

**БРОНХИАЛЬНАЯ**  
**АСТМА**

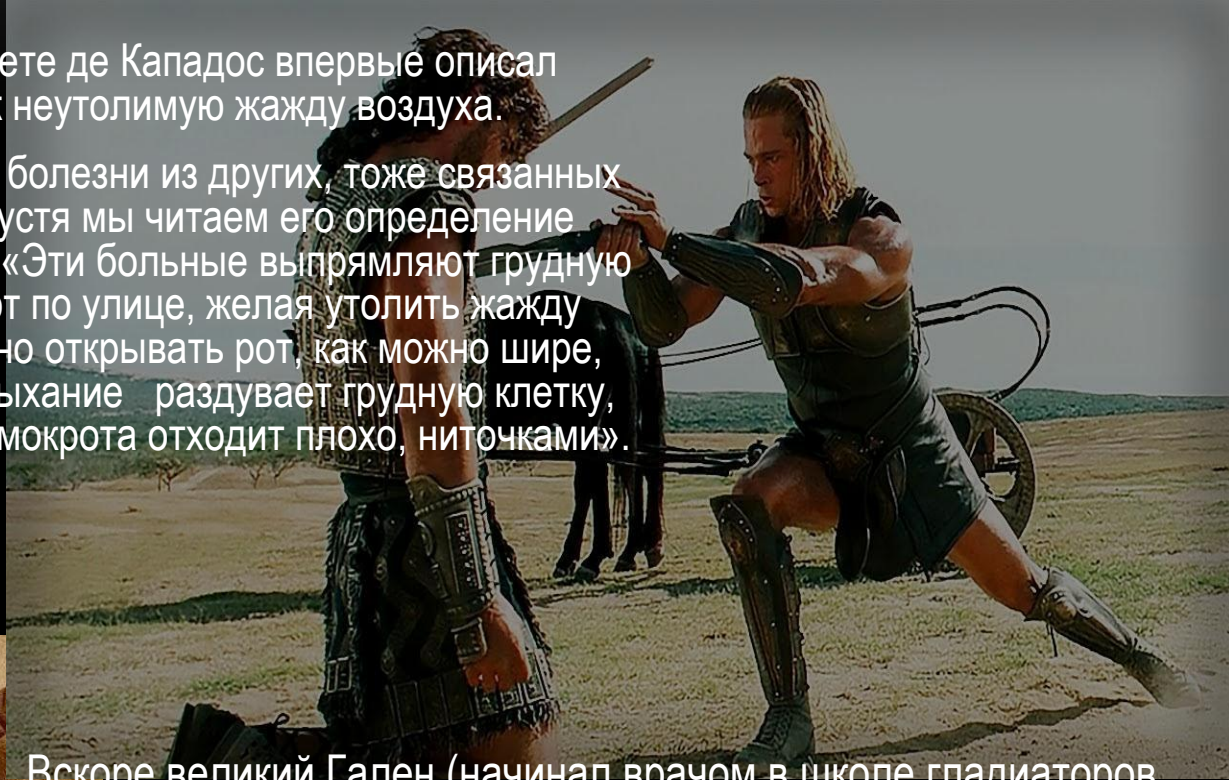
Бронхиальная астма=(БА)

# НЕМНОГО ЭКСКУРСА В ИСТОРИЮ.

Термин астма появился у еще древних греков. Гомер в “Илиаде”, описывая состояние дыхания Гектора, чью грудь пронзил копьем Ахилл (тому видимо вовсе не дышалось), впервые вводит термин - астма. Это было в 19 веке до нашей эры.

В самом начале нашей эры грек Арете де Кападос впервые описал приступ удушья, он описывал ее как неутолимую жажду воздуха.

Ему мы обязаны вычленением этой болезни из других, тоже связанных с нарушением дыхания. 17 веков спустя мы читаем его определение недуга с восхищенным удивлением «Эти больные выпрямляют грудную клетку, чтобы дышать, они блуждают по улице, желая утолить жажду воздуха, которая их вынуждает жадно открывать рот, как можно шире, но без результата... их свистящее дыхание раздувает грудную клетку, их сотрясает мучительный кашель, мокрота отходит плохо, ниточками».



Вскоре великий Гален (начинал врачом в школе гладиаторов, кончил придворным врачом римского императора) выдвинул теорию развития болезни: прохождение воздуха в органах дыхания нарушается вязкой густой жидкостью в трахее. *Рекомендовал в том числе опиум.* Его учением пользовались многие века.





Мозес Маймонид (1135-1204), раввин и философ, циркулировавший между Испанией, Марокко и Египтом, практиковал и медицину при дворе тамошних султанов. Написал немало книг, в том числе и про астму. Говорил, что в зимние влажные (это у них на юге) месяцы обострение астмы начинается как обычная простуда и отмечал, что больные лучше себя чувствуют, когда тепло и сухо. Рекомендовал избегать сильнодействующие лекарства, побольше спать, пить побольше жидкости, умерить сексуальную активность и кушать куриный супчик.

Jean Baptiste Van Helmont(1579-1644 ), бельгийский врач, химик и физиолог, считал, что астма зарождается в легочных трубах. В 17 веке заговорили о нервной природе болезни, один из врачей назвал астму эпилепсией (падучей) легких





# ЛЕЧЕНИЕ РАНЬШЕ...



В Китае уже несколько сотен лет назад больных астмой лечили травой эфедрой

В начале 20 века у астматика широкий выбор лечения, правда, польза – относительная. В карманном терапевтическом справочнике Шнирера, изданном в Москве в 1910 году, в разделе «астма» предлагались инъекции морфина, папиросы с коноплей, опиумом, кофеин в порошке, атропин, йодистый калий, хлоралгидрат, мышьяковая кислота и ее соли. Известный русский поэт, Алексей Толстой, мучившийся астмой, погиб от передозировки морфина.

Теofilлин (в продаже часто – зуфиллин) был найден в листьях чая, его химические свойства были определены немецким биологом Альбрехтом Косселем в 1888 году. Через семь лет уже научились его производить. В 1902 году его впервые предложили в качестве лечебного средства - мочегонного. И понадобилось еще 20 лет для того чтобы теofilлин начал использоваться в лечении бронхиальной астмы.

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ

На 2018 год, по статистике ВОЗ, бронхиальная астма — самое распространенное хроническое заболевание среди детей. От астмы страдают около 235 млн человек по всему миру, или от 4 до 10% населения Земли.

Распространенность заболевания в разных возрастных группах и географических регионах колеблется от 2 до 12 процентов и выше. При этом у детей дошкольного возраста заболевание встречается в два раза чаще, чем у взрослых.

По оценкам экспертов, реальное число больных астмой в России сильно превосходит официальные данные, по их расчетам от астмы в нашей стране страдает 5,9 млн человек вместо 1,3 млн, согласно отчетным данным. Астма — инвалидизирующее и опасное заболевание, около 41% пациентов с астмой получают пенсию по инвалидности. В отношении возраста, в котором начинают болеть: чаще начало заболевания приходится на детский возраст до 10 лет - 34%, от 10 - 20 лет - 14%, от 20 - 40 лет - 17%, от 40 - 50 лет - 10%, от 50 - 60 лет - 6%, старше - 2%. Часто первые приступы заболевания начинаются на первом году жизни. Бронхиальная астма у детей в раннем детстве протекает необычно, нередко принимается за коклюш, бронхопневмонию, бронхоаденит (первичный туберкулезный лимфаденит бронхов у детей).

# ЭТИОЛОГИЯ.

Имеются три группы причин развития бронхиальной астмы:

- 1) факторы, предрасполагающие к развитию заболевания - наследственная отягощенность и факторы окружающей среды;
- 2) аллергены, являющиеся причиной аллергического воспаления в бронхах, они же поддерживают это воспаление;
- 3) факторы, способные вызвать приступ удушья или обострение астмы; они носят название триггеров.

Разрешающим фактором в развитии бронхиальной астмы у большинства людей становится воздействие различных экзогенных аллергенов, среди которых наиболее распространенным фактором риска становится домашняя пыль. Ко всему прочему можно к данным факторам отнести -шерсть, перхоть, слюна животных (кошек, собак, морских свинок, хомячков и других грызунов). Кошачий аллерген, содержащийся в слюне, шерсти или перхоти, наиболее мощный из всех аллергенов, стабилен во внешней среде (даже после прекращения контакта с животными) и способен глубоко проникать в легкие. Распространенными причинами развития приступов удушья являются также перхоть лошади, сухой корм для аквариумных рыбок, а также насекомые, особенно тараканы. К провоцирующим факторам бронхиальной астмы могут быть отнесены споры плесени, содержащиеся в воздухе, кондиционерах, а также в сырых темных помещениях (подвалах, гаражах, ванных комнатах, душевых). Плесневые грибки присутствуют во многих пищевых продуктах. риска становится домашняя пыль.



У ряда больных приступы удушья могут индуцироваться лекарственными препаратами, антибиотиками, особенно пенициллинового ряда, макролидами, сульфониламидами, витаминами, аспирином. При этом контакт с лекарственными веществами возможен не только при их приеме, но и при пребывании вблизи фармацевтических производств. Неблагоприятное влияние оказывает загрязнение воздушной среды жилых помещений химическими соединениями. Новые строительные технологии заметно изменили качество воздуха внутри жилых помещений и увеличили его отрицательное влияние на дыхательную систему.

Помимо вышеперечисленных факторов, обострение бронхиальной астмы могут вызвать физические нагрузки, эмоциональный стресс, изменение метеоситуации.

Таким образом, бронхиальная астма – аллергическое заболевание, в обострении которой ведущую роль играет контакт с аллергенами.

\*\* Пенициллиновый ряд- Бициллин-1, Бициллин-5, ампициллин, амоксициллин...

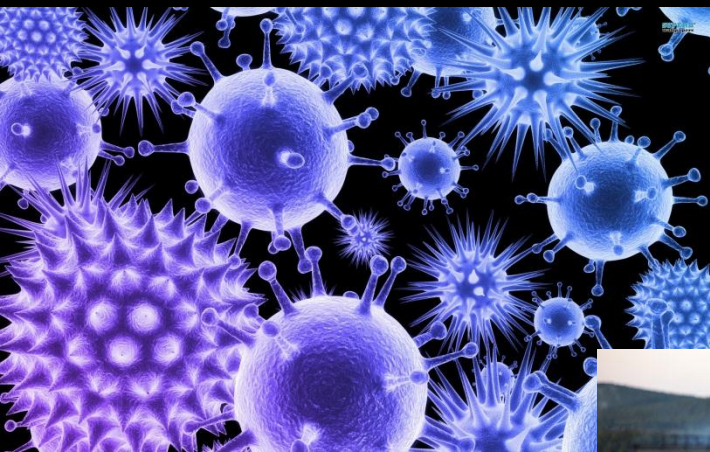
\*\*Макролиды- эритромицин и олеандомицин, азитромицин, мидекамицин (макропен), рокситромицин(рулид)...

\*\*\*Сам по себе пенициллин из-за особенностей строения своей молекулы не может вызывать аллергию. Аллергия на пенициллин возникает лишь в том случае, если продукты его метаболизма соединяются с каким-то другим присутствующим в организме белком. В результате образуются соединения, имеющие в своем составе антигенные детерминанты пенициллинов – части молекул, которые иммунная система воспринимает, как чужеродную субстанцию и начинает борьбу с ней. Так возникает аллергическая реакция.



Вирусные инфекции - наиболее частые причины, провоцирующие приступ бронхиальной астмы. Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта и увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ, повышая бронхиальную гиперреактивность. Многие астматики склонны к частым острым респираторным заболеваниям. Наличие очагов хронической инфекции, преимущественно в носоглотке, повышает сенсбилизацию организма.

Другими триггерами являются дым от сжигания дерева, физическая активность (включая бег и другие виды физических упражнений), выраженные эмоциональные нагрузки (смех, сильный плач), холодный воздух и изменения погоды.



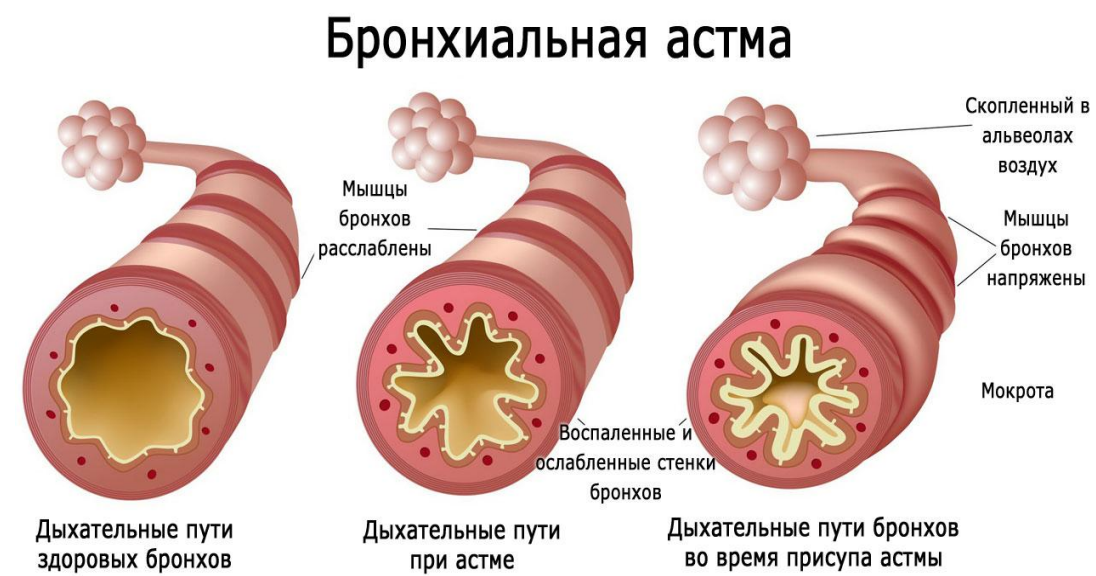
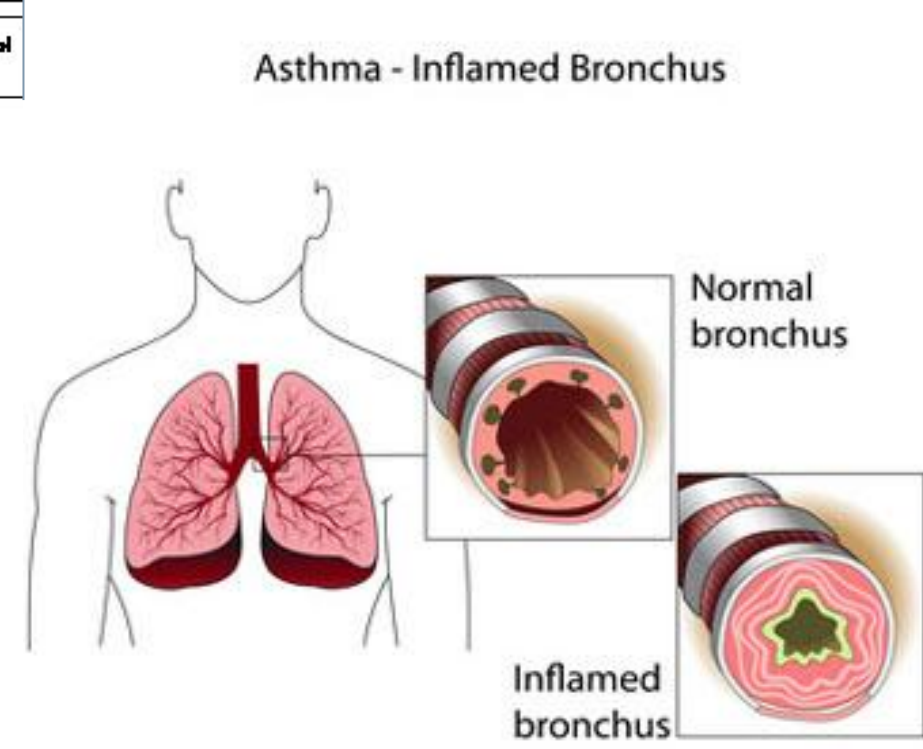
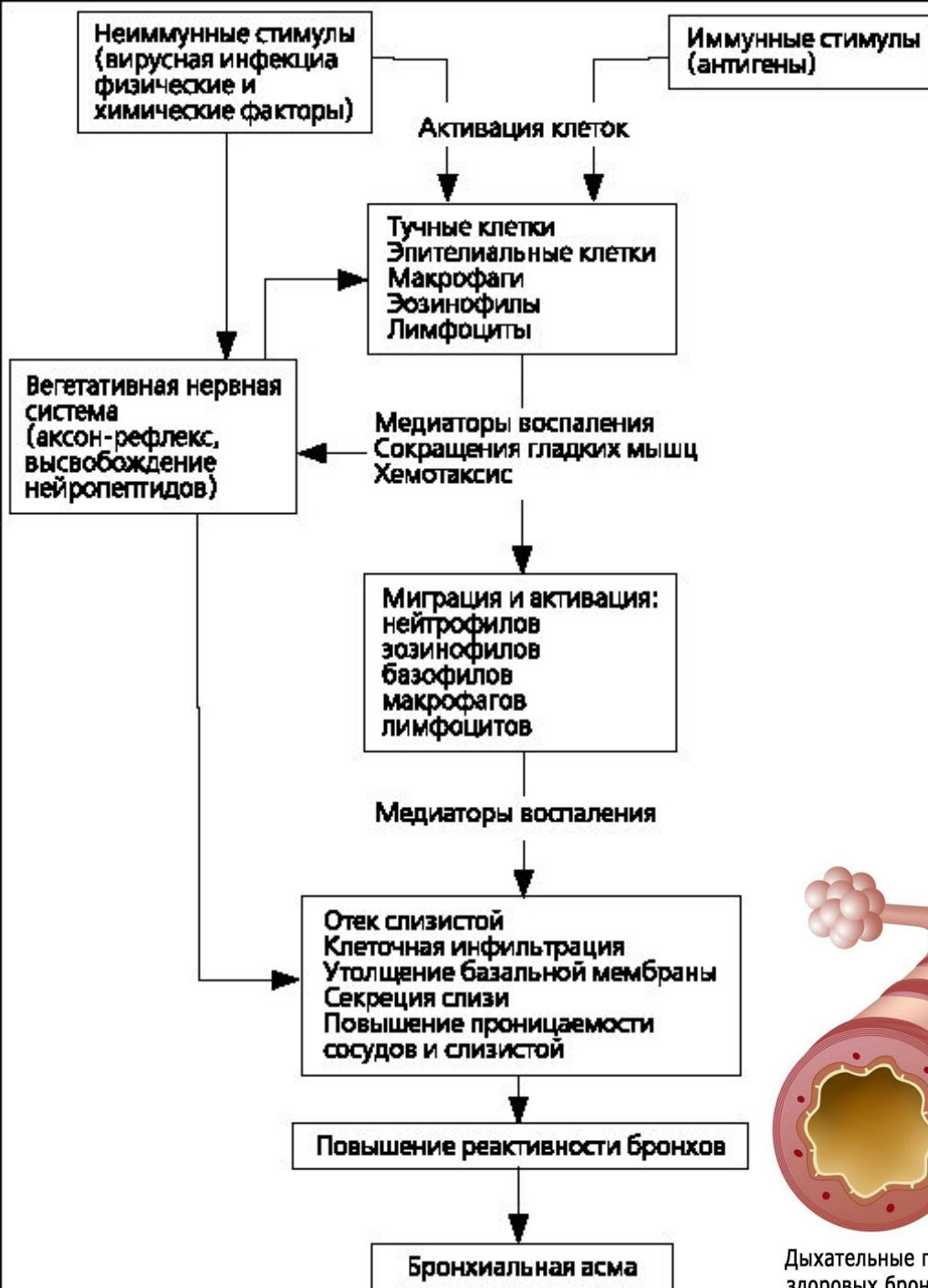
# ПАТОГЕНЕЗ

Общим патогенетическим механизмом является изменение чувствительности и реактивности бронхов, определяемое по реакции проходимости бронхов в ответ на воздействие физических и фармакологических факторов.

Считают, что у 1/3 больных (преимущественно у лиц, страдающих атоническим вариантом болезни) астма имеет наследственное происхождение. Наиболее изучены аллергические механизмы возникновения астмы, в основе которых лежат IgE– или IgG-обусловленные реакции. Центральное место в патогенезе «аспириновой» астмы отводят лейкотриенам\*. При астме физического усилия нарушается процесс теплоотдачи с поверхности дыхательных путей.

**\*\*Аспириновая бронхиальная астма** — вариант эндогенной или смешанной бронхиальной астмы, при которой одним из факторов, способствующих сужению бронхов, являются нестероидные противовоспалительные препараты, в том числе и ацетилсалициловая кислота.

**\*\*** Вместе с гистамином лейкотриены относятся к медиаторам ранней фазы аллергической реакции немедленного типа. В результате действия гистамина возникает мгновенный и кратковременный бронхоспазм, лейкотриены же вызывают отсроченный и более длительный бронхоспазм.



# КЛИНИКА.

Основными симптомами бронхиальной астмы являются эпизоды одышки, свистящие хрипы, кашель и заложенность в грудной клетке. Заболевание нередко начинается приступообразным кашлем, сопровождающимся одышкой с отхождением небольшого количества стекловидной мокроты (астматический бронхит). Развернутая картина бронхиальной астмы характеризуется появлением легких, средней тяжести или тяжелых приступов удушья. Приступ может начинаться предвестником (обильным выделением водянистого секрета из носа, чиханьем, приступообразным кашлем...) Приступ бронхиальной астмы характеризуется коротким вдохом и удлиненным выдохом, сопровождающимся слышными на расстоянии хрипами. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха, больной принимает вынужденное положение, сидя на кровати, свесив ноги вниз, наклонив туловище несколько вперед. В дыхании принимают участие мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки.

При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, при аускультации выслушивается множество сухих хрипов. Приступ заканчивается с отделением светлой вязкой или густой и гнойной мокроты.

Тяжелые затяжные приступы могут перейти в астматическое состояние( Астматический статус) – один из наиболее грозных вариантов течения болезни.(О нём чуть позже)



# ДИАГНОСТИКА

К основным диагностическим критериям БА относятся:

- классический приступ удушья, который купируется бронхолитиками;
- эквиваленты приступа удушья (чувство сдавления или заложенности в грудной клетке, сухой приступообразный кашель), которые купируются \*бронхолитиками;
- связь появления симптомов с воздействием триггеров;
- отягощенный аллергологический и семейный анамнез;
- вариабельность «скоростных» показателей – \*ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ;
- эозинофилия крови и мокроты;
- повышение уровня общего IgE и специфических IgE;
- положительные аллергологические пробы.

\*ПСВ=Пиковая скорость выдоха

ОФВ<sub>1</sub> — Объём форсированного выдоха

\*Бронхолитики короткого действия(фармакологическая группа симптоматических лекарств, непосредственно снимающих бронхоспазм)-сальбутамол, тербуталин, гексопреналин, кленбутерол

# АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.

Аллергодиагностика обязательна для всех пациентов с подозрением на бронхиальную астму

Наличие типичного приступа - достаточное основание для диагностики БА. При отсутствии приступов значение играет выявление в анамнезе повторных эпизодов затрудненного свистящего дыхания, признаков обструкции бронхов, ночного кашля, положительного аллергологического анамнеза.

Диагностика БА у детей младшего возраста основывается в первую очередь на клинических признаках, оценке симптомов и данных физикального обследования. О высокой вероятности диагноза БА говорят: частые эпизоды свистящих хрипов (больше 1 в месяц), кашель или хрипы, вызванные физической нагрузкой, кашель по ночам в отсутствие ОРВИ, отсутствие сезонных изменений хрипов, а так же сохранение симптомов в возрасте старше 3 лет.

Для подтверждения диагноза БА у детей в возрасте до 5 лет используют пробное лечение бронхолитиками короткого действия и ингаляционными стероидами. Улучшение на фоне этой терапии и ухудшение после ее прекращения говорит в пользу диагноза БА.

Ингаляционные стероиды –медпрепараты, которые снижают воспалительные процессы и образование слизи в дыхательных путях. (Симбикорт, Пульмикорт, Фловент, Аеробид)

# СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ БА ДИАГНОСТИРУЮТ НА ОСНОВАНИИ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ

*Тяжесть обострения БА* диагностируется на основании: учащения дыхания, участия вспомогательной мускулатуры, интенсивности свистящего дыхания, выраженности вздутия грудной клетки, ЧСС, вынужденности положения, изменения поведения, степени ограничения физической активности, объема терапии (препараты и способы их введения).

**Ступень 1: интермиттирующая бронхиальная астма** (*эпизодическая* 1 раза в 7 дней): короткие обострения; симптомы реже 1 раза в неделю; ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц;  $ОФВ_1$  или  $ПСВ > 80\%$  от должных значений; вариабельность показателей  $ПСВ$  или  $ОФВ_1 < 20\%$ .

**Ступень 2: легкая персистирующая бронхиальная астма** (*чаще 1 раза в 7 дней*): симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день; обострения могут влиять на физическую активность и сон; ночные симптомы чаще 2 раз в месяц;  $ОФВ_1$  или  $ПСВ > 80\%$  от должных значений; вариабельность показателей  $ПСВ$  или  $ОФВ_1 = 20-30\%$ .

**Ступень 3: персистирующая бронхиальная астма средней степени тяжести**: ежедневные симптомы; обострения могут влиять на физическую активность и сон; ночные симптомы чаще 1 раза в неделю; ежедневный прием ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов короткого действия;  $ОФВ_1$  или  $ПСВ$  от 60 до 80% от должных значений; вариабельность показателей  $ПСВ$  или  $ОФВ_1 > 30\%$ .

**Ступень 4: тяжелая персистирующая бронхиальная астма**: ежедневные симптомы; частые обострения; частые ночные симптомы; ограничение физической активности;  $ОФВ_1$  или  $ПСВ < 60\%$  от должных значений; вариабельность показателей  $ПСВ$  или  $ОФВ_1 > 30\%$ .

# АСТМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ( АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС)

- **Астматический статус** – это приступ бронхиальной астмы, намного сильнее, чем обычно, при этом он не купируется даже повышенными дозировками бронходилататоров, которые принимает пациент. Происходит ярко-выраженное нарушение проходимости бронхов из-за отека слизистой, спазмов мускулатуры бронхов и обструкции слизью. Это ведет к затруднению вдоха и к активному удлинённому выдоху.
- За время короткого и непродолжительного вдоха в легкие поступает больше воздуха, чем выходит во время выдоха из-за закупорки и уменьшения просвета дыхательных путей, это ведет к гипервоздушности и к раздуванию легких. Из-за форсированного выдоха и напряжения мелкие бронхи становятся еще более спазмированными. В результате всех этих процессов, воздух в легких застаивается, а в артериальной крови увеличивается количество углекислоты и снижается количество кислорода. Как при обычных по тяжести приступах, так и при астматическом статусе, развивается синдром утомляемости дыхательной мускулатуры. Постоянные и малоэффективные нагрузки дыхательных мышц ведут к гипертрофии и к формированию характерной для астматиков формы грудной клетки. Увеличенные в объеме легкие и гипертрофированные мышцы придают ей сходство с бочкой.



# КЛАССИФИКАЦИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

По патогенезу:

- медленно развивающийся астматический статус
- анафилактический астматический статус
- анафилактоидный астматический статус

По стадиям:

- стадия относительной компенсации
- стадия декомпенсации, когда проведение по легким отсутствует

\*Анафилактические реакции развиваются у сенсibilизированных к конкретному веществу пациентов как результат реакции антиген—антитело. Наиболее часто вызывают: антибиотики, яды насекомых, местные анестетики, некоторые продукты (цитрусовые и др.).

\*Анафилактоидные — возникают вследствие непосредственного высвобождения агрессивных медиаторов. Наиболее часто вызывают: рентгенконтрастные вещества, салицилаты, НСПВП, коллоиды и препараты для парентерального питания.

# ФАКТОРЫ РИСКА АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

В группу риска попадают больные бронхиальной астмы, которые постоянно взаимодействуют с аллергенами в быту, дома или же на работе; часто болеют респираторными или другими заболеваниями дыхательных путей. Физические нагрузки и сильные эмоциональные напряжения так же нередко провоцируют астматический статус. Пациенты, принимающие аспирин и бета-блокаторы, тоже попадают в группу риска. Но иногда астма дебютирует именно астматическим статусом, тогда кроме тяжести симптоматики присоединяется паника и страх смерти.

# СИМПТОМЫ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Течение астматического статуса характеризуется стадийностью.

**1 стадия** (стадия отсутствия чувствительности к бета-2 агонистам (бронхорасширяющим препаратам), стадия отсутствия вентиляционных расстройств:

пациент тревожен, испуган, но в сознании;

- нарастающее удушье;
- значительное затруднение выдоха;
- пациенты занимают позу, облегчающую дыхание, – сидя или стоя с опорой руками на стул или кровать, с наклоном корпуса вперед;
- мучительный, непродуктивный кашель (мокрота не выделяется);
- хрипы в груди, иногда слышимые на расстоянии (свистящее дыхание);
- посинение носогубного треугольника;
- активное участие в акте дыхания дополнительной дыхательной мускулатуры (втяжение межреберных промежутков);
- за счет компенсаторных возможностей организма газовый состав крови поддерживается в пределах нормальных значений.

## 2 СТАДИЯ

(стадия « немого легкого», стадия нарастания вентиляционных расстройств):  
резкое усугубление симптомов первой стадии;

- пациент в сознании, но заторможен;
- грудная клетка раздута, находится в положении максимального вдоха, движения ее редки и практически не заметны;
- западение над- и подключичных ямок;
- посинение кожных покровов (особенно губ, пальцев);
- снижение артериального давления;
- пульс частый, слабый, аритмичный;
- за счет закупорки вязкой мокротой просвета бронхов из акта дыхания исключаются некоторые участки легкого (« немое легкое»), что ведет к дефициту кислорода и нарастанию содержания углекислого газа в организме.



# 3 СТАДИЯ

(стадия резко выраженных вентиляционных нарушений, стадия гиперкапнической комы):  
утрата контакта с медперсоналом, судороги, кома;

- дыхание редкое, поверхностное или отсутствует;
- пульс слабый;
- падение артериального давления;
- резкое снижение содержания кислорода, выраженное увеличение содержание углекислого газа в организме.

Смерть в результате астматического статуса наступает из-за стойкого нарушения проходимости воздуха в дыхательных путях, из-за присоединения острой сердечно-сосудистой недостаточности или же вследствие остановки сердца. Описаны случаи, когда астматический статус заканчивался пневмотораксом из-за разрыва грудной клетки.

# ФОРМЫ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

- **Анафилактический** – характеризуется резким, внезапным началом и быстрым нарастанием всех симптомов вплоть до тяжелой дыхательной недостаточности и полной остановки дыхания. \_\_\_\_\_ Ведущая причина – спазм бронха. Как правило, развивается как реакция на прием некоторых лекарственных препаратов (например, нестероидные противовоспалительные средства), введение вакцин и сывороток. В практике встречается крайне редко.
- **Аллергически-метаболический** – развивается медленно (в течение нескольких дней и недель) на фоне обострения бронхиальной астмы. Приступы удушья учащаются, интервалы между ними укорачиваются, в межприступном периоде дыхание полностью не восстанавливается, формируется нечувствительность к препаратам, используемым для снятия приступа. \_\_\_\_\_ Ведущая причина — отек слизистой оболочки бронхов, закупорка их просвета вязкой мокротой.

# ПРИЧИНЫ

- Отсутствие базисной терапии в лечении бронхиальной астмы (необоснованная отмена или отказ пациента от постоянного приема базисных препаратов, главным образом ингаляционных глюкокортикостероидов).
- Бесконтрольный прием  $\beta_2$  - адреномиметиков (препараты, применяющиеся для снятия приступа). Данные препараты хорошо снимают приступ бронхиальной астмы за счет устранения спазма бронха. Однако применять их можно не более 6-8 раз в день, поскольку в дальнейшем чувствительность к ним снижается, что ведет к затянувшемуся приступу астмы, развитию астматического статуса.
- Массивное воздействие аллергенов (Перечислены ранее).
- Прием лекарственных препаратов (например, некоторые лекарственные средства, применяемые для снижения повышенного артериального (кровенного) давления, нестероидные противовоспалительные препараты), способных вызвать приступ бронхиальной астмы, который при отсутствии лечения или при массивном приеме указанных препаратов способен перейти в астматический статус.
- Острое эмоциональное перенапряжение.
- Присоединение острого или обострение хронического воспалительного процесса.

# ДИАГНОСТИКА

- Клиническая симптоматика: резко выраженное удушье, слышимые на расстоянии хрипы – свистящее дыхание, мучительный непродуктивный (без отхождения мокроты) кашель.
- Общий осмотр: вынужденная поза пациента (сидя или стоя с опорой на руки и наклоном корпуса вперед), посинение кожных покровов, втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок; выслушивание легких с помощью фонендоскопа (большое количество сухих свистящих хрипов, удлинение выдоха на первой стадии, в последующем – появление « немых» участков легкого, не участвующих в акте дыхания).
- Отсутствие эффекта от бета-2-агонистов.
- Изменения газового состава крови – увеличение содержания углекислого газа, снижение содержания кислорода.
- Пикфлоуметрия – резкое снижение объема выдыхаемого воздуха в специальный аппарат



# ОСЛОЖНЕНИЯ

повреждение ЦНС вследствие гипоксии, коллапс, кровотечения ЖКТ, побочные эффекты вследствие предшествующего лечения теофиллинами, нарушения электролитного баланса (гипокалиемия), метаболический ацидоз и быстрая смерть. Летальность от Астматического статуса во внебольничных условиях превышает 70%, а в больничных — не более 10%.

# ПРОФИЛАКТИКА АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

- Постоянный прием назначенных врачом препаратов. Бронхиальная астма характеризуется хроническим воспалительным процессом, поэтому нельзя ограничиваться только препаратами для расширения бронха (за исключением легкого течения бронхиальной астмы), необходимо постоянное использование базисных противовоспалительных средств (ингаляционные глюкокортикостероиды).
- Препараты, используемые для снятия приступа (Бета-2 – агонисты), можно использовать не более 6-8 ингаляций в сутки. В дальнейшем чувствительность к ним снижается, что может привести к затянувшемуся приступу и астматическому статусу.
- Нельзя заниматься самолечением бронхиальной астмы и других сопутствующих заболеваний, поскольку лекарственные препараты могут спровоцировать аллергическую реакцию (особенно антибиотики), некоторые препараты, применяющиеся для снижения повышенного давления, могут спровоцировать спазм бронха и вызвать приступ астмы.
- Избегать контакта с аллергенами и другими факторами, провоцирующими приступ бронхиальной астмы:
  - исключить из рациона значимые аллергены (чаще всего ими бывают цитрусовые, орехи, рыба, шоколад, мед, молоко);
  - проводить влажную уборку 2 раза в неделю (желательно во влажной марлевой повязке);
  - убрать из дома основные предметы, на которых скапливается пыль (ковры, шерстяные, ворсовые ткани, пуховые подушки, чучела животных);
  - книги хранить в застекленных шкафах;
  - постельное белье менять раз в неделю. Зимой сушить на морозе, летом – на солнце;
  - во время цветения растений в сухую ветреную погоду ограничить выход на улицу, так как именно в это время концентрация пыли в воздухе наиболее высока; ограничить поездки на природу;
  - в период цветения растений после прихода с улицы необходимо переодеться, принять душ, прополоскать горло;
  - исключить из дома животных;
  - ограничить контакт с бытовой химией.



**THE  
END**

and

**Thanks for  
listening!**