



**БОЛЕЗНЬ
ПАРКИНСОНА**

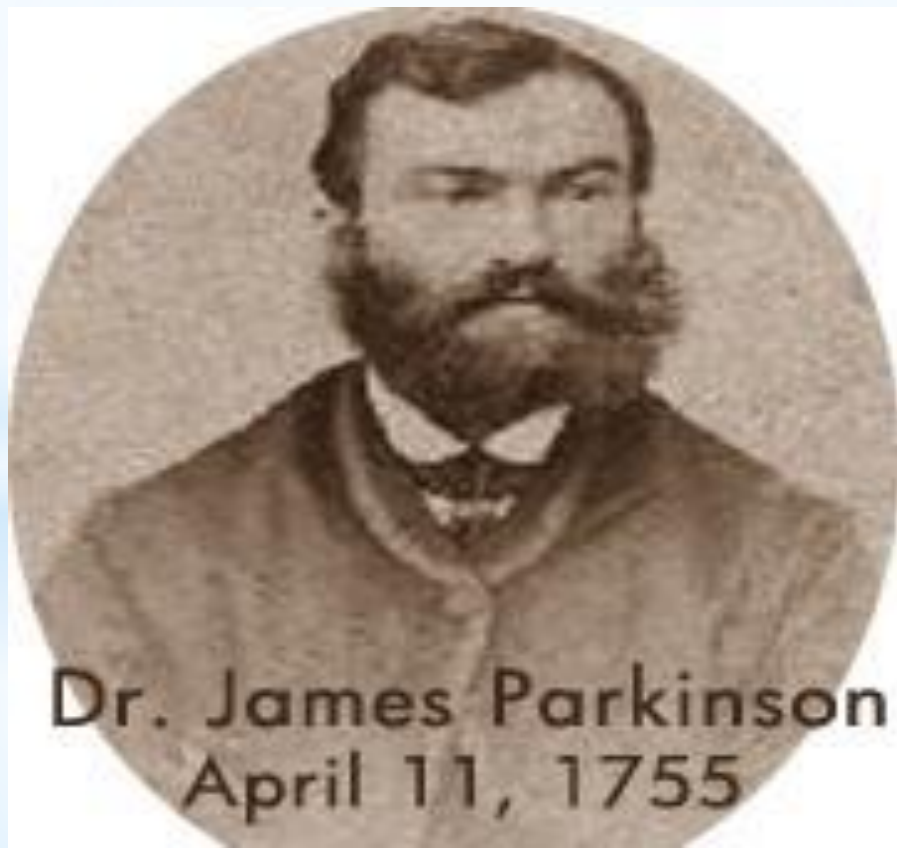
MEDACH.PRO

Caitlin Alexander (Apeanutbutterfiend.deviantart.com)

Болезнь Паркинсона (БП) - хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции с накоплением в них белка α -синуклеина и образованием особых внутриклеточных включений (тельца Леви), которое проявляется сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, а также широким спектром не моторных проявлений (психических, вегетативных, сенсорных и др.)

Историческая справка

Как самостоятельная нозологическая форма заболевание было описано в 1817 г. знаменитым английским врачом Джеймсом Паркинсоном (James Parkinson, 1755-1824) в книге «Эссе о дрожательном параличе». Дж. Паркинсон исключительно точно описал большинство основных проявлений заболевания: тремор покоя, согбенность, шарканье при ходьбе, ретропульсию, указав также на прогрессирующий характер заболевания, неуклонно ведущего к обездвиженности и летальному исходу.

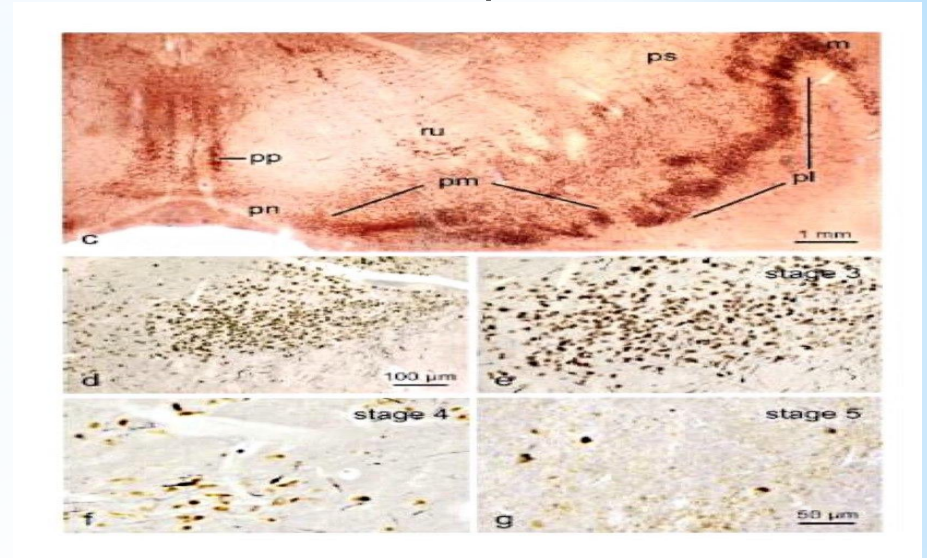
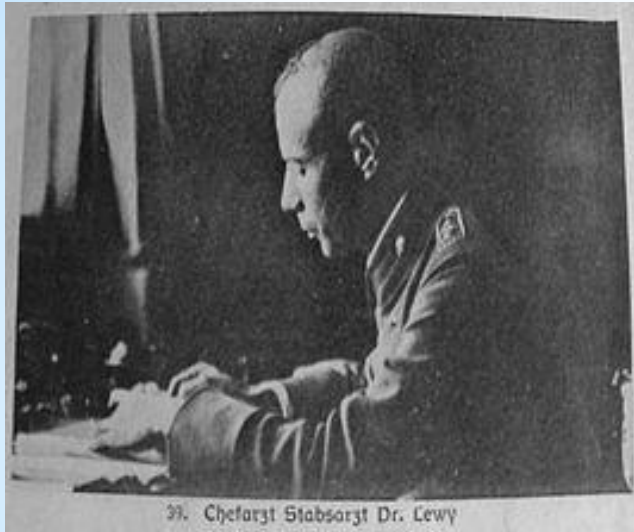


В 1860-е годы французский невролог Ж.-М. Шарко (1825-1893), сам внесший весьма существенный вклад в описание клинической картины заболевания (он, в частности, первым отметил наличие мышечной ригидности, микрографии, сенсорных и психических расстройств), предложил назвать заболевание именем Дж. Паркинсона.



Хотя клиническая картина заболевания оказалась описанной довольно хорошо, характер патологического процесса, лежащий в его основе, длительное время оставался неизвестным.

Только в 1912 г. немецким патоморфологом Фредериком Леви (F.Lewy) в нейронах базальных ядер переднего мозга и дорсальном моторном ядре блуждающего нерва у пациентов, страдавших болезнью Паркинсона, были описаны эозинфильные включения.



В 1919 г. выдающийся отечественный невролог К.П. Гретьяков описал аналогичные включения в нейронах черной субстанции, назвав их тельцами Леви и показав, что с поражением именно этого отдела мозга связано развитие заболевания.



По данным различных исследований, заболеваемость БП у мужчин несколько выше, чем у женщин. Соотношение мужчин и женщин среди пациентов с БП варьирует от 1,1 до 2,1 и в среднем составляет 1,46 (после коррекции, устраняющей влияние более высокой продолжительности жизни у женщин). Возможно, более высокая уязвимость мужчин объясняется тем, что они чаще подвергаются воздействию токсинов. Другое объяснение - влияние половых гормонов: предполагают, что эстрогены оказывают протективное действие либо андрогены - токсическое влияние на дофаминергические нейроны. Тем не менее, остается неясным, почему различие в уровне заболеваемости между мужчинами и женщинами увеличивается в пожилом возрасте.

Факторы риска представляют собой индивидуальные особенности организма или определенные внешние воздействия, увеличивающие вероятность возникновения заболевания.

Эпидемиологические исследования выявили следующие факторы риска БП: пожилой возраст, мужской пол, наличие родственников, страдающих паркинсонизмом, контакт с гербицидами и пестицидами. Менее четко установлена роль таких факторов, как черепно-мозговая травма, контакт с другими токсичными соединениями (например, тяжелыми металлами), низкая физическая активность и избыточная масса тела.

К защитным факторам, снижающим риск заболевания БП, относятся курение, потребление кофе и кофеинсодержащих продуктов, умеренно высокий уровень уратов в крови. Менее четкие данные существуют в отношении физической активности, приема НПВС, статинов и антагонистов кальция. Потребление алкоголя и такие традиционные сосудистые факторы риска, как артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, по-видимому, не влияют на вероятность развития БП.

Таблица 1. Заболевания, вызывающие синдром паркинсонизма

| Нозологическая категория | Основные нозологические формы | Код МКБ-10 |
|---|--|-------------|
| Первичный паркинсонизм | Болезнь Паркинсона | G20 |
| | Аутосомно-рецессивный юношеский паркинсонизм | G23.8 |
| Вторичный (симптоматический) паркинсонизм | Лекарственный паркинсонизм | G21.1 |
| | Посттравматический паркинсонизм | G21.2 |
| | Токсический паркинсонизм | G21.2 |
| | Постэнцефалитический паркинсонизм | G21.3 |
| | Паркинсонизм при других нейроинфекциях | G22* |
| | Паркинсонизм при гидроцефалии | G21.8/G22* |
| | Сосудистый паркинсонизм | G21.8/G22* |
| | Постгипоксический паркинсонизм | 21.8/G22* |
| | Паркинсонизм при других заболеваниях | G22* |
| Паркинсонизм при других дегенеративных заболеваниях ЦНС (паркинсонизм плюс) | <i>Преимущественно спорадические формы</i> | |
| | Мультисистемная атрофия | G23.2/G90.3 |
| | Прогрессирующий надъядерный паралич | G23.1 |
| | Болезни диффузных телец Леви | G23.8 |
| | Кортикобазальная дегенерация | G23.8 |
| | Гемипаркинсонизм-гемиатрофия | G23.8 |
| | Болезнь Альцгеймера | G30†/G22* |
| | Болезнь Крейтцфельда—Якоба | A81.0†/G22* |
| | <i>Наследственные формы</i> | |
| | Болезнь Гентингтона | G10 |
| | Спиноцеребеллярные дегенерации | G11.2 |
| | Болезнь Галлера-ордена—Шпатца | G23.0 |
| | Гепатолентикулярная дегенерация | E83.0 |
| | Паллидарные дегенерации | G23.8 |
| | Семейная кальцификация базальных ганглиев | G23.8 |
| Нейроакантоцитоз | G23.8 | |
| Дистония-паркинсонизм (ДОФА-чувствительные, с быстрым началом, сцепленная с X-хромосомой) | | |

Этиология

Причины БП не установлены. Предполагается участие генетических факторов, влияния внешней среды (в том числе с возможным воздействием различных токсинов), процессов старения.

Наследственные факторы

Наряду с возрастом положительный семейный анамнез является наиболее значимым фактором риска БП. Тем не менее, БП - преимущественно спорадическое заболевание. Положительный семейный анамнез выявляется в 5-15% случаев, и лишь менее чем в 1% случаев наблюдаются большие семьи, где случаи заболевания прослеживаются на протяжении нескольких поколений. В то же время эпидемиологические исследования выявляют тенденцию к накоплению в семьях случаев БП. При наличии одного близкого родственника, страдающего БП, риск этого заболевания увеличивается в 2-2,5 раза, а при наличии двух больных родственников он возрастает примерно в 10 раз.

Клиническая картина

Все признаки болезни Паркинсона, в целях создания структурированного представления о заболевании, можно развести на две группы: **моторные и немоторные проявления**.

Немоторные проявления возникают в латентной стадии БП (длительность- 10 -20 лет): «беспричинное» снижение обоняния,

нарушение сна,

утомляемость,

снижение настроения,

изменение цветовосприятия,

ночная гиперсаливация,

констипация

изменение чувствительности,

учащенное мочеиспускание,

гипер- или ангидроз,

прогрессирующие когнитивные нарушения (подкорковая деменция)

психические расстройства (навязчивость, депрессия, панические атаки, психозы), возникновение которых объясняется нарушением обмена ацетилхолина в лобных долях и полосатом теле.

Моторные симптомы:

ригидность,

гипокинезия,

тремор покоя,

постуральная неустойчивость .

По степени превалирования тех или иных признаков в целях оптимизации плана терапии различают акинетико-ригидную, ригидно-дрожательную и дрожательную формы болезни Паркинсона. Для определения степени выраженности двигательных нарушений используется шкала Hoehn, Yahr.

Гипокинезия/акинезия -

брадикинезия (уменьшение амплитуды движения – неловкость, укорочение шага),
ахейрокинез (содружественная моторная реакция обеих рук при движении одной из них),
гипомимия («маскообразное» лицо), редкое мигание
замедленная речь (брадилалаия)
мнотонная гипофоничная речь (диспросодия)
шаркающая короткими шагами походка
застывания
затруднения поворотов в постели
изменение почерка (микрография)
замедление в повседневной активности
Для обнаружения гипокинезии проводят тесты на ритмичное постукивание пальцами,
сжимание рук и постукивание ногами на скорость,

Ригидность – повышенный мышечный тонус – развивается в первую очередь в сгибателях конечностей, а затем, распространяется на мышцы туловища и шеи характерен (феномен воздушной подушки), вынуждая пациента находиться в характерной, постоянно согнутой позе. В отличие от гипокинезии, степень ригидности, а так же интенсивность часто сопровождающей её болезненности, может изменяться на протяжении дня и зависеть от активности пациента. Для обнаружения ригидности при осмотре проводят пассивные флексо-экстензорные движения конечности, при этом мышечное сопротивление (вместе с «наслаивающимся» на него тремором) ощущается в форме феномена «зубчатого колеса». Также выявляется ригидность мышечного тонуса по гиперпластическому типу.



Мелкоамплитудный (4-6 Гц) тремор покоя в 75% случаев является первым моторным проявлением БП. Выделяют два типа тремора: по типу счета монет и по типу скатывания пилюль. Тремор начинается обычно в дистальных отделах одной верхней конечности, затем, по мере прогрессирования болезни, переходит на проксимальные отделы, ногу и после, на противоположные конечности в том же порядке. Тремор уменьшается при движении, а при выраженном развитии ригидности может и вовсе исчезнуть, вследствие очень высокого мышечного напряжения.

Под постуральной неустойчивостью подразумевается невозможность поддержания равновесия и положения центра тяжести тела. Данный симптом развивается позже всех остальных двигательных признаков, однако именно он, в сочетании с ригидностью, приводит к частым падениям и травмам, вследствие нарушения ходьбы, ретро- и пропульсий, возникающих в попытках «догнать» центр тяжести, и замедления реализации защитных реакций (например, реакции упора на руки при падении). Предполагается, что причиной постуральной неустойчивости является нарушение баланса взаимодействия между бледным шаром и премоторной корой, что приводит к нарушению формирования плана и координации движения.

Шкала Хен и Яр при болезни Паркинсона

Для определения степени выраженности расстройств движений, при болезни Паркинсона рекомендуется использовать шкалу оценки Хен и Яра. Данная шкала является международным критерием для оценки степени выраженности расстройств движения при болезни Паркинсона. Она была утверждена в 1965 году. По этой шкале выделяют пять стадий болезни.

Стадии болезни Паркинсона по Хен и Яру.

I стадия

Односторонняя симптоматика (гемипаркинсонизм)

II стадия

Двусторонняя симптоматика без постуральной неустойчивости

III стадия

Двусторонняя симптоматика с постуральной неустойчивостью

IV стадия

Существенное ограничение двигательной активности, но возможно самостоятельное передвижение

V стадия

Больной прикован к постели (инвалидной коляске)



**Х
е
н
и
Я
р**

Диагностика

При подозрении на БП, помимо стандартного сбора анамнеза и неврологического осмотра, рекомендуется проведение скрининга простыми и воспроизводимыми методами-исследование обоняния и цветовосприятия, полисомнография. Далее, в отобранной группе больных, рассматривается вопрос о более сложной инструментальной диагностике.

Болезнь Паркинсона — одно из «особенных» неврологических заболеваний, не имеющих отличительных признаков, которые можно было бы обнаружить при МРТ исследовании (исключение составляет МР-трактография nigrostriарного пути и МРТ исследование с высоким T2 разрешением, проведение которых в неспециализированных центрах значительно затруднено). В связи с этим, магнитная томография обычно используется лишь в целях опровержения гипотез о наличии какого-либо другого заболевания в процессе дифференциальной диагностики. Золотым стандартом диагностики БП, в том числе и на доклинической стадии, считается позитронно-эмиссионная и однофотонно-эмиссионная компьютерная томография, выявляющая изменение захвата радиоактивной ^{18}F -дофы пресинаптическими окончаниями, захвата лиганда транспортера дофамина B-CIT или рецепторного связывания дофамина постсинаптическими дофаминовыми рецепторами 2 типа в стриатуме. При этом заметно прогрессирующее снижение интенсивности сигнала от полосатого тела.

Дифференциальный диагноз Лекарственный паркинсонизм

Истощают запасы дофамина - резерпин.

Блокируют постсинаптические дофаминовые рецепторы:
производные фенотиазина (хлорпромазин),
бутирофеноны (галоперидол),
тиоксантины (флупентиксол)
бензамиды (сульпирид).

Прохлорперазином (используется при рвоте, головокружении и неустойчивости),

метоклопрамидом (применяется при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, для купирования тошноты и рвоты),

циннаризин, который является атипичным блокатором кальциевых каналов (применяется при вестибулярных расстройствах),

комбинация нейролептиков и антидепрессантов также может быть причиной П.

Мультисистемная атрофия (МСА) - это спорадическое заболевание, возникающее у взрослых лиц, при котором в отличие от БП дегенерации подвергается не только нигро-стриарная система, но также множество других образований ЦНС, включая мозжечок и его связи, пирамидные пути и образования вегетативной нервной системы (отсюда и происходит название болезни). Соответственно клинически МСА характеризуется сочетанием П, мозжечковых нарушений, пирамидных расстройств и прогрессирующей вегетативной недостаточности (ПВН). П при МСА обусловлен не только поражением клеток черной субстанции, что вызывает дефицит дофамина, но также дегенерацией тех постсинаптических рецепторов, с которыми должен взаимодействовать дофамин.

МСА наиболее часто дебютирует после 50 лет и в отличие от БП значительно укорачивает продолжительность жизни больных, становясь причиной смерти в среднем в течение 9 лет от появления первых симптомов. П имеет место у 90% больных МСА, а доминирующим клиническим признаком является у 80%. Мозжечковые и пирамидные расстройства проявляются у 50% пациентов. Практически у всех больных отмечаются признаки ПВН. Вегетативные расстройства встречаются также при БП, поэтому одним из ключевых моментов дифференциальной диагностики МСА и БП является выяснение того, когда возникли признаки ПВН. При МСА они часто возникают еще до начала двигательных проявлений, нередко опережая последние на несколько лет, тогда как при БП они встречаются редко и, как правило, через несколько лет после начала болезни. У мужчин часто первым симптомом становится импотенция. Обычное явление как среди мужчин, так и среди женщин - недержание мочи. Нередко из-за этого больные, до того как обратиться к неврологу, попадают на прием к урологу и даже подвергаются ненужному хирургическому вмешательству.

В клинической картине МСА может преобладать та или иная симптоматика. Те случаи, при которых на первый план выступает П, обозначают термином нигро-стриальная дегенерация (СНД); если в клинической картине ведущим является мозжечковый синдром, это состояние называют оливо-пункто-церебеллярной атрофией (ОПЦА); случаи, когда ядром клинической картины является ПВН, обозначают эпонимическим названием - синдром Шая-Дрейджера (СШД).

Несмотря на все различия, нередки ситуации, когда МСА невозможно отличить от БП. В таких случаях следует в основном ориентироваться на эффект препаратов леводопы. При БП эти препараты оказывают драматический положительный эффект, тогда как при МСА этот эффект не столь выражен, кратковременен, а нередко отсутствует совсем. Это обусловлено поражением постсинаптических рецепторов, с которыми должна взаимодействовать леводопа

Болезнь диффузных телец Леви

Тельца Леви - это внутриклеточные эозинофильные цитоплазматические включения, которые обнаруживаются в клетках черного вещества при БП и считаются маркером этой болезни. При БДТЛ они встречаются не только в черном веществе, но в большом количестве широко диссеминированы по всему головному мозгу. Диагноз БДТЛ - патоморфологический диагноз. Клинически это заболевание характеризуется П, который обычно хорошо лечится препаратами леводопы, наряду с деменцией с выраженными зрительными галлюцинациями. Типичным является также флуктуация выраженности расстройств высших психических функций - в основном за счет изменения способности концентрации внимания.

Прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП), или синдром Стила-Ричардсона-Ольшевского, - еще один вариант дегенерации, поражающих множественные отделы нервной системы, при котором нередко ошибочно ставится диагноз БП. ПНП начинается позже, чем БП и МСА, - чаще после 70 лет. Средняя продолжительность жизни после появления первых симптомов составляет 6-7 лет. При этой болезни П характеризуется симметричностью, акинезия и ригидность в конечностях выражены не столь ярко, иногда практически отсутствуют, а страдает в основном аксиальная мускулатура, т.е. мышцы туловища и шеи.

Нередко у больных ПНП отмечается несколько закинута назад голова (феномен горделивой походки), хотя наличие этого признака необязательно, голова может также быть наклонена вперед или находиться в нормальном положении. Первым симптомом этого заболевания в большинстве случаев является нарушение равновесия и падения. Нередко ПНП дебютирует с дизартрии, наряду с которой могут иметь место произвольные глубокие вдохи, похожие на стон. Клиническим маркером болезни является надъядерная офтальмоплегия (НО), или надъядерный парез взора, вследствие поражения специфических образований среднего мозга. НО можно диагностировать, когда больной не в состоянии произвольно изменить направление взора, тогда как синкинетические и рефлекторные движения глаз сохранены. Например, при ПНП больной не может произвольно переместить глазные яблоки вверх и/или вниз, но при этом сохранен феномен Белла - отведение глазных яблок вверх при закрывании глаз; окулоцефалический рефлекс (при фиксированном на одной точке взоре во время поворота или наклона головы в какую-либо сторону глазные яблоки содружественно отводятся в противоположную). НО редко развивается в дебюте ПНП, обычно она присоединяется к другим симптомам в среднем через 2-4 года.

Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона-Коновалова)

Существует несколько более редких причин истинного или псевдопаркинсонизма. Одна из них, о которой следует всегда вспомнить при наличии П у людей моложе 45 лет (в том числе у детей), это гепатолентикулярная дегенерация, или болезнь Вильсона-Коновалова. Это наследственное заболевание, при котором отмечается нарушение метаболизма меди в организме из-за недостаточности фермента церулоплазмина. В результате медь в избыточном количестве откладывается в печени, базальных ганглиях и вокруг радужной оболочки глаза. Болезнь Вильсона-Коновалова следует подозревать не только при наличии П у молодых людей, но и при возникновении у них других признаков поражения экстрапирамидной системы (например, дистонии) или психических расстройств. Диагностика основана на обнаружении с помощью щелевой лампы отложения меди вокруг радужки - кольцо Кайзера-Флейшера. Последнее на стадии неврологических проявлений имеет место у 98% больных.

Диагностическое значение имеет также исследование экскреции меди с мочой и концентрации церулоплазмина в крови. Последнее, однако, в отсутствие кольца Кайзера-Флейшера и нормальной экскреции меди не имеет диагностической значимости. Если ситуация продолжает оставаться неясной, проводится биопсия печени или генетическое тестирование. Болезнь Вильсона-Коновалова довольно успешно лечится с помощью D-пенициллина и препаратов цинка в сочетании с диетой.

Кортико-базальная дегенерация (КБД) - одна из очень редких причин П. При КБД акинезия и ригидность строго асимметричны, обычно присутствуют в одной руке и сопровождаются миоклониями в ней, дистоническими явлениями и апраксией. Характерный признак болезни - «синдром чужой руки». Последнее проявляется тем, что рука больного независимо от его желания и намерений совершает разные движения, иногда даже достаточно сложные моторные акты.

Лечение

В настоящее время для терапии заболевания используются 6 групп лекарственных средств:

- **Леводопа** (предшественник дофамина) Мадопар, Мадопар Д, Мадопар ГСС, Синемет CR, Наком, Тидомет, Дуэллин, Сталево150, Сталево100, Сталево50;

- **Агонисты дофаминовых рецепторов** (непосредственные стимуляторы рецепторов, имеющие сходную с дофамином химическую структуру) Бромкриптин, Пирибедил (Проноран), Каберголин (Достинекс), прамипексол (Мирапекс), ропинирол (Реквип Модутаб).

Трансдермальный пластырь: Ротиготин (Ньюпро);

- **Ингибиторы моноаминоксидазы В** (блокируют распад высвобожденного из синапсов дофамина) Селегилин (Юмекс), Разагилин (Азилект);

- **Амантадин** (изначально-противовирусный препарат; ингибирует обратный захват дофамина и норадреналина) Амантадина хлорид (Мидантан), амантадина сульфат (ПК Мерц);

- **Антихолинергические средства** (нормализуют нарушенное соотношение между ослабленным дофаминергическим и усиленным холинергическим действием), Бипериден (Акинетон), тригексифенидил (Циклодол);

- **Ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы**: Толкапон, Энтакпон.

Лечение начальных стадий БП направлено на замедление прогрессирования заболевания и нейропротекцию. У относительно «молодых» пациентов (до 65-70 лет) с преобладанием признаков ригидности и акинезии лечение рекомендуется проводить начиная с ингибиторов МАО-Б (селегилин), амантадина (мидантана) и агонистов дофаминовых рецепторов (эрголиновые и неэрголиновые препараты). При дрожательной форме предпочтительно использовать антихолинергические препараты (бипериден, тригесфенидил). Леводопа у данной категории больных на ранних стадиях применяется в исключительных случаях при неэффективности комплексного лечения. Напротив, у пациентов старше 65-70 лет леводопа является препаратом выбора уже на ранних стадиях (правда, изначально используются малые дозы), что объясняется низкой эффективностью и высокой частотой встречаемости побочных эффектов при применении лекарств других групп у этого контингента больных.

В случае лечения развернутых форм БП ядро терапии во всех возрастных группах должны составлять препараты леводопы, лучше- в сочетании с периферическими ингибиторами декарбоксилазы (бенсеразид, карбидопа). Доза индивидуально титруется в зависимости от баланса проявления положительных эффектов и побочных действий у конкретного пациента.

Частые побочные эффекты включают в себя психические нарушения (галлюцинации, маниакальные состояния), ортостатическую гипотензию и целый комплекс нарушений двигательной активности.

Неизбежно по прошествии 5-10 лет с момента начала применения препаратов леводопы, течение БП осложняется моторными флуктуациями – колебаниями двигательных возможностей от избыточных движений на пике дозы (феномен «включения» и хореоформные дискинезии пика дозы), до резко сниженной активности на фоне уменьшения силы действия препарата через 2-4 часа (дистония и феномен «выключения»). В дальнейшем переход состояния пациента из «включения» в «выключение» становится резким, кратким и зачастую теряет зависимость от времени приема препарата, что значительно ухудшает качество жизни больного.

Существует множество подходов к коррекции побочных эффектов леводопы-терапии. С дистонией периода выключения справляются назначением препаратов с замедленным высвобождением действующего вещества (мадопар) или комбинацией леводопы с ингибитором периферических ферментов (сталево). Кроме того, рекомендуется применение стратегии дробного употребления леводопы, снижение количества белка в пищевом рационе (аминокислоты в кишечнике конкурируют с леводопой за всасывание) и прием препарата за 60 мин до еды.

В тех случаях, когда с помощью изменения терапии не удается ликвидировать проявления побочных эффектов или при общей низкой эффективности терапии, рекомендовано хирургическое лечение:

- стереотаксические операции (паллидо- или таламотомия),
- глубокая стимуляция внутреннего сегмента бледного шара, субталамического ядра и таламуса,
- а так же трансплантация дофаминпродуцирующих тканей в базальные ганглии, которая в настоящее время является больше экспериментальным методом (по всему миру насчитывается не более 200 человек, перенесших это вмешательство).

ПРОГНОЗ


К сожалению, истина на сегодняшний день такова: болезнь Паркинсона неизлечима.

Но ученые научились устранять симптомы, замедлять прогресс, длительное время улучшать профессиональную и социальную деятельность. При отсутствии медицинской помощи в среднем через 10 лет при болезни Паркинсона пациент оказывается прикованным к постели.

Лица, получающие медикаментозное лечение, значительно дольше сохраняют способность к самообслуживанию и передвижению. Почти 90% таких больных живут более 15 лет с момента установления диагноза без потребности в посторонней помощи, свыше этого срока уже нуждаются в уходе. Обычно смерть наступает от присоединения интеркуррентных заболеваний (например, пневмонии, ишемической болезни сердца и др.).

Болезнь Паркинсона является довольно тяжелым неврологическим заболеванием, но соблюдение всех рекомендаций врача, а также многосторонний подход к лечению позволяют больному длительный промежуток времени быть профессионально и социально востребованным.





«Я все еще дерусь,
но теперь- с
Паркинсоном!»

I'm still going to
fight but now
with Parkinson's

A glowing blue brain is held in two hands, symbolizing attention and care. The brain is the central focus, with a bright blue, almost cyan glow. The hands are a warm, golden-brown color, and the background is a dark, deep blue. The overall composition is symmetrical and centered.

Благодарю За Внимание!