

АГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ (биологические аспекты)

М.А.Мелик-Пашаян, Г.А.Татевосян

*/Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци,
кафедра психиатрии и медицинской психологии/
375025 Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: агрессивное поведение, психические болезни, факторы риска, ЭЭГ

Успехи психофармакологии и политика децентрализации предоставили возможность многим психически больным жить вне стационара, что ставит перед службами здравоохранения ряд специфических задач, особое место среди которых занимает проблема агрессивного поведения (АП) при психических заболеваниях. Несмотря на то, что в общественном сознании психические расстройства всегда были связаны с насилием, эта связь до недавних пор не была подтверждена научно. В 1990 г. Swanson and col. [1] в сравнительном эпидемиологическом исследовании показали, что рейтинг насилия среди страдающих такими болезнями как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, депрессии в пять раз выше, чем среди здоровой популяции. Эта связь была доказана также массовыми статистическими исследованиями в Дании и Финляндии [2,3]. Остается дискуссионной значимость психиатрического диагноза в прогнозировании возможной агрессии. По данным Eronen et al. [3], такие диагнозы, как шизофрения, антисоциальная личность, алкоголизм значительно увеличивают риск возможного убийства. Повышенный риск АП при шизофрении [4-6], маниакальном состоянии [5,7,8], органических психических расстройствах [4,5,9], личностных расстройствах и умственной отсталости [4,9] отмечают многие авторы. Имеющаяся в литературе противоречивость может быть обусловлена различием диагностических подходов. Кроме того, рейтинг насилия, ассоциированный с психическим заболеванием, не есть какая-то постоянная, но, скорее, варьирует во времени в зависимости от симптомов и ситуаций [10]. Link et al. указывают, что изучение психологических особенностей и активной психотической симптоматики может оказаться более результативным, чем таких специфических категориальных расстройств, как шизофрения,

депрессия или алкоголизм [11]. Следует также учесть, что часто АП является ответной реакцией на бессознательно ощущаемую угрозу своему биологическому и социальному статусу [12].

Изучение склонности к агрессии привлекло внимание исследователей к биологическим факторам и необходимости их исследования. Кроме того, возник вопрос о возможной роли эпилептической активности в генезе АП. Так, *Bach-y-Rita et al.* обследовали 130 лиц, обратившихся за медицинской помощью по причине страха потерять над собой контроль и нанести вред кому-нибудь. Ни один из обследуемых не был определен как страдающий психозом. Были характерны идеи убийства, импульсивность, повторяющиеся акты агрессии, частые аресты (7 из них страдали эпилепсией височной доли, у 30 отмечались эпилептоподобные эпизоды потери контакта с окружающим, у 12 — субнормальные интеллектуальные тесты, у 9 — признаки органической недостаточности при нейропсихологическом тестировании). Была обнаружена высокая частота перинатальных вредностей и фебрильных конвульсий в детстве, ЭЭГ была патологичной у 37 из 79 обследованных. АП было свойственно также ближайшим родственникам [13]. Исследование, проведенное в психиатрической клинике *Merikangas*, касалось 128 пациентов-насильников, включая 16 убийц. В 30% случаев были обнаружены эпилепсия, в 25% — умственная отсталость; ЭЭГ была патологичной у 45%, неврологические дефекты выявлены у 23%, аномалии при КТ-сканировании — у 9% больных [14]. В другом исследовании, осуществленном в психиатрической клинике специального режима, пациенты были подразделены на три группы по рейтингу насилия; группы не различались значимо по психиатрическому диагнозу и тесту Векслера. В группе пациентов с самым высоким рейтингом насилия 20% имели патологические сдвиги на ЭЭГ (медленные или острые волны в височных областях), у 41% из них обнаруживались структурные изменения при КТ-сканировании. Соответствующие цифры для группы с наименьшим рейтингом насилия были соответственно 2,4 и 6,7% [15]. Монгое отводит существенную роль в генезе эпизодической агрессии эпилептической активности в лимбической системе, указывая при этом, что существующая ЭЭГ техника отражает активность лишь поверхностных структур мозга [16].

Экспериментальные работы на животных указывают на значительную роль судорожной активности в генерации агрессивного поведения. Так, показана связь между степенью восприимчивости к судорогам у крыс и агрессивностью, а также связь между агрессией и судорожной активностью на ЭЭГ у бультерьеров [17,18].

Вопреки этому, в широкомасштабном международном исследовании *Delgado-Escueta et al.*, было обнаружено, что АП при эпилепсии — нечастое явление [19]. Одним из весомых доводов в пользу роли судорожной активности в генезе АП является эффективность некоторых противосудорожных препаратов в их лечении, в частности карбамазепина [20]. *Nakola and Laulumaa* при лечении 8 агрессивных пациентов с ди-

агнозом шизофрении после безуспешного применения больших доз нейрореплетиков добились полного прекращения АП у всех пациентов после применения карбамазепина. До лечения у пациентов были выявлены ЭЭГ аномального типа, хотя судорожной активности не было выявлено ни у кого [21]. Mattes сообщает об успешных испытаниях карбамазепина в лечении пациентов с личностными, поведенческими и психическими расстройствами органического генеза. В то же время сравнение эффективности карбамазепина с пропранололом в открытых клинических испытаниях пациентов с АП разных диагностических групп показало их равную эффективность [22,23]. Вышеуказанное противоречие может быть объяснено возможностью того, что эпилепсия и АП — это два независимых явления, проистекающих из патологии височной доли [24,37]. С другой стороны, исследования психопатии рядом авторов (Hill, Silvermann, Verdeaux) показали большую частоту аномалий в виде тета-волн и дезорганизацию ритмов, чем пароксизмальной активности, что может быть интерпретировано как проявление незрелости мозговых ингибирующих механизмов или же их поражение патологическим процессом [25]. Выявленные ЭЭГ-аномалии при исследовании пациентов с аномальным сексуальным поведением (парафилии) отражают, по мнению авторов, изменение целостного паттерна межполушарного и корково-подкоркового взаимодействия, складывающегося в ходе онтогенеза [26].

Наши исследования АП в межприступном периоде эпилепсии подтверждают сложный, неоднозначный генез изучаемого явления. Обнаруженное нами превалирование мягких неспецифических расстройств, низкой частоты альфа-ритма, перинатальных осложнений и наследственной отягощенности в группе пациентов с наличием хронического АП интерпретировано как результат нарушения созревания мозговых структур по мере развития ребенка. По-видимому, их воздействие в критические моменты социализации обуславливает личностные расстройства с хроническим АП. Для группы пациентов с эпизодическими случаями АП были характерны: высокая частота текущей судорожной активности, выраженные общемозговые изменения на ЭЭГ, более инвалидизирующее течение заболевания с развитием интеллектуально-мнестического дефекта и потерей трудоспособности, большая средняя продолжительность заболевания и число госпитализаций. По пароксизмальной активности на ЭЭГ не было выявлено достоверной разницы в сравнении с контрольной. Мы полагаем, что приведенные факторы в генезе АП пациентов этой группы имели решающее значение. В исследованиях, проведенных на невыборочной популяции, установлена связь текущей высокой частоты судорожных приступов с показателями тревожности, депрессии, ощущаемой стигмы и психосоциального функционирования больных эпилепсией [27]. Кроме того, ограничение трудовых возможностей, недоброжелательное отношение окружающих, трудности в быту и при решении социальных проблем рождают естественное

чувство обиды и протеста, что при имеющемся интеллектуально-мнестическом дефекте эпизодически реализуется в социально-деструктивной форме.

Превалирование мягких неспецифических ЭЭГ-расстройств в первой группе сближают ее с группами обследованных нами агрессивных пациентов с психопатией и олигофренией, где также превалировала частота этих расстройств. В этом смысле интересно определение психопатий О.Е.Фрееровым: "...частный случай дизонтогении, когда имеется относительно тонкий дефект мозга, выделяющийся обычно под влиянием неблагоприятных внешних воздействий и клинически характеризующийся непрогредиентными нарушениями аффективно-волевой сферы и своеобразием мыслительной деятельности, которые не искажают нормальную отражательную деятельность, но в той или иной степени препятствуют полноценной социальной адаптации". При этом дизонтогенез при психопатиях рассматривается как близкий к таковому при олигофрении в смысле асинхронного развития мозговых структур. Б.В.Шостакович подчеркивает, что ведущее при психопатиях расстройство аффективно-волевой сферы является отражением основного патогенетического нарушения — незрелости мозговых структур, клинически выражаемой психической инфантильностью [28,29]. АП, связанное с психопатиями, проявляется как в виде эпизодического дисконтоля с бурными аффективными разрядами и агрессией в отношении лиц, связанных с провоцирующей ситуацией, или самих себя [30], так и в виде постоянного антисоциального поведения с холодной агрессией. И в том, и в другом случаях это деструктивное поведение, обусловленное социальной или эмоциональной незрелостью, психический инфантилизм, обусловленный неблагоприятными влияниями при формировании зародыша по Крепелину [31], точка зрения, поддерживаемая психологией развития [32]. Кроме того, отмечено, что фактор возраста, существенный в проявлении АП при психопатиях, может быть опосредован окончанием миелинизации ассоциативных зон лобных, теменных и височных областей лишь к третьему десятку лет, необходимых для формирования социального сознания и самоконтроля [33]. Своеобразная незрелость мозга подтверждается при нейропсихологическом тестировании микроневрологической симптоматикой и неспецифичностью сдвигов на ЭЭГ. Clement приводит десять характеристик агрессивных лиц, наиболее цитируемых со стороны более чем ста авторов: гиперактивность, перцептуально-моторная недостаточность, эмоциональная лабильность, дефицит в общей координации, расстройства внимания, импульсивность, расстройства памяти и мышления, трудности в обучении, расстройства речи и слуха, неврологическая симптоматика и расстройства на ЭЭГ [34].

Столь часто встречаемые у лиц, склонных к агрессии, моторная неловкость и трудности в обучении свидетельствуют о возможной роли мозжечка в АП, тем более, что клинические исследования с использованием современной техники (МЯР, КТ, ПЭТ) выявляют роль мозжечка в

процессах обучения, развития моторики, оценки времени, познавательных процессах. Heath в своих экспериментах, используя стимуляцию передней доли мозжечка, контролировал агрессивное поведение у больных шизофренией. Соорег использовал ту же технику для контроля судорог и приступов ярости [35–37].

В целом, обзор накопленных данных выявляет решающую роль в ингибции или реализации АП нейрональных ансамблей, расположенных билатерально в орбито-фронтальной области гиппокампа, амигдалы, головки хвостатого ядра, таламуса, вентромедиальных и задних ядер гипоталамуса, передней доли мозжечка, некоторых других структур среднего мозга и в определенной степени неокортекса [37]. Судя по литературным данным, опухоли и кисты, связанные с лимбической системой, часто обуславливают поведение с насилием [38,39], где основным пусковым механизмом считается kindling-прогрессивное снижение порога судорожной готовности и распространение судорожной активности по всей лимбической системе [40,41]. Новые данные, полученные при изучении роли передней поясной извилины (anterior cingulate cortex) в поведении млекопитающих, подтверждают тесную непосредственную связь этой структуры с социальной активностью. Показано, в частности, что при локализации эпилептического очага в этой области в межприступном периоде характерно психопатическое и социопатическое поведение [42].

Исследования в области нейрхимии и генетики представляются многообещающими в плане выявления биологических маркеров АП. Выявлена определенная роль в АП некоторых гормонов и нейромедиаторов, в частности таких как ГАМК, серотонин, норадреналин, дофамин [43,44]. Установлена связь между низкой концентрацией серотонина и его метаболитов в спинномозговой жидкости с импульсивной агрессивностью [45]. Половые различия в генезе агрессивности могут иметь существенную подоплеку как гормональную, так и различий в структурной организации мозга. Высказано предположение о действии андрогенов на дифференциацию преоптической области гипоталамуса в пренатальном периоде. С другой стороны, большая агрессивность мужчин может быть объяснена спецификой их социализации. Гормональный фактор может быть возможным объяснением предменструального напряжения с агрессивностью. Есть сообщения, что 60% всех преступлений совершаются женщинами в предменструальную неделю [37,46,47].

Исследования показывают сложный комплекс биологических, генетических, нейроанатомических, нейрхимических и психосоциальных факторов, формирующих механизмы АП, что предполагает не только выявление биологических маркеров, но и изучение их взаимодействия с факторами социальными и клиническими. В недавно проведенных исследованиях было показано, что лица с нейромоторным дефицитом в детстве в сочетании с психосоциальными факторами риска в два раза чаще становятся насильниками, чем если каждый фактор действует в отдельности [48]. Факторами, определяющими асоциальное поведение в бу-

душем, являются: плохое здоровье в детстве, перинатальные осложнения, интоксикации, трудности в развитии школьных навыков и способностей, частые суровые наказания и запреты, отвергаемые или пренебрегаемые дети [49,50]. Обнаружено, что, хотя крайне агрессивное поведение подростков ассоциировано с психотическими симптомами и неврологическим дефицитом, многие из них были свидетелями или жертвами физического насилия [51]. Davidson et col. [52], основываясь на обширном материале, обнаружили связь между попытками суицида в течение жизни и имевшими место сексуальными посягательствами в отношении суицидантов в возрасте до шестнадцати лет. Обследования детей с крайне агрессивным поведением выявили следующие отличительные признаки: 1) наличие отца, отличающегося крайне преступным поведением; 2) попытки суицида в анамнезе; 3) мать, когда-либо госпитализированная по поводу психического расстройства; 4) судороги в анамнезе. Не было выявлено значимых различий по психиатрическому диагнозу и симптоматике [53]. Здесь важна также роль культуральной стимуляции агрессии, где основной механизм — реакция имитации. Интересно отметить, что реакция имитации, будучи нормой в юности, может являться симптомом при префронтальных поражениях [54]. Взаимообусловленность факторов биологических и психосоциальных была проиллюстрирована в исследованиях Virkunen et al. [45]. У алкоголиков-насильников отмечается низкий процент HVA (homovanillic acid) и 5HIAA (5-hydroxyindoleacetic acid) — основного метаболита серотонина в спинномозговой жидкости, что ассоциировано с отцовским алкоголизмом и насилием в раннем детском возрасте; у рецидивистов-насильников низкий процент 5HIAA и MHPG (3-methoxy-4hydroxyphenilglycol) ассоциирован с отсутствием отца и наличием братьев в родительской семье. Анализ данных эпидемиологических исследований больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия, показывает, среди прочих, серьезную роль неблагоприятных факторов социальной среды, сниженную профессиональную и семейную адаптацию как до, так и во время болезни, коррелирующую с таковой у родителей, а также сравнительно большую частоту у данного контингента наследственной отягощенности психической патологией [55].

Внимание многих исследователей сфокусировано на факторах, связанных с частотой госпитализаций и их длительностью. Установлены как положительные, так и отрицательные корреляции с этими показателями [4—6,56]. По данным Hodgins and col. [2], в Дании лица, имевшие в прошлом госпитализацию, совершают в 3—11 раз больше правонарушений, хотя установленные корреляции могут быть опосредованы более тяжелым течением заболевания или резистентностью к терапии.

Зависимость уровня насилия от социальных факторов, включающих культуральные, правовые и моральные нормы, прослеживается как в нормальной популяции, так и среди психически больных. Так, в Швеции и Британии, где уровень насилия в целом низкий, он также более

низкий и в психиатрических больницах по сравнению с психиатрическими учреждениями в США [57]. В условиях аномии насилие получает большее распространение [58].

Методологические подходы к понятию "агрессия" продолжают разрабатываться, а психофармакология АП может способствовать более дифференцированному разграничению типов АП в зависимости от механизмов, участвующих в их формировании.

Поступила 10.01.99

ՀՈԳԵԿԱՆ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԱԳՐԵՍԻՎ ՎԱՐՔԸ (ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ԱՍՎԵԿԱՂ)

Մ.Ա.Մելիք-Փաշայան, Գ.Ա.Թադևոսյան

Հոգեկան հիվանդությունների հետ կապված ագրեսիվ վարքի խնդիրը դեռևս լիովին չի պարզաբանված: Մինչև վերջին երկու տասնամյակները տեղի ունեցած հետազոտությունների կիզակետում եղել են հոգեախտաբանական մեխանիզմները:

Ներկայացված աշխատանքում վերլուծված և ամփոփված է ագրեսիվ վարքի կենսաբանական գործոններին վերաբերող գրականությունը, ինչպես նաև մեր հետազոտություններից ստացված տվյալները: Հետագա հետազոտություններում մենք կարևորություն ենք տալիս կենսաբանական, սոցիալական և կլինիկական գործոնների փոխհարաբերության ուսումնասիրմանը, ընդգծելով մեթոդական նոր մոտեցումների անհրաժեշտությունը ագրեսիվ վարքն ավելի ստույգ գնահատելու համար:

AGGRESSIVE BEHAVIOR OF MENTAL PATIENTS (biologic aspect)

M.A.Melik-Pashayan, G.A.Tatevosian

Significant advances in psychopharmacology have shifted a part of psychiatric patients into the community and caused specific problems connected with their normal social adjustment. The problem of aggressive behavior plays an important role in this aspect because violence often results in disruptions of social functions. Thus, new directions in the research have been developed related to the aggression, and the role played by biological factors, as the studies in psychiatry until recently have been focused mainly on the psychopathological and psychodynamic mechanisms lying in the basis of aggressive behavior in mental disorders.

The biological and psychosocial factors participating in the formation of aggressive behavior in mental patients are analysed in this article. We present also the data of our research concerning the aggressive behavior in case of epilepsy, psychopathy, mental retardation and emphasis. The importance of more complete research aimed to work out new methodological approaches for more precise definition of aggression is stated.

ЛИТЕРАТУРА

1. Swanson J.V., Holzer C.E., Ganju V.K., Jeno R.T. Hosp. Community Psychiatry, 1990, 1, p. 761.
2. Hodgins S., Mednick S.A., Brennan P.A. et al. Arch. Gen. Psychiatry, 1996, 53, p. 489.
3. Eronen M., Hakola P., Tihonen J. Arch. Gen. Psychiatry, 1996, 53 p. 497.
4. Tardiff K., Sweillam A. Am. J. Psychiatry, 1982, 139, p. 212.
5. Tardiff K. Am. J. Psychiatry, 1984, 141, p. 1232.
6. Edwards J., Jones D., Reid W.H. et al. Am. J. Psychiatry, 1988, 145, p. 1568.
7. McNeil D.E., Binder R.L., Greenfield T.K. Am. J. Psychiatry, 1988, 145, p. 965.
8. Binder R.L., McNeil D.E. Am. J. Psychiatry, 1988, 145, p. 728.
9. Hodgkinson P.E., McIvor L., Phillips M. Med. Sci. Law, 1985, 25, p. 288.
10. Mulvey E.P. Hosp. Community Psychiatry, 1994, 45, p. 663.
11. Link B.G., Andrews H., Cullen F.T. Am. Sociol. Rev., 1992, 57, p. 275.
12. Антонян Ю.М., Гульдман В.В. Криминальная патофизиология. М., 1991.
13. Bach-y-Rita G., Lion J.R., Climent C.F. et al. Am. J. Psychiatry, 1971, 127, p. 1473.
14. Merikangas J.R. In: Merikangas J.R. Brain Behavior Relationships. Lexington Mass: Lexington Books, 1981, p. 155.
15. Wong M.T., Lumsden J., Fenton G.W. Fenwick Acta Psychiatr. Scand., 1994 Aug., p. 90[2]: 97.
16. Monroe R.R. Brain Disfunction in Aggressive Criminals. Lexington Mass: Lexington Books, 1978.
17. Cutrufo C., Borsini F., Troccoli R., Meli A. Physiol. Behav., 1996, 59[4-5], p. 783.
18. Dodman N.H., Knowles K.E., Shuster L. et al. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1996, 208[5], p. 688.
19. Delgado-Escueta A.V., Mattson R.H., King L. et al. N. Engl. J. Med., 1981, 305, p. 711.
20. Mattes J.A., Rosenberg M.A., Mays D. Psychopharmacol. Bull., 1984, 20, p. 98.
21. Hakola H.P., Laulumaa V.A. Lancet, 1982, 1, p. 1358.
22. Mattes J.A. Lancet, 1984, 2, p. 1164.
23. Mattes J.A., Rosenberg M.A., Mays D. Psychopharmacol. Bull., 1984, 20, p. 98.
24. Stevens J.R., Hermann B. Neurology, 1981, 31, p. 1127.
25. Henri Еу., Bernard P., Brisset С.Н. Manuel de psychiatrie. 6 ed., Paris, Masson, 1989.
26. Иващенко О.И., Елисеев А.В., Ткаченко А.А., Петица Т.В. Журн. невропатол. и психиатр., 1997, 97, 7, с. 46.
27. Jacoby A., Baker G. A., Steen N. et al. Epilepsia, 1996, 37(2), p. 148.
28. Фрееров О.Е. Проблемы личности. М., 1970.
29. Шостакович Б.В. Журн. невропатол. и психиатр., 1987, 11, с. 1679.
30. Наку А.Г., Ревенко М.Г., Опря Н.А. Клиника некоторых вариантов динамики психопатий. Кишинев, 1980.
31. Крепелин Э. Введение в психиатрическую практику. М., 1923.
32. Kegan R.G. The child behind the mask: sociopathy as developmental delay. In: Unmasking of the Psychopath. Reid W.H., Dorr D., Walker J.I., Bonner J.W. Eds. New York, W.W. Norton, 1986, p. 45.
33. Yacovlev P.I., Lecours A.R. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In: Regional development of the brain in early life. Minkowski A., ed., Philadelphia, Davis, 1967.
34. Clements S.D. Minimal brain disfunction in children. Washington DC, 1996.
35. Heath R.G. J. New Ment. Dis., 1970, 168, p. 300.
36. Cooper I.S. Cerebellar Stimulation in Man. New York, Raven Press, 1978.
37. Elliott F. A. Arch. Neurol., 1992, 49, p. 595.
38. Zeman L., King F.A. J. Nerv. Ment. Dis., 1958, 127, p. 490.
39. Malamud M. Arch. Neurolog., 1967, 17, p. 113.
40. Goddard G.V. Natural., 1967, 214, p. 1020.
41. Goddard G.V., Douglas R.M. Canad. J. Nevrol. Sci., 1975, 2, p. 385.
42. Devinsky O., Morrell M.J., Vogt B.A. Brain, 1995, 118, p. 279.

43. *Eichelman B.* Arch. Gen. Psychiatry, 1992, 49, p. 488.
44. *Garza-Trevino E.S.* Hosp. Community Psychiatry, 1994, 45, p. 690.
45. *Virkkunen M., Eggert M., Rowlings R., Linnoila M.* Arch. Gen. Psychiatry, 1996, 53, p. 523.
46. *Gorski R.A.* In: Neuroendocrinology, Krieger D.T. Hughes J.S. eds., New York, HP Publishing, 1980.
47. *Morton J.H., Addison H., Addison R.G. et al.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1953, 65, p. 1182.
48. *Raine A., Brennan P., Mednick B., Mednick S.A.* Arch. Gen. Psychiatry, 1996, 53[6], p. 544.
49. *Buka S., Earls F.* Health Aff[Millwood], 1993, 12.
50. *Levin M.D., Kamiski W.M., Palfrey S. et al.* Am. J. Dis Child., 1985, 139, p. 50.
51. *Levis D.O., Shanok S.S., Pincus J.H. et al.* J. Am. Acad. Child. Psychiatry, 1997 18, p. 307.
52. *Davidson J.R.T., Hughes D.C., George L.K., Blazer D.G.* Arch. Gen. Psychiatry, 1996, 53, p. 550.
53. *Levis D.O., Shanok S.S., Grant M., Ritvo E.* Am. J. Psychiatry, 1983, 140, p. 148.
54. *Lhermitte F., Pillon B., Serdaru M.* Ann. Neurol., 1986, 19, p. 326.
55. *Жариков Н.М., Шумаков В.М.* Журн. невропатол. и психиатр., 1995, 95, 2.
56. *Dietz P.F., Rada R.T.* Arch. Gen. Psychiatry, 1982, 39.
57. *Lion J.R., Reid W.H.* Assaults Within Psychiatric Facilities. New York, Grune & Stratton, 1983.
58. *Tracy P.E., Wolfgang M.E., Figlio R.M.* Delinquency in two birth cohorts. New York, Plenum Press, 1990.

