

## X.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald und Bonn  
(Prof. A. Westphal).

### **Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife<sup>1</sup>).**

Von

**Dr. O. Kölpin,**

Privatdocent und ehemaliger Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VI.)

Dass das Waller'sche Gesetz, nach welchem nur das von seiner Zelle getrennte Ende einer Nervenfaser degenerirt, während das andere, mit ihr in Zusammenhang stehende Ende im Wesentlichen intakt bleibt, nur eine bedingte Gültigkeit hat, ist heute ja allgemein anerkannt. Weitgehende degenerative Vorgänge auch des centralen Abschnittes der in ihrer Continuität getrennten Nervenfasern werden — von den Zellveränderungen wollen wir hier ganz absehen — garnicht so selten beobachtet. Immerhin muss aber betont werden, dass diese „retrograde“ Degeneration lange nicht so gesetzmässig auftritt, wie die Waller'sche Degeneration, und dass die Gründe, warum sie in dem einen Fall zur Beobachtung kommt, in dem anderen nicht, noch durchaus nicht klar vor Augen liegen; aus diesem Grunde spricht auch Kohnstamm<sup>2</sup>) hier sehr treffend von einer „facultativen“ Degeneration. Andererseits ist der Umstand bemerkenswerth, dass einige Nervenbahnen entschieden mehr zum Auftreten retrograder Degenerationen geeignet erscheinen wie andere; so gehören retrograde Degenerationen in den Pyramidenbahnen zu den bisher selten beobachteten Befunden, während sie in der Schleife

1) Nach einem am 17. Juni 1905 im Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz in Bonn gehaltenen Vortrage.

2) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 261.

häufiger beschrieben worden sind. Aus diesen Gründen hielt ich die Mittheilung folgenden Falles, in dem sich ein solcher Befund in beiden genannten Fasersystemen erheben liess, für nicht unwichtig. Krankengeschichte, Sectionsprotokoll, sowie das anatomische Material verdanke ich der Güte des Directors der Provinzial-Heilanstalt zu Ueckermünde, Herrn Sanitätsrath Dr. Knecht, dem ich hierfür meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

**Krankengeschichte:** J. P., Bureauvorsteher, 56 Jahre alt, wurde am 7. Mai 1901 in Ueckermünde aufgenommen. Pat. war Potator strenuus, war schon mehrmals an Delirium tremens erkrankt gewesen. Seit 1899 litt er an alkoholischer Hallucinose (hallucinatorischer Wahnsinn der Trinker), und war bereits damals in Ueckermünde gewesen. Heilung mit Defect, Entlassung. Mehrfache Exacerbationen machten Wiederaufnahme nöthig. Bei der letzten Aufnahme am 7. Mai 1901 bestanden neuritische Erscheinungen an den Extremitäten, besonders rechts; hier fehlte auch der Patellarreflex. Die linke Pupille war unregelmässig verzogen, reagierte nur träge; auf dem rechten Auge war früher aus unbekannten Gründen eine Iridectomy gemacht worden. Es bestand Glykosurie. Eine Woche nach der Aufnahme stellte sich eine beiderseitige Ptosis ein, die links bald zurückging, rechts bestehen blieb.

Am 4. Mai 1902 Schlaganfall: Pat. fiel plötzlich hin und musste erbrechen. Die linke Seite war gelähmt, die Sprache lallend und schwer verständlich. In den nächsten Monaten noch öfter Schwindelanfälle und Erbrechen. Schmerz- und Berührungsempfindung war links aufgehoben. Entwicklung einer Atrophie der rechten Zungenhälfte. Späterhin Beschwerden beim Uriniren. An den Folgen einer Cystitis Exitus am 23. Juli 1903.

**Sectionsbefund** (ich gebe hier nur das für unsere Zwecke in Betracht Kommende wieder):

Dura an einzelnen Stellen mit dem Schädel verwachsen; Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis. Hirnrinde blass, etwas verschmäler, besonders am Stirnpol. Hirngewicht 1000 g.

Degeneration des linken Pyramidenstrangs im Rückenmark, des rechten in der Medulla oblongata.

*Endarteritis verrucosa.*

**Mikroskopischer Befund:** Zur Untersuchung standen mir zur Verfügung Rückenmark, Medulla und Brücke. Die Färbung der Schnitte geschah nach den Methoden von Weigert, Pal und van Gieson, ferner gelangte die Axencylinderfärbung von Schmaus zur Anwendung.

In der Medulla oblongata, und zwar ausschliesslich in der rechten Hälfte derselben, finden sich mehrere Erweichungsherde; im Bereiche derselben ist das nervöse Gewebe zu Grunde gegangen; an Stelle desselben liegen dichtgedrängte Körnchenzellen in Form von Gitterzellen. Die Gefässen innerhalb der Herde zeigen zum grossen Theil Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes nebst kleinzelliger Infiltration. An der Grenze des seiner Lage nach gleich näher zu beschreibenden Hauptherdes macht sich stellenweise

eine geringe reactive Gliawucherung in Form einer Faservermehrung bemerkbar. Im Randbezirk des Herdes finden sich zahlreiche Spinnenzellen nebst Vermehrung der Gliafasern, stellenweise auch zahlreiche (neugebildete?) kleine Gefäße mit reichlicher Bindegewebsentwicklung.

Was nun die Lage und Ausdehnung der einzelnen Herde anbelangt, so ist darüber Folgendes zu sagen:

Der Hauptherd beginnt bald oberhalb der Pyramidenkreuzung; er erstreckt sich nach oben bis zur Grenze des mittleren und oberen Drittels der Olive. Auf dieser ganzen Strecke hat die Erweichung mit der Sicherheit eines Experiments die ganze Pyramidenbahn der rechten Seite zerstört (s. Figg. 3—5). Die äussere Grenze des Herdes wird meist von der verdickten Pia, sonst von stehen gebliebenen äusseren Bogenfasern gebildet; die mediale Grenze bildet die Raphe, die laterale die Olive; in den oberen Ebenen ist indessen eine Strecke weit der Hilus Olivae ebenfalls in den Bereich des Herdes gezogen.

Der zweite Herd beginnt oben in etwas tieferen Ebenen wie der Hauptherd und findet sein Ende nach abwärts etwas oberhalb des Calamus scriptorius. Er ist auf Querschnitten langgestreckt und schmal mit scharfen Grenzen und erstreckt sich von der Gegend des Graus des Bodens des 4. Ventrikels neben der Raphe in wechselnder Ausdehnung ventralwärts. Zu bemerken ist hierbei, dass dieser Herd nie die Raphe erreicht, sondern zwischen sich und dieser eine schmale Schicht normalen Gewebes stehen lässt. In den Ebenen, wo dieser Herd die grösste Ausdehnung hat, confluiert er ventralwärts mit dem Hauptherd (s. Fig. 3). Bald jedoch werden beide wieder durch erhaltenes Nervengewebe, insbesondere Interolivarfasern getrennt, und der 2. Herd wird wieder kleiner, indem er sich in die Gegend des Ventrikels zurückzieht. Zerstört ist durch diesen Herd in erster Linie die mediale Schleife, von der nur die unmittelbar neben der Raphe gelegenen Fasern verschont geblieben sind (s. Fig. 3); ferner ist der Hypoglossuskern stellenweise in Mitleidenschaft gezogen; er erscheint durchweg faserärmer, wie der linke. Auch die rechte Olive erscheint durchweg viel blasser und faserärmer, wie die andere.

Wenige Millimeter weiter unterhalb des Endes des eben beschriebenen Herdes, dort, wo sich eben der 4. Ventrikel wieder zum Centralkanal verjüngt hat, beginnt ein dritter Herd aufzutreten, der nach Form und Lage dem zweiten Herde durchaus entspricht (s. Figg. 4 und 5). Zuerst zeigt er sich in Stecknadelkopfgrösse ziemlich central rechts von der Raphe, vergrössert sich dann schnell, besonders in der dorsalen Richtung, und erreicht hier den Hypoglossuskern, den er zum grössten Theil zerstört (s. Fig. 4); ventralwärts confluiert er stellenweise mit dem Hauptherde. Auch dieser dritte Herd verschont überall die unmittelbar neben der Raphe liegenden Fasern. Sein Ende findet er etwas oberhalb des Beginnes des Hauptherdes. Durch ihn ist stellenweise fast die Gesamtheit der die Zwischenolivenschicht der rechten Seite zusammensetzenden Fasern zerstört worden (s. Fig. 4).

Zwischen den Bündeln der die Schleifenkreuzung bildenden inneren Bogenfasern macht sich auf beiden Seiten ein erheblicher Unterschied bemerkbar: während auf der Seite der Herde diese Fasern in normaler Anzahl vorhanden sind, sind sie auf der entgegengesetzten Seite nur ausserordentlich spärlich und blass, resp. fehlen ganz (s. Fig. 5). Die Zellen der Hinterstrangkerne dieser Seite erscheinen auf manchen Schnitten weniger zahlreich und etwas geschrumpft, auf anderen Schnitten war dagegen ein Unterschied gegenüber der rechten Seite nicht zu constatiren. Da mir zur Beurtheilung der Zellveränderungen nur nach van Gieson gefärbte Präparate zur Verfügung standen, möchte ich diesen Befund indess nur mit Vorsicht verwerthen.

Was nun die oberhalb der Region der Erweichungsherde anzu treffenden Degenerationen anbelangt, so fällt hier in's Auge zunächst eine deutliche aufsteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn (s. Fig. 2). Diese Degeneration ist anfänglich eine fast totale; sie verliert dann nach oben hin successive an Intensität und ist schliesslich am proximalen Ende der Brücke zwischen beiden Seiten nur noch insofern ein Unterschied festzustellen, als die rechte Pyramidenbahn sich um ein wenig blasser färbt (s. Fig. 1). In den degenerirten Partien sind die noch erhaltenen Fasern sehr schmal, die Markscheide oft nur noch andeutungsweise vorhanden.

Wie zu erwarten, findet sich auch eine aufsteigende Degeneration der rechten medialen Schleife (s. Fig. 1 und 2). In der Brücke liegen die degenerirten Fasern bei weitem zum grössten Theil in den lateralen Bündeln; die erhaltenen Fasern, die also den in der Medulla unmittelbar neben der Raphe liegenden entsprechen müssen, bilden vorzugsweise die medialen Schleifenbündel.

Im Rückenmark findet sich die typische absteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrang- und der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn (s. Fig. 6). Die letztere lässt sich nur bis zum unteren Halsmark verfolgen. Im Areal der degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn findet sich eine nicht unbeträchtliche Menge erhaltener Fasern, häufig mit mehr weniger verschmälerter, oft aber auch normaler, nur selten etwas gequollener Markscheide, ganz vereinzelt auch freie Axencylinder. Die erhaltenen Fasern sind über dem Querschnitt der Pyramidenbahn nicht gleichmässig verstreut, sondern in den peripheren Partien zahlreicher wie im Centrum; durch die ganze Länge des Rückenmarks sind sie in ziemlich gleich bleibender Menge anzu treffen. Nach oben hin werden sie beim Beginn der Pyramidenkreuzung geringer an Zahl und verschwinden schnell ganz, ohne dass sich ihr Verbleib feststellen lässt. Jedenfalls sind die Pyramidenbahnen oberhalb der Kreuzung total degenerirt, und ist von jenen Fasern nichts mehr in ihnen anzutreffen. Die Pyramidenkreuzung selbst geht in der Weise vor sich, dass zu oberst die linke, dann die rechte Pyramide ziemlich als Ganzes auf die andere Seite tritt; eine Durchflechtung beider findet nur in sehr geringem Maasse statt.

Zusammenfassend lässt sich also sagen: Bei einem 56jährigen Potator mit Glykosurie tritt eine doppelseitige Ptosis auf, die links bald zurückgeht, rechts bleibt. Einige Wochen später stellt sich unter schlaganfallähnlichen Erscheinungen eine motorische und sensible Lähmung der linken Seite, Erschwerung der Sprache und Atrophie der rechten Zungenhälfte ein. Nach 9 Monaten Exitus. — Bei der Untersuchung des Centralnervensystems fanden sich in der rechten Hälfte des verlängerten Marks mehrere Erweichungsherde, von denen einer die Pyramidenbahn total, andere die mediale Schleife zum grössten Theil zerstört und den Hypoglossuskern ebenfalls stark in Mitleidenschaft gezogen hatten. — Die Pyramidenbahn zeigt unterhalb des Herdes die typische absteigende Degeneration, oberhalb des Herdes lässt sich eine retrograde Degeneration dieser Bahn in allmälig abnehmender Stärke bis an's proximale Ende der Brücke verfolgen. Die mediale Schleife zeigt aufsteigend die bekannte Degeneration, retrograd ist eine Degeneration der zu den gekreuzten Hinterstrangkernen ziehenden inneren Bogenfasern festzustellen. Auch die Zellen dieser Hinterstrangkerne sind vielleicht etwas afficirt.

Ueber die klinische Seite des Falles ist wenig zu sagen. Ob es sich bei dem schlaganfallähnlichen Zustand um eine Thrombose oder Embolie gehandelt hat, muss dahingestellt bleiben; das obliterirte Gefäss war bei der mikroskopischen Untersuchung nicht aufzufinden. Dass die Herde sich nur auf die eine Seite der Medulla beschränken, ohne auf die andere überzugreifen, ist nach Leyden-Goldscheider<sup>1)</sup> verhältnissmässig selten. Hemiplegie und Hemianästhesie wurden durch den mikroskopischen Befund vollkommen erklärt, ebenso wie die halbseitige Zungenatrophie und die Sprachstörung durch die Affection des Hypoglossuskerns ihre Erklärung finden. Die Sprachstörung ist nach diesem Befunde also als eine dysarthrische anzusprechen. — Ob beim Zustandekommen der Ptosis ähnliche Verhältnisse in Form von Erweichungsprocessen eine Rolle gespielt, ist an sich wahrscheinlich, muss aber dahingestellt bleiben, da die Gegend des Oculomotoriuskerns leider nicht untersucht werden konnte.

Was in unserem Falle besonders interessirt, sind die retrograden Degenerationen bestimmter Leitungsbahnen. Wenden wir uns zur retrograden Degeneration der Pyramidenbahn; dieselbe liess sich verfolgen vom oberen Drittel der Olive durch die ganze

---

1) Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und des verlängerten Marks.

Brücke bis an deren proximales Ende. Fälle von retrograder Degeneration der Pyramidenbahnen sind noch recht selten beobachtet worden. Hunt<sup>1)</sup>, der vor Kurzem einen hierher gehörigen Fall mitgetheilt hat, konnte aus der Literatur erst 9 einschlägige Fälle zusammenstellen, und zwar je einen von Michaud, Sottas, Williamson, Raymond, Gombault und Philippe, Dercum und Spiller, Déjerine und Sottas, Durante und schliesslich Spiller. Hierzu käme dann noch ein Fall von Petren<sup>2)</sup>. In allen diesen Fällen, mit Ausnahme der von Hunt und Petren, betraf die retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen mehr minder lange Abschnitte des Rückenmarks, liess sich aber nie über die Decussation der Pyramiden hinaus verfolgen. In dem Falle von Hunt erstreckte sie sich vom unteren Halsmark bis zum proximalen Ende der Brücke, war aber oberhalb der Kreuzung viel weniger intensiv, wie im Rückenmark. Aehnlich lagen die Verhältnisse in dem Falle von Petren. Diesen beiden letzterwähnten Fällen würde sich der unserige als der dritte, in dem in den Pyramidenbahnen oberhalb ihrer Kreuzung eine retrograde Atrophie angetroffen wurde, an die Seite stellen. — Eine über das proximale Ende der Brücke hinausgehende derartige Degeneration ist also bisher noch nicht, so weit ich wenigstens die Literatur übersehen kann, beschrieben worden. — Bemerkst soll hier übrigens noch werden, dass in dem einzigen Falle, wo die Beetz'schen Pyramidenzellen zur Untersuchung gelangten — dem von Hunt — sich diese intact erwiesen.

Warum in einzelnen Fällen sich eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen einstellt, das können wir heute noch nicht beantworten. In den bisher beobachteten Fällen sind die der Leitungsunterbrechung zu Grunde liegenden Ursachen von der mannigfaltigsten Art: es werden Syringomyelie, Gummata, Sklerosen, Myelitis, Compression durch Tumor angegeben; in unserem Fall war es ein Erweichungsherd. Hunt macht darauf aufmerksam, dass die zu Grunde liegende pathologische Veränderung stets eine recht langdauernde war; in den von ihm zusammengestellten Fällen betrug das Minimum der Dauer 2 Jahre. Dass indess auch weit kürzere Zeiten genügen, um eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen hervorzurufen, lehrt

1) Hunt, The retrograde atrophy of the pyramidal tracts. Journ. of nerv. and ment. diseases 1904. (S. hier auch die einschlägige Literatur.)

2) Petren, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrag zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks. Nord. Med. Arkiv. 1901.

unser Fall, wo zwischen Einsetzen der Läsion und Exitus nur 9 Monate lagen.

Häufiger wie in der Pyramidenbahn sind retrograde Degenerationen in der Schleife, bis hinab zu den Hinterstrangkernen beobachtet worden; eine Zusammenstellung dieser Beobachtungen giebt v. Bechterew<sup>1)</sup>. Da in unserem Fall nur die inneren Bogenfasern betroffen sind, kann ein Einwand, der dahin geht, dass es sich hier um eine einfache Degeneration absteigender Fasern, die im Schleifenareal verlaufen, handle, wohl nicht in Betracht kommen. In Betreff der Topographie der Schleife wäre noch zu erwähnen, dass die in der Olivenzwischenschicht medial liegenden Fasern auch weiter oben in der Brücke, wo die Schleife — auf dem Querschnitt betrachtet — ja eine horizontale Lage einnimmt, die medialen Bündel derselben zusammensetzen.

Was die pathologische Anatomie der retrograden Degeneration anbelangt, so finden sich über die Natur dieses Vorganges in der Literatur heute noch zwei Ansichten vertreten. Nach der einen, der z. B. Obersteiner huldigt, soll es sich dabei um einen atrophischen Process handeln, der zwar der Waller'schen Degeneration recht ähnlich sähe, sich aber von dieser dadurch zu unterscheiden scheine, dass sich der Axencylinder viel länger intact halte, wie bei der letzteren. Die andere Ansicht, wie sie von Schmaus-Sacki vertreten wird, geht dahin, dass zwischen Waller'scher und retrograder Degeneration kein spezifischer Unterschied bestehe, dass die Natur des Krankheitsprocesses dieselbe sei, und die retrograde nur eine weniger schnell und intensiv verlaufende Form der gewöhnlichen Faserdegeneration sei. Dieser letzteren Ansicht möchte ich mich auf Grund meiner Befunde durchaus anschliessen: das mikroskopische Bild, wie es die aufsteigend degenerierte Pyramidenbahn darbot, liess in nichts einen Unterschied gegenüber den bekannten, bei absteigenden Degenerationen zu Gesicht kommenden Bildern erkennen. Wenn Hunt, der der andern Anschauung zu huldigen scheint, den Befund hat erheben können, „dass die der retrograden Degeneration folgende Sklerose nicht so intensiv und das Glianetzwerk weniger dicht und derb sei, wie bei der gewöhnlichen secundären Degeneration“, so wird man hierin wohl kaum einen grundlegenden Unterschied sehen dürfen, da sich dieser Befund durch einen langsameren und weniger intensiven Verlauf der Degeneration vollauf erklären lässt.

Worin besteht nun das Wesen der retrograden Degeneration des

---

1) v. Bechterew, Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark.  
Leipzig 1899.

centralen Endes der Markfaser und wie kommt dieselbe zu Stande? Dass nach Durchschneidung eines peripheren Nerven in den Ursprungszellen desselben eine reactive Tigrolyse auftritt, die sich nachher vollkommen zurückbilden kann, ist ja bekannt. Gewöhnlich nimmt man an, dass der Grund für diese Erscheinung zu suchen ist in dem Fortfall der sonst von der Peripherie zuströmenden Reize, wodurch Veränderungen in der Ernährung, dem Chemismus der Nervenzellen ausgelöst werden. Dass solche Veränderungen auch für die Folgezeit, wenn von der anfänglichen Tigrolyse nichts mehr festzustellen ist, die Zelle also äusserlich normal erscheint, bestehen bleiben können, ist sehr wohl möglich; eine Herabsetzung der trophischen Energie der Zellen wird sich aber in den Theilen des Neurons, deren Ernährung von der Zelle aus am schwierigsten zu bewerkstelligen ist, also in den am weitesten entfernten, zuerst und am intensivsten bemerkbar machen können.

---

Zum Schlusse möchte ich noch einen Punkt, der für die Kenntniss anderweitiger innerhalb des Areals des Pyramidenstrangs verlaufenden Fasersysteme vielleicht nicht unwichtig ist, nicht unerwähnt lassen. Wir haben gesehen, dass trotz der sicher completen Zerstörung der Pyramide in der Medulla im Pyramidenseitenstrang doch eine nicht unbeträchtliche Menge Fasern erhalten geblieben war. Dieser an sich constante Befund wäre weiter nichts Merkwürdiges; es ist ja allgemein bekannt, dass im Pyramidenseitenstrang auch noch anderweitige, der Hauptsache nach wohl absteigende Bahnen verlaufen. Man nimmt an, dass diese Fasern zum grössten Theil zum Fasciculus intermediolateralis Loewenthal's gehören, welches Fasersystem ja auch von Bechterew auf entwicklungsgeschichtlichem Wege nachgewiesen wurde. Ob diese Fasern aus dem rothen Kern stammen, wie Obersteiner anzunehmen geneigt ist, oder ob es sich dabei um centrifugale Kleinhirnbahnen handelt, die Biedl<sup>1)</sup> bei Katzen mit Hilfe der Degenerationsmethode nachgewiesen hat, mag dadingestellt bleiben. Was Biedl über den Verlauf dieser Bahnen bei Thieren festgestellt hat, das scheint unser Befund wenigstens in einem Punkte auch für den Menschen zu bestätigen. Biedl giebt nämlich an, dass jene Fasern die Pyramidenbahn erst unterhalb der Kreuzung erreichen. Nun erinnern wir uns, dass wir die restirenden Fasern im Pyramidenseitenstrang nur bis zum unteren Ende der Kreuzung hinauf verfolgen konnten, wo sie sehr schnell spärlicher wurden und bald ganz verschwanden, so dass die Pyramidenbahn bei Beginn der Kreuzung total degenerirt war. — Somit erscheint

---

1) Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurolog. Centralbl. 1895.

unser Befund geeignet, bis zu einem nicht unerheblichen Grade wahrscheinlich zu machen, dass in Betreff des Verlaufes des intermediären Bündels beim Menschen dieselben Verhältnisse bestehen, wie bei Thieren, dass jedenfalls jene Bahnen erst unterhalb der Decussation sich den Pyramidenseitenstrangbahnen zugesellen.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

Figur 1. Degeneration der rechten medialen Schleife. (L. m.) Rechte Pybahn blasser wie links. Vergr. 2.

Figur 2. Aufsteigende Degeneration der rechten Pybahn und der medialen Schleife. (L. m.) Vergr. 1,7.

Figur 3. Die Herde in ihrer grössten Ausdehnung. Vergr. 2,5.

Figur 4. Der dritte Herd hat den rechten Hypoglossuskern (N. XII) zum grössten Theil zerstört. Vergr. 3,5.

Figur 5. Die Fibrae arcuatae internae fehlen links total. Vergr. 3,5.

Figur 6. Mitte der Halsanschwellung. Degeneration des gekreuzten Py-Seitenstrangs und des ungekreuzten Py-Vorderstrangs. Vergr. 4.

---

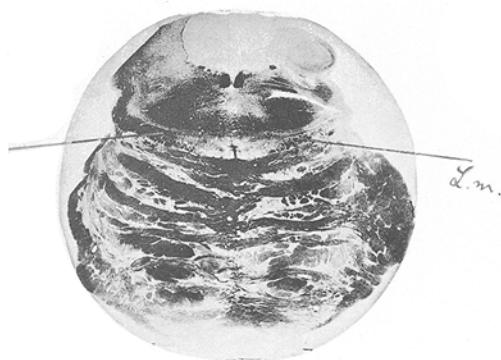


Fig. 1

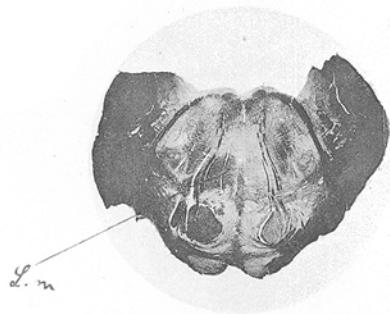


Fig. 2

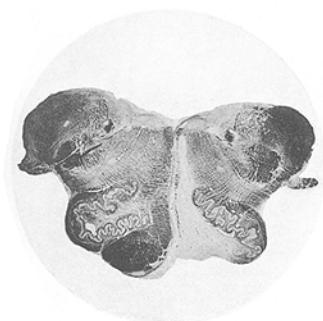


Fig. 3

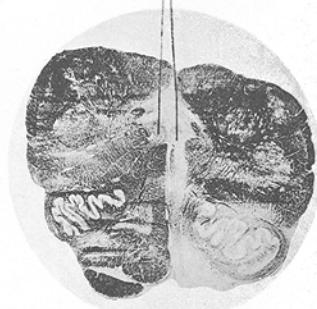


Fig. 4

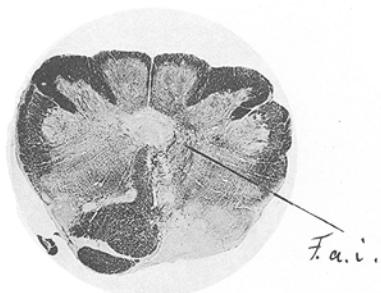


Fig. 5



Fig. 6