78Mr ;;iSZ:X8577772a;iir0X
,Z: ir:X9i .S7,;...X9M822012a7rrrXaZiii7M
                                                             M 1111:r770
                                                            M.1: r77777W
                                                             M. r70077:22
                  :X:..SM8:.;;.::::::,.. ::882W;;r7582;:;88
                                                             M:XXXX7:7r2Z
         2272X ,:,:ia82aXiiiiii;iXZ87,..,;i:irrrrrriiXS77777000SSX7Wr8MMa
            28 r8; :;:iaa8i;iiiii;;;;rri, aa7rrr007r;r00777005000;8MMX27
58: ...048 ;:r28Xii;iiiiii;;;;2ad7;7r007r;r027r7700525i 2MM.88
r8: :::..00X;2r:iii50r;;r;;;;X77r;rrrrii;rX5/7r;S2/07505Mi, .8M aZ
      12M28M80...111,11,71,2871,1111,28,11,1111,17PPPPPPPPPPPPPPPPPPS07,1PSa257871MMMM a2
    2MM2 X211.,,,,11,7r1XXSZ2.1111111111111180r7XXXXX7rrrrrrSXX7rXXZSS0 ,MaBAM, 28
ZZZ@ . MOr;;;,,i;,i7r;X7OZBWX,iiii;;;;;i22@OZ;irOC2SOCrr;;;7Z2XZ7OW,,MMMM 10.
Xa ZMMMi MOrr77;;;;;r7ri5ZXXaa208r,,i;;;i;;;;r7ri5ZXXZZZZZZ 8M iSa,r@
  W; MWBWM, MOO7r;:0000077:00SSXwZ:000SXS0MX7 .2SXMMMMMMWGSr;r7:000000CSSSwZ.,MMWAMM2 M
W7 WMBrMZ W007r7rrr7XS2SSS22XXSS208
                                                 0rM88000r7700020: 00088MM,r0
      WM Z255222255555555X5X28M27
                                                 MiMMMMMaW25887 ,MW088M011Z
M. M: BM: 122XSSSSSSSSSSSSS22M02
                                                 87r998MM88MM2 7MM08MM8 18
X8:MMMAMM 78XXXSSSSSSAMS7
                                                 ZF7MW8WMM2 ,MMW00WMS Xa
 M::MMMMMO SW00000Z8Z
                                                  ,012MMMB, ,MMASOBMO 2X
  M.SMWBBWMa a27;XSX
                                                   27.8: 05 MW. r8
  MX. MMBBMS:228MAXX
                                                    2225MMMMMM; 85 FO.
   rorommoblestki.com
                                                         . a0MM0208:
       aa8a209M8
```