



Die periphere Atrophie des Sehnerven.

Von

Professor Ernst Fuchs

in Lüttich.

Hierzu Tafel XII.

Die Untersuchung zahlreicher Sehnerven hat mir gezeigt, dass beim erwachsenen Menschen Atrophie gewisser Nervenbündel als Regel vorkommt. Die Nervenbündel, welche von dieser fast als physiologisch zu bezeichnenden Atrophie befallen werden, liegen unmittelbar unter der Pialscheide. Sie finden sich daher einerseits an der Oberfläche des Sehnervenstammes, andererseits um die Centralgefäße herum, welche bekanntlich von einer Fortsetzung der Pialscheide begleitet werden. — Bevor ich auf die Schilderung dieser Atrophie eingehe, muss ich einiges die physiologische Structur des Sehnerven Betreffende berühren, dessen Beachtung für das Verständniss der atrophischen Veränderungen nöthig ist.

Das Septensystem des Sehnerven tritt besonders an Querschnitten desselben gut hervor. 6—9 besonders starke Septen treten von der Pialscheide aus in den Sehnerven ein und verästeln sich entweder sofort baumförmig, oder dringen ungetheilt eine Strecke weit vor, in welch

letzterem Falle sie eine segment- oder sectorenförmige Gliederung des Querschnittes bedingen. (Kuhnt*). An diese grösseren Septen setzen sich kleinere an, welche mit anderen, von der Pialscheide herkommenden in Verbindung treten und so ein Netzwerk bilden, in dessen Maschen die Querschnitte der Nervenbündel liegen. Jedes von diesen ist daher von mehreren Septen eingeschlossen und hat in Folge dessen eine unregelmässig runde oder polyedrische Form. (Fig. 1 u. 2). Von den Septen dringen feinere Scheidewände in das Innere der Bündel ein und verzweigen sich innerhalb derselben. Ich will nach Leber**) diese feineren Septen als secundäre zum Unterschied von den grösseren, primären bezeichnen. Die secundären Septen fallen schon bei schwacher Vergrößerung dadurch in die Augen, dass sich zu ihren Seiten reichlich Neurogliakerne finden. Diese Septen erreichen oft nicht den entgegengesetzten Rand des Nervenbündels, in welchem Falle dann keine vollständige Abtheilung des Bündels, sondern bloss eine Einstülpung seiner Oberfläche zu Stande kommt.

Dieses Septensystem, welches den bindegewebigen Antheil des Sehnerven darstellt, erreicht im vordersten Abschnitte desselben (von 3 bis 4 Mm. hinter dem Auge angefangen) eine stärkere Entwicklung. Die Verstärkung betrifft hauptsächlich die queren Verbindungsarme der longitudinalen Septen (Kuhnt). Dieselben erscheinen nicht bloss stärker, sondern auch zahlreicher, weil manche feine (secundäre) Septen in Folge der Verdickung nun mehr in die Augen fallen. (Vergl. Fig. 1 und Fig. 2. Die Erstere stellt den Querschnitt des Sehnerven 4 Mm. hinter dem Bulbus, die Zweite 10 Mm hinter dem Bulbus dar.) Ganz nahe hinter der Lamina cribrosa (etwa 1 Mm. hinter derselben) nimmt überdies

*) Dieses Archiv XXV. B., 3. Abth., pg. 206.

**) Dieses Archiv XIV. B., 2. Abth., pg. 172.

die Zahl der Kerne, welche den longitudinalen Balken anlagern, beträchtlich zu*). Dies gilt besonders für diejenigen Balken, welche zunächst dem centralen Bindegewebsstrange liegen. Diese Eigenthümlichkeit findet sich jedoch nicht in allen Augen.

Mit der physiologischen Verstärkung des Septensystemes in der Nähe des Augapfels darf nicht die sclerotische Verdickung desselben verwechselt werden, welche eine pathologische Veränderung darstellt. Dieselbe ist nicht nur die constante Begleiterin vieler Erkrankungen des Sehnerven, sondern man trifft sie auch sehr häufig in sonst normalen Sehnerven an. Dieselben gehören gewöhnlich älteren Personen an; in einigen von solchen Fällen, welche ich untersuchte, war bei der Section Morbus Brighti constatirt worden. Es wäre also möglich, dass diese Veränderung in vielen Fällen mit der Albuminurie im Zusammenhange stände, welche ja bei alten Leuten so häufig vorkommt**). Die sclerotische Verdickung der bindegewebigen Septen ist ebenfalls in der Nähe des Bulbus viel stärker ausgeprägt als weiter rückwärts, ja nicht selten ist sie bloss vorne vorhanden. Auch die Wand der kleineren Blutgefäße, manchmal selbst die der Centralgefäße, ist sclerosirt (Fig. 3a). Ausserdem besteht oft gleichzeitig eine Verdickung der Pialscheide, besonders der longitudinalen Fasern, welche auf Quer-

*) Diese Kerne gehören ebenso wie die oben erwähnten, welche längs der secundären Septen liegen, nach Axel Key und Retzius (Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes 1. B., pg. 203) Zellen an, deren zahlreiche dünne Ausläufer ein protoplasmatisches Netz zwischen den Septen und den Nervenbündeln selbst bilden.

***) Becker berichtet von 1443 Patienten der medicinischen Klinik in Heidelberg, dass von jenen, welche 35—50 Jahre alt waren, 23 Procent, von jenen, welche über 50 Jahre alt waren, 38 Procent Albuminurie hatten. Unter 218 secirten Leichen von Personen über 35 Jahren hatten nur 33 normale Nieren. (Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1884).

schnitten stark hervortreten (Fig 3b). Ich habe in diesen Fällen von Sclerose, welche bei alten Leuten vorkommt, niemals eine Kernvermehrung in den Septen gefunden, so dass mir dieselbe nicht entzündlichen Ursprunges zu sein scheint*).

Der vorderste Abschnitt des Sehnerven unterscheidet sich von dem hinteren nicht bloss durch eine stärkere Entwicklung der Septen, sondern auch durch eine etwas verschiedene Anordnung derselben. Es finden sich hier nämlich nebst den gewöhnlichen Septen noch solche, welche ganz an der Peripherie des Sehnerven liegen. Dieselben bilden daselbst eine einfache Reihe, welche mit der Pialscheide parallel oder besser gesagt concentrisch ist (a in Fig. 1, 4 und 5). Die Distanz dieser Septen, welche ich kurzweg als periphere Septen bezeichnen will, von der Pialscheide beträgt 0.03—0.06 Mm. Ein solches Septum ist ebenso wenig regelmässig geformt oder continuirlich wie die übrigen Septen. Es besteht vielmehr aus einer unregelmässigen, lappigen, vielfach durchlöcherten Membran; dieselbe heftet sich einerseits an die radiären Septen an (Fig. 1a, Fig. 3c), andererseits dient sie wieder solchen zum Ansatzpunkte (a in Fig. 1 und 4). Sehr oft steht diese Membran mit einzelnen Stellen ihres Randes oder durch flügelartige Fortsätze mit der Pialscheide in direktem Zusammenhange (Fig. 1, Fig. 5b) Auf Querschnitten präsentiren sich daher die peripheren

*) Den von Krause (dieses Archiv XXVI. B., II. Abth., Tafel 3) abgebildeten Sehnervenquerschnitt muss ich, vorausgesetzt, dass er richtig wiedergegeben ist, ebenfalls für einen pathologisch veränderten halten, an welchem das bindegewebige Gerüste abnorm verdickt ist. Ich konnte unter den zahlreichen vollkommen normalen Sehnervenquerschnitten, welche mir vorliegen, keinen Einzigen finden, wo selbst ganz nahe dem Bulbus das Septensystem so stark wäre, wie an dem von Krause abgebildeten Querschnitte. Dieser aber dürfte, aus der excentrischen Lage der Centralgefässe zu schliessen, nicht einmal nahe dem Bulbus, sondern weiter hinten, in der Nähe der Eintrittsstelle der Centralgefässe, dem Sehnerven entnommen sein.

Septen in sehr verschiedenen Formen. Wenn man ein und dasselbe Septum in einer Reihe auf einander folgender Schnitte verfolgt, so findet man dasselbe bald sehr ausgedehnt, selbst mehrere Nervenbündel überbrückend (Fig. 4a), bald wieder auf einige oder selbst einen einzigen, meist ein Gefäß führenden Strang verschmächtigt (Fig. 3d, Fig. 6b). Auf Längsschnitten gleichen diese Septen den anderen, zwischen den Nervenbündeln longitudinal verlaufenden Septen, nur dass sie so nahe an die Pialscheide herangerückt sind, dass zwischen dieser und ihnen nur für ein ganz schmales Nervenbündel Raum bleibt (Fig. 5aa).

Obwohl diese peripheren Septen ziemlich auffällig sind, habe ich doch keine Beschreibung des Sehnerven gefunden in welcher derselben Erwähnung gethan würde. Auch von den vielen Abbildungen von Sehnervenquerschnitten, welche den verschiedenen Arbeiten beigegeben sind, giebt keine die peripheren Septen wieder; die einzige Ausnahme ist eine von Edmunds und Lawford gegebene Zeichnung*), welche diese Septen in naturgetreuer Weise darstellt.

Die peripheren Septen kommen hauptsächlich dem vordersten Abschnitte des Sehnerven zu. Ihre vordere Grenze scheint nicht immer gleich zu sein. In einigen Fällen konnte ich sie bis in die Lamina cribrosa hinein verfolgen; in anderen hörten sie früher auf, indem sie sich immer mehr der Pialscheide näherten und mit derselben verschmolzen, noch bevor sie die Lam. crib. erreichten. Am meisten entwickelt sind sie einige Millimeter hinter dem Bulbus. An Augen, wo sie gut ausgebildet sind, finden sie sich hier um die ganze Peripherie des Sehnerven herum fast ohne Unterbrechung (Fig 1). Uebrigens verhalten sich nicht alle Augen in dieser Beziehung gleich. — Weiter rückwärts werden die peripheren Septen immer seltener. Wenn man Serien von Querschnitten, von vorne

*) Transactions of the Ophthalmological Society of the united Kingdom III. (1882—83), Tafel XIII.

nach rückwärts gehend, untersucht, so sieht man, wie die Querschnitte grosser Nervenbündel, welche ohne Unterbrechung bis an die Pialscheide heranreichen, immer häufiger werden, bis sie endlich ausschliesslich vorhanden sind (Fig. 2). In einigen Augen fand ich die letzten peripheren Septen 8—9 Mm. hinter dem Bulbus; in anderen Augen reichten sie 14—15 Mm. weit nach rückwärts; in einem Auge endlich fand ich noch 18 Mm. hinter dem Bulbus einzelne periphere Septen vor.

Leber hatte als der Erste nachgewiesen, dass vom Zinn'schen Gefässkranze (Scleralgefässkranze) Zweige nach rückwärts zum Sehnervenstamme und zur inneren Scheide desselben abgegeben werden. Wolfring*), welcher diese Verhältnisse noch genauer verfolgt hatte, giebt an, dass die vom Zinn'schen Gefässkranze zur inneren Scheide abgegebenen Gefässe von zweierlei Art seien: die Einen verlaufen an der äusseren, die Anderen an der inneren Oberfläche der inneren Scheide. Auf diese Weise kommen zwei parallele, vielfach mit einander communicirende und nur durch die Dicke der inneren Scheide von einander getrennte Gefässnetze zu Stande. Mir steht leider gegenwärtig nicht das nöthige Material zur Verfügung, um durch eigene Injectionspräparate die Richtigkeit dieser Angaben zu prüfen. Ich musste mich darauf beschränken, meine zahlreichen Querschnitte nicht injicirter Sehnerven daraufhin durchzusehen. An diesen konnte ich nur ganz ausnahmsweise in der Nähe der äusseren Oberfläche der Pialscheide den Querschnitt eines Gefässes entdecken. Auch in der Mitte der Dicke dieser Scheide findet man nur selten Gefässquerschnitte. Diese liegen fast ausnahmslos an der inneren Oberfläche, sehr oft an jenen Stellen, wo sich ein Septum anheftet, in welches Zweige von diesen Scheidengefässen hineingehen. Concentrisch mit dem Kreise, welcher von den Gefässquerschnitten an der inneren Scheidenoberfläche gebildet wird, liegt ein zweiter, welcher den Gefässen in den peripheren Septen entspricht. Da nun, wie gesagt, ein Gefässnetz an der äusseren Oberfläche der Scheide nicht existirt, vermute ich, dass diese zwei Gefässnetze es waren (das an der inneren Scheidenoberfläche und das in den peripheren Septen), welche Wolfring gesehen

*) Dieses Archiv, XVIII. B., 2. Abth., p. 15.

und beschrieben hat. Dafür scheint mir auch die Zeichnung zu sprechen, welche er von dem Längsschnitte eines injicirten Opticus giebt. An diesem sieht man allerdings zwei Gefässnetze, welche aber keineswegs so regelmässig parallel liegen, wie es der Fall sein würde, wenn die Gefässe an der äusseren und inneren Oberfläche der Scheide verlaufen würden. An Längsschnitten, welche stark aufgehell sind und mit schwachen Vergrösserungen untersucht werden, wie dies für das Studium der Gefässvertheilung zu geschehen pflegt, ist ein solcher Irrthum über die Lage der Gefässnetze leicht möglich.

Im hintersten — intracanalen und intracraniellen — Theile des Sehnerven treten von Neuem einzelne peripher gelegene Septen auf, jedoch weder in so ausgebreiteter noch in so typischer Weise wie in den vorderen Theilen des Sehnerven.

Die zwischen den peripheren Septen und der Pialscheide eingeschlossenen Nervenbündel sind eben jene peripheren atrophischen Bündel, von welchen Eingangs die Rede war. Die Nervenfasern sind aus denselben verschwunden und es ist nur ein leeres Netzwerk feiner Fasern übrig geblieben — graue Atrophie — (Fig. 1, Fig. 3—6). Ehe wir jedoch näher auf die Art der Atrophie eingehen, wollen wir uns noch mit der eigenthümlichen Form dieser Bündel beschäftigen.

Die peripheren Nervenbündel haben, entsprechend ihrer Lage zwischen der Pialscheide und den damit concentrisch verlaufenden Septen, eine abgeplattete, convex-concave Form. Sie bilden unregelmässige Stücke eines Cylindermantels von wechselnder Dicke, welche jedoch stets bedeutend hinter dem Durchmesser der normalen Nervenbündel zurückbleibt. (Fig. 1 und Fig. 5). Sowie die anderen Nervenbündel unter einander in Verbindung stehen, so hängen auch die peripheren Bündel mit den zunächst nach innen angrenzenden vielfach zusammen. Ihr Aussehen auf Querschnitten des Sehnerven ist sehr verschieden, je nachdem eben diese Stellen des Zusammenhanges vom

Schnitte getroffen werden oder nicht. In ersterem Falle sehen die peripheren Bündel nur wie der abgeschnürte Theil eines grösseren Bündels aus. (Fig. 3 e). An anderen Stellen ist das periphere Septum gar auf einen schmalen gefässführenden Balken reducirt; zwischen diesem und der Pialscheide findet man dann atrophisches Gewebe, welches zu beiden Seiten in den gesunden Theil des grossen Nervenbündels übergeht. Hier ist von einem besonderen peripheren Bündel also noch weniger die Rede; es ist eben nur der periphere Theil eines grösseren Nervenbündels atrophisch geworden (Fig. 3 d und Fig. 6 b). An anderen Stellen hingegen erlangen umgekehrt die peripheren atrophischen Nervenbündel eine mehr selbstständige Existenz; sie hängen nur an einer schmalen Stelle mit dem gesunden Bündel zusammen und erstrecken sich von hier aus weit an der Peripherie entlang, zuweilen 2—3 der inneren Bündel übersetzend. (Fig. 4). Nicht selten steht ein solches langgestrecktes Bündel dann auch durch sein anderes Ende mit einem der inneren Nervenbündel in Verbindung. Hat der Schnitt nicht jene Stelle getroffen, wo das periphere Nervenbündel mit dem nach innen angrenzenden zusammenhängt, so zeigt er uns dasselbe als vollkommen isolirtes Bündel, zuweilen nur klein (Fig. 3 f), zuweilen aber ziemlich gross, in die Länge gezogen. Manchmal findet man eine ganze Reihe solcher vollkommen isolirter peripherer Bündel neben einander. — Dort, wo die Pialscheide besonders starke Septen in das Innere des Sehnerven schiebt, trifft man öfter atrophische Bündel, welche dem Anfangsstücke dieser Septen anliegen, also nicht mehr der Pialscheide vollkommen parallel sind (Fig. 6).

Versuchen wir es, eine plastische Vorstellung von der Form der peripheren Bündel zu gewinnen. Dieselben bilden alle zusammen einen Mantel, welcher den gesunden cylindrischen Theil des Sehnerven einhüllt. Dieser Mantel ist an vielen Stellen durchlöchert und hängt an

vielen anderen Stellen mit dem darunter liegenden gesunden Nervenstamme zusammen. Die Löcher entsprechen theils jenen Stellen, wo die radiären Septen diesen Mantel durchbrechen, um zu der Pialscheide zu gelangen, theils jenen, wo grössere gesunde Bündel bis in die Pialscheide hinein reichen. Diese letzteren Stellen werden um so häufiger, je weiter man nach rückwärts geht, der Mantel daher immer lückenhafter, bis er endlich ganz verschwindet. — Die Stellen des Zusammenhanges sind jene, wo Nervenfasern von den inneren Bündeln in den Mantel ziehen und umgekehrt. Die peripheren Bündel stehen nämlich mit den angrenzenden Bündeln nicht bloss durch Neuroglia in Verbindung, sondern es findet an vielen Stellen ein wirklicher Faseraustausch zwischen beiden statt.

Wie soeben bemerkt, wird der Mantel schmaler peripherer Bündel an vielen Stellen durch grössere Bündel unterbrochen, welche bis an die Pialscheide heranreichen. Diese grösseren Bündel können entweder bis ganz an den Rand hin normal sein, oder sie zeigen ebenfalls Atrophie ihrer unmittelbar der Pialscheide anliegenden Schichten (Fig. 7 c). Die Art dieser Atrophie ist ganz dieselbe wie die an den peripheren Bündeln beobachtete.

Denselben Veränderungen wie an der Peripherie des Sehnerven begegnen wir im Centrum, an denjenigen Nervenbündeln, welche den centralen Bindegewebsstrang unmittelbar umgeben. Nur sind die Veränderungen hier in minder hohem Grade ausgeprägt wie an der Peripherie des Sehnerven. Ganz selbstständige atrophische Bündel kommen hier seltener vor; meist handelt es sich, ähnlich wie in Fig. 3, um atrophische, mehr oder weniger abgeschnürte Anhänge der grösseren Bündel. Auch findet man an einzelnen grösseren Bündeln die Atrophie der randständigen Schichten wieder. Diese centrale Atrophie kann man in der Regel bis zur Austrittsstelle der Gefässe aus dem Sehnerven nach rückwärts verfolgen. Ueber

diesen Punkt hinaus, wo kein centraler Bindegewebsstrang mehr existirt, giebt es auch keine centrale Atrophie mehr. Dagegen sind die Blutgefäße da, wo sie bald mehr senkrecht, bald mehr schräge den Sehnervenstamm durchbohren, um vom Centrum desselben an die Scheide zu gelangen, oft ringsherum von sehr langgestreckten, schmalen, atrophischen Bündeln begleitet.

Nicht selten setzt dann noch eines der beiden Centralgefäße seinen Weg längere Zeit an der Oberfläche des Sehnerven, innerhalb der Pialscheide, fort. In einigen dieser Fälle fand ich längs dieser ganzen Strecke periphere, vollständig atrophische Bündel, während dieselben im übrigen Umfange des Sehnerven schon völlig verschwunden waren.

Die Atrophie der centralen Bündel ist fast immer weniger in die Augen springend als die der peripheren Bündel. In manchem Falle, wo letztere ziemlich ausgeprägt vorhanden war, habe ich von ersterer nur Spuren vorgefunden. Doch habe ich keinen Sehnerven (von erwachsenen Personen) untersucht, wo sie absolut gefehlt hätte, ebenso wie auch die periphere Atrophie an allen Sehnerven constatirt werden konnte.

Ein weiterer Grad von Atrophie, welcher nicht mehr allgemein vorkommt, sondern nur an einigen wenigen Sehnerven constatirt werden konnte, besteht darin, dass auch jene Bündel von der Atrophie ergriffen werden, welche an die peripheren Bündel zunächst nach innen angrenzen. In solchen weiter gediehenen Fällen findet man auch im Innern des Sehnerven atrophische Veränderungen. Dieselben betreffen jene schmalen Züge von Nervenfasern, welche von einem primären Bündel zum anderen hinüber treten und den Zusammenhang beider vermitteln. Auf Querschnitten sieht man diese anastomosirenden Züge entweder noch im Zusammenhange mit dem primären Bündel, von welchem sie ausgehen und von dem sie dann nur einen unvollkommen abgeschnürten Theil darzustellen scheinen, oder sie erscheinen als selbstständige, ganz kleine, atrophische Bündel. Auch habe ich in solchen Fällen gesehen, dass an

einigen der grösseren primären Bündel, welche im Inneren des Sehnerven gelegen sind, die periphersten Schichten atrophisch geworden waren.

Als ich versuchte, die Entstehungsweise dieser Art von Sehnervenatrophie mir zu erklären, fand ich die Hauptschwierigkeit darin, über den Zusammenhang zwischen den peripheren Septen und der peripheren Atrophie Sicherheit zu gewinnen. Dass ein solcher Zusammenhang existirt, ist sicher. Die periphere Atrophie findet sich nur in jenem Abschnitte des Sehnerven, welcher durch periphere Septen ausgezeichnet ist. Wo immer durch dieselben von den grössern randständigen Bündeln der peripherste Theil in Form eines eigenen secundären Bündels abgetrennt wird, verfällt dieser der Atrophie. Besonders sprechend sind jene Bilder, wo das periphere Septum nur auf einen dünnen, gefässhaltigen Strang reducirt und dann auch nur der jenseits dieses Stranges gelegene Theil des grösseren Bündels atrophisch geworden ist (Fig. 3 d, Fig. 6 b). In diesen Fällen erscheint die Annahme unabweislich, dass eben in der Existenz dieses peripheren Septums die Ursache der Atrophie gelegen sei. Man könnte z. B. denken, dass die schmalen Bündel, welche zwischen der Pialscheide und den peripheren Septen gelegen sind, von Seite dieser beiden einer Compression ausgesetzt seien, welche zur Atrophie führt.

Auf der anderen Seite sprechen jene Fälle, wo die periphere Atrophie stark ausgeprägt ist, gegen diese Annahme. In solchen Fällen findet man auch an grösseren Bündeln, welche, ohne Unterbrechung durch ein peripheres Septum, bis an die Pialscheide reichen, die periphersten Lagen atrophirt. Das beweist also, dass periphere Atrophie auch an Stellen zu Stande kommen kann, wo keine peripheren Septen existiren und es drängt sich daher der Gedanke auf, ob nicht die peripheren Septen vielmehr die Folge der Atrophie als deren Ursachen seien? Nehmen

wir an, dass durch irgend eine Ursache die peripheren Abschnitte der grösseren randständigen Bündel atrophiren. Es ist leicht einzusehen, dass diese Theile auch bedeutend an Volumen abnehmen, sobald die Nervensubstanz grösstentheils oder ganz aus ihnen verschwunden ist. Sie platten sich ab und in Folge dessen rücken diejenigen secundären Septen, welche sie nach innen begrenzen und welche sich ursprünglich durch nichts von den übrigen Septen unterschieden, näher an die Pialscheide heran und nehmen eine derselben parallele Stellung ein.

Um zu einer Entscheidung über die Rolle zu kommen, welche die peripheren Septen bei der Atrophie spielen, muss man Kinderaugen untersuchen. In den Augen neugeborner Kinder existiren zwar noch keine so wohl ausgeprägten peripheren Septen wie beim Erwachsenen, wohl aber findet man auch da schon auffallend viele Septen sehr nahe an der Pialscheide. Die zwischen diesen Septen und der Pialscheide gelegenen Bündel (seien es nun selbstständige Bündel oder nur Antheile grösserer Bündel) sind daher schmaler als die meisten Bündel im Innern des Sehnerven. Sie sind freilich noch lange nicht so schmal und namentlich nicht so gleichmässig abgeplattet, wie dies später der Fall ist, und ihre Querschnitte zeigen meistens noch die rundliche oder polygonale Form der übrigen Bündel. In Folge dessen sind die peripheren Septen noch nicht regelmässig gelagert und die Querschnitte derselben bilden noch nicht jene regelmässige der Pialscheide concentrische Reihe, wie es in den Sehnerven Erwachsener so häufig der Fall ist.

Die genaue Untersuchung zeigt auch bereits den Beginn der Veränderungen in den peripheren Bündeln des kindlichen Sehnerven. Dieselben unterscheiden sich an Carminpräparaten von den übrigen Bündeln durch ihre Farbe, welche mehr dem reinen Roth sich nähert, während die normalen Nervenbündel gelbroth gefärbt sind. Bei

starker Vergrößerung constatirt man als Grund dieser Verschiedenheit in der Färbung, dass zwar noch sehr viel Querschnitte von Nervenröhren in den peripheren Bündeln vorhanden sind, aber doch schon etwas weniger als in den übrigen Bündeln. In Folge dessen tritt die mit Carmin sich roth färbende Zwischensubstanz (Neuroglia) stärker hervor. Gleichzeitig bemerkt man auch an den Nervenquerschnitten selbst eine Veränderung, welche mit zunehmendem Alter sich immer mehr ausprägt. Dieselben sind nämlich dünner als die normalen Nervenquerschnitte und stärker gefärbt. Dies kommt daher, dass die mit Carmin sich wenig färbende Marksubstanz abgenommen hat und später ganz verschwindet. Leber giebt im Handbuch von Graefe und Saemisch*) eine Abbildung solcher Nervenfasern, wie sie sich auf Zupfpräparaten darstellen. Diese Veränderung der Nervenfasern selbst trägt auch dazu bei, die peripheren Bündel in ihrer Gesamtheit stärker roth tingirt erscheinen zu lassen**).

Mit zunehmendem Alter des Individuums nimmt in den peripheren Bündeln einerseits die Zahl der Nervenquerschnitte immer mehr ab, andererseits werden die noch übrigen Nervenfasern immer mehr in der angegebenen Weise verändert. Wenn endlich die Nervenfasern fast oder ganz verschwunden sind, bleibt bloss die Gliasubstanz in Form eines feinen Netzwerkes zurück (Fig. 7 c). Dasselbe entspricht in vielen Fällen genau der Abbildung, welche Krause von der Bindegewebssubstanz eines normalen Nervenbündels gegeben hat***). An den Knotenpunkten des Netzes finden sich leichte Verdickungen und

*) V. B. p. 848.

***) An zwei Sehnerven, dem eines noch unreifen Kindes und dem eines neugeborenen Kindes, schien mir auch eine Durchtränkung der an die Pialscheide anstossenden Theile der Bündel mit Lymphe vorhanden zu sein, welche noch weiterhin zur stärkeren Färbung dieser Theile beitragen möchte.

***) Dieses Archiv B. XXVI. II. Abth., Taf. III., Fig. 4.

hie und da liegen Neurogliakerne in diesen Knotenpunkten. In manchen Fällen erleidet das Aussehen des Netzwerkes dadurch eine Modification, das durch Verschwinden einzelner feiner Bälkchen grössere Lücken und Hohlräume entstehen. In anderen Fällen findet ein umgekehrter Vorgang statt. Die Fäden des Netzwerkes rücken näher an einander, zuweilen bis zur Berührung, so dass ein ziemlich dichtes Gewebe entsteht. Dabei ist das ganze Bündel viel schmaler geworden, als dies schon gewöhnlich der Fall ist. Es scheint also, als ob hier das Bündel zusammengedrückt und dadurch das lockere Gewebe desselben verdichtet worden wäre.

Je weiter die Atrophie gediehen ist, je vollständiger die Nervenröhren aus den atrophischen Bündeln verschwunden sind, um so auffallender wird der Contrast in der Färbung dieser und der normalen Bündel. An Carminpräparaten treten die peripheren Bündel durch stark rothe Färbung (ebenso bei Haematoxylinpräparaten durch stark blaue Färbung), bei Goldtinction umgekehrt durch ihre helle Farbe schon bei schwacher Vergrösserung hervor.

Je vollständiger die Atrophie der peripheren Bündel ist, desto schmaler werden diese auch und desto regelmässiger ordnen sich die peripheren Septen parallel zur Pialscheide an. Wir können also die oben ausgesprochene Frage dahin entscheiden, dass die peripheren Septen und damit die peripheren Bündel nicht erst ein Product der Atrophie sind, da sie sich ja schon beim neugeborenen Kinde, wo die Atrophie erst in ihrem Beginne ist, angedeutet finden. Allerdings prägt sich aber diese eigenenthümliche Anordnung der Septen und Bündel erst später mit voller Deutlichkeit aus, wenn die peripheren Bündel mit zunehmender Atrophie immer schmaler werden.

Die geschilderten Veränderungen, welche die vollständige Atrophie der nervösen Bestandtheile des Bündels zum Endausgange haben, entwickeln sich bei den einzelnen

Individuen mit sehr verschiedener Schnelligkeit. Bis zu den dreissiger Jahren geht die Abnahme der Nervenfasern nur langsam vor sich. Meist findet dieselbe nicht gleichmässig statt, so dass man aus manchen Bündeln die Nervenfasern schon zum grössten Theile verschwunden findet, während sie in anderen noch zahlreich, wenn auch schon in ihrem Ansehen verändert sind. Nach den dreissiger Jahren trifft man schon viel öfter auf solche Nerven, wo nur mehr sehr wenig Nervenröhren in den peripheren Bündeln erhalten geblieben sind. Doch habe ich einige Sehnerven alter Leute (jenseits der sechziger Jahre) untersucht, wo noch ziemlich viele Nervenfasern vorhanden waren. Die Entwicklung der Atrophie erfolgt also mit sehr verschiedener Raschheit und in sehr verschiedenem Grade, doch wird sie nie ganz vermisst.

Die Atrophie der Nervenbündel, welche an den centralen Bindegewebsstrang angrenzen, zeigt denselben mikroskopischen Charakter wie die eben geschilderte Atrophie der peripheren Bündel. Dasselbe gilt auch für die in einzelnen Fällen vorhandene Atrophie am Rande grösserer, an die Pialscheide angrenzender Bündel, sowie für die Atrophie kleinerer Bündel im Innern des Sehnerven.

Die Atrophie, um welche es sich hier handelt, ist eine Art der grauen Atrophie, wie sie Leber so vorzüglich beschrieben hat*). Fettkörnchenzellen, wie sie bei der tabetischen Atrophie des Sehnerven so häufig beobachtet werden, habe ich jedoch bei dieser Art der Atrophie niemals gesehen. Leber betrachtet die graue Atrophie eigentlich nicht als Folge von Entzündung. Für die Atrophie, von welcher in dieser Arbeit die Rede ist, bemerke ich ausdrücklich, dass ich entzündliche Erscheinungen stets vermisst habe, so dass ich also für diese Fälle den entzündlichen Ursprung mit Sicherheit verneinen kann.

*) Dieses Archiv XIV. B., 2 Abth., p. 164.

Die Atrophie der oberflächlichen Bündel des Sehnerven wurde zuerst von Leber beschrieben, welcher sie auf Perineuritis, d. h. Entzündung der Scheiden des Sehnerven bezog. Er sagt bezüglich derselben*): „Nicht selten beschränkt sich die Atrophie in solchen Fällen auf die der Scheide zunächst liegenden, oberflächlichen Bündel des Sehnerven oder bei stärkerer Wucherung des die Centralgefäße in der Axe des Nerven einhüllenden Bindegewebes auf die angrenzenden centralen Bündel. Das histologische Verhalten der atrophischen Nervenbündel stimmt mit dem bei vollständig entwickelter grauer Degeneration überein.“ Nach der beigegebenen Abbildung zu urtheilen, ist in den von Leber beobachteten Fällen die Atrophie eine ziemlich starke gewesen, indem an nicht wenig Stellen zwei, ja drei Lagen von Bündeln der Atrophie anheimgefallen sind. Leber hat also sehr wahrscheinlich pathologische Fälle vor sich gehabt, ohne Zweifel Fälle von Perineuritis, wie er angiebt. Das, was ich an den Sehnerven beobachtet und in Vorstehendem beschrieben habe, kann kaum als pathologisch bezeichnet werden. Ich habe die Sehnerven von mehr als 60 Fällen, aus allen Lebensaltern, untersucht. Einige von diesen entstammten pathologischen Fällen, wo auch anderweitige Veränderungen an den Sehnerven sich fanden, so dass also diese Fälle nicht als beweisend anzusehen sind. Verhältnissmässig viele der untersuchten Sehnerven waren Augen entnommen, welche ich seiner Zeit wegen Cataracta senilis; unoperirt und auch operirt, aufbewahrt hatte. In diesen Fällen war während des Lebens entweder normale Lichtempfindung festgestellt worden, oder auch gute Sehschärfe, wenn es sich um glücklich operirte Fälle handelte. Die grösste Anzahl der zu dieser Untersuchung dienenden Augen hatte ich aber bei den pathologischen Sectionen gesammelt. In diesen

*) Graefe-Sämisch V. B., p. 843.

Fällen war mir allerdings über das während des Lebens bestehende Sehvermögen nichts bekannt gewesen, es lag aber auch gar kein Grund vor, an eine Erkrankung der Augen zu denken. Von den meisten der untersuchten Sehnerven wurden längere Serien von Schnitten mittelst des Mikrotomes angefertigt. Unter allen diesen Sehnerven nun traf ich auf keinen einzigen, welcher nicht die periphere und centrale Atrophie, sei es in ihrem Beginne, sei es weiter entwickelt, gezeigt hätte*). Ich kann nicht annehmen, dass es sich hier um einen Zufall handle, welcher mir gerade nur pathologische Sehnerven in die Hand gespielt hätte. Ich glaube vielmehr, dass die beschriebene Atrophie, welche ihrem Wesen nach eine pathologische Veränderung ist, als Regel bei allen Menschen vorkomme. Man könnte sie den Altersveränderungen zur Seite stellen, wenn nicht ihre ersten Spuren schon beim neugeborenen Kinde sich zeigen würden.

Die Atrophien des Sehnerven nehmen gewöhnlich an einer bestimmten, umschriebenen Stelle desselben ihren Anfang und breiten sich von dieser aus in centripetaler oder in centrifugaler oder in beiden Richtungen hin aus. In den Fällen ascendirender Atrophie nimmt die Erkrankung meist vom oculären Ende des Sehnerven ihren Anfang und pflanzt sich von hier aus sehr langsam nach rückwärts fort. Bei der descendirenden Atrophie dagegen sitzt die Erkrankung irgendwo im orbitalen oder intracraniellen Verlaufe des Sehnerven und schreitet von dieser Stelle aus gegen den Bulbus fort, meist viel schneller, als die ascendirende Atrophie nach aufwärts zu wandern pflegt. Keines von Beiden ist bei der peripheren Atrophie der Fall; dieselbe ist dort wo sie gefunden wird, ursprünglich entstanden und pflanzt sich weder nach aufwärts noch nach abwärts weiter fort. Es wurde oben erwähnt,

*) Nur in den Sehnerven neugeborener Kinder war von der centralen Atrophie noch nichts zu bemerken.

dass die periphere Atrophie einige Millimeter hinter dem Bulbus ihre grösste Entwicklung erreicht. Von dieser Stelle an nimmt sie nach vorne rasch ab und erreicht oft nicht mehr die Lamina cribrosa. Ebenso wird sie nach hinten zu immer geringer und lässt sich in der Regel nicht weiter als bis etwa 15 Mm. vom Bulbus entfernt verfolgen. Oft tritt im hintersten Theile des Sehnerven die Atrophie von Neuem auf, ohne jeden Zusammenhang mit derjenigen, welche den vordersten Abschnitt des Sehnerven einnimmt. Diese Atrophie zeigt somit keine Neigung, sich in der einen oder andern Richtung weiter auszubreiten, was um so bemerkenswerther ist, als sie schon so frühzeitig eintritt und es also nicht Mangel an der nöthigen Zeit ist, welcher die Fortpflanzung der Atrophie verhindert. Dieses Beschränktbleiben der Atrophie auf die ursprüngliche Stelle ist schwer zu verstehen. Vielleicht liesse es sich durch die Annahme erklären, dass die bereits veränderten Nervenfasern dennoch, wenigstens eine gewisse Zeit hindurch, ihre Leistungsfähigkeit beibehalten. Die Veränderungen betreffen ja zunächst nur die Marksubstanz, während der Axencylinder erst viel später zu Grunde geht.

Wenn wir eine Erklärung für die Entstehungsweise dieser Atrophie suchen, müssen wir von dem Faktum ausgehen, dass sich dieselbe nur an jenen Theilen des Nerven findet, welche an die Pialscheide angrenzen. Darunter ist die Pialscheide selbst sowie deren Fortsetzung um die Centralgefässe herum zu verstehen. Von den an die Pialscheide angrenzenden Theilen des Sehnerven werden zunächst nur wieder jene von der Atrophie ergriffen, welche durch ein nahe der Pialscheide gelegenes Septum (peripheres Septum) von der übrigen Masse des Sehnerven abgegrenzt werden. Die Atrophie befällt also vor Allem jene Stellen, wo eine ganz besonders dünne Lage von Nervensubstanz zwischen gefässführenden Scheidewänden

eingeschlossen ist. — Es ist ganz gut denkbar, dass bei starker Füllung der Blutgefässe im Sehnerven gerade diese Nervenbündel eine Compression erleiden, welche endlich, wenn solche Congestionen sich öfter wiederholen, dauernde Veränderungen in den Nervenfasern setzen. Für die Rolle, welche hier den Blutgefässen zugeschrieben wird, spricht der Umstand, dass man oft die periphere Atrophie längs einzelner Blutgefässe besonders weit nach rückwärts verfolgen kann. Während sie z. B. schon im ganzen übrigen Umfange des Sehnerven verschwunden ist, findet man sie oft noch einem stärkeren Blutgefässe entlang, welches innerhalb der Pialscheide verläuft.

Noch mehr Bedeutung als den Blutgefässen möchte ich der Anordnung der Lymphräume beilegen. Diese finden sich, wie Wolfring zuerst nachgewiesen hat*), überall zwischen der Oberfläche der Nervenbündel und den Septen. Ein Blick auf die von Axel Key und Retzius gegebene Abbildung**) zeigt, dass diese Lymphräume besonders ausgedehnt und zusammenhängend sind einerseits zwischen der Pialscheide und der Oberfläche des Sehnervenstammes, andererseits um die Centralgefässe herum. Die an dieser Stelle gelegenen grösseren Bündel sind demnach an und für sich mit einer grösseren Menge Lymphe in Contact. Wird von denselben überdies noch durch ein nahe gelegenes Septum ein ganz schmales Bündel abgespalten, so ist dieses Letztere ganz besonders reichlich von Lymphe umspült. Die Lymphe kann theils mechanisch — durch Compression — die Nervenfasern schädigen, theils vielleicht auch chemisch, durch Imbibition. Das wenigstens ist sicher, dass in die bereits atrophisch gewordenen peripheren Bündel die Lymphe viel reichlicher eindringt, als in die nach innen davon gelegenen normalen

*) Dieses Archiv XVIII. B., 2. Abth., p. 10.

**) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes I. B., Tfl. XXXIII, Fig. 5 und 8.

Bündel. Davon überzeugt man sich, wenn man durch Einstichs Injectionen die Lymphbahnen im vordersten Antheile eines Sehnerven fällt. Auf Schnitten durch einen derartig injicirten Nerven treten die an der Peripherie und im Centrum gelegenen atrophischen Bündel mit der grössten Deutlichkeit hervor. Ja, es giebt sogar keine bessere Art um die Ausdehnung dieser Atrophie übersichtlich zur Anschauung zu bringen (Tafel VIII, Fig. 8). Die atrophischen Bündel sind nämlich viel dichter von der blauen Injectionsmasse durchsetzt, als die normalen (a), ja oft sind sie ganz gleichmässig blau gefärbt (a). In letzterem Falle können sie auf den ersten Blick leicht für injicirte Hohlräume gehalten werden. Die starke Blaufärbung kommt daher, dass die Injectionsmasse sehr reichlich in die leeren Maschenräume des Glianetzes eingedrungen und dieselben vollständig erfüllt hat.

Die subpialen Lymphräume des Sehnerven haben keine Communication mit dem Zwischenscheidenraume oder, genauer gesagt, mit der subarachnoidealen Abtheilung dieses Raumes. Wenn man beim Menschen die subpialen Räume des Sehnerven mit Injectionsmasse füllt, dringt dieselbe nur dann durch die Pialscheide hindurch, wenn der Injectionsdruck zu sehr gesteigert wird (Axel Key und Retzius). Der normale Abfluss der Lymphe aus den subpialen Lymphräumen des Sehnerven muss also nach den Lymphräumen des Gehirns hin stattfinden. Schwankungen des intracraniellen Druckes — vielleicht schon innerhalb der physiologischen Grenzen — müssen den Abfluss der Lymphe aus den subpialen Räumen des Sehnerven bald erleichtern, bald erschweren. In letzterem Falle können sie wohl dazu beitragen, Lymphstauung zu erzeugen und so die periphere Atrophie besonders frühzeitig oder besonders stark zur Entwicklung zu bringen. — In anderen Fällen mögen vielleicht pathologische Vorgänge im Bulbus und am oculären Ende des Opticus

die Veranlassung zu gesteigertem Stoffwechsel und vermehrter Lymphströmung im Opticus geben. Darauf scheint mir wenigstens der Fall eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben hinzuweisen, in dessen Opticus die Atrophie zunächst der Pialscheide und noch mehr um die Centralgefäße herum ganz besonders deutlich ausgesprochen war. Es hatte hier seit 7 Monaten Netzhautgliom bestanden, welches aber noch nicht zu Drucksteigerung oder entzündlichen Erscheinungen im Bulbus geführt hatte. Denselben Befund am Sehnerven hatte ich auch in einem anderen Gliom-falle bei einem dreijährigen Mädchen.

Welches sind die functionellen Folgen dieser regelmässig eintretenden atrophischen Veränderungen im menschlichen Sehnerven? Dank einer Reihe von Untersuchungen aus der jüngsten Zeit sind wir gegenwärtig im Stande, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit anzugeben, für welche Netzhauttheile die veränderten Nervenbündel bestimmt sind. Die periphersten, unmittelbar unter der Pialscheide liegenden Bündel versorgen die zunächst an die Papille angrenzenden Netzhauttheile (Bunge*). Dies gilt wenigstens für den vorderen, gefässhaltigen Theil des Sehnerven, und auf diesen, an welchem sich die periphere Atrophie hauptsächlich findet, kommt es ja gerade an. Der Ausfall der peripheren Bündel würde demnach eine Vergrösserung des blinden Fleckes verursachen**). Auch dies würde sich wohl erst im vorgerückten Alter geltend machen, wenn die Atrophie der peripheren Bündel

*) Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparate. Halle 1884.

***) Man könnte glauben, dass bei Atrophie der periphersten Bündel auch die Macula lutea afficirt sein müsste. Die Untersuchungen von Samelsohn, Nettleship, Voss und Bunge haben nämlich gezeigt, dass in Fällen von centralem Scotom die Atrophie im gefässhaltigen Theile des Sehnerven die Gestalt eines Sectors hat. Derselbe nimmt die temporale Seite des Sehnerven ein und reicht bis an die Pialscheide heran. Das ist richtig, aber

eine vollkommene geworden ist. So lange nämlich in denselben noch ein Theil der Fasern leitungsfähig geblieben ist, würde in dem die Papille umgebenden Netzhautbezirke nur eine Abnahme der Sehschärfe, nicht aber ein vollkommener Ausfall der Lichtempfindung statt haben. — Weitere Untersuchungen müssen erst lehren, ob im vorgerückten Alter in der That eine Vergrößerung des blinden Fleckes stattfindet.

Was die Atrophie der centralen Bündel anbelangt, so müssen sich die functionellen Folgen derselben noch mehr der Beobachtung entziehen. Diese Bündel versorgen nach unseren heutigen Anschauungen die äusserste Netzhautperipherie. Die Atrophie derselben müsste also eine geringe Hereinrückung der Gesichtsfeldgrenze zur Folge haben. Ob dies thatsächlich der Fall ist, wird wohl unmöglich constatirt werden können, denn erstens ist die centrale Atrophie fast stets höchst unbedeutend und zweitens wird die äusserste Netzhautperipherie bei Greisen schon aus anderen Gründen unterempfindlich oder unempfindlich (durch cystoide Entartung der Netzhaut).

dem ist noch hinzuzufügen, dass auch die centralen Scotome in der Regel (und so auch in den untersuchten Fällen) bis an den blinden Fleck heran sich erstrecken und somit auch die unmittelbar am temporalen Rande des blinden Fleckes befindlichen Gesichtsfeldtheile in sich begreifen. Diesen entsprechen ohne Zweifel die unmittelbar unter der Pialscheide gelegenen Theile des atrophischen Sectors. Damit stimmt überein, dass dieser Letztere, welcher ungefähr $\frac{1}{4}$ des Schnervenquerschnittes ausmacht, durchaus nicht mit seiner ganzen Basis an die Pialscheide heranreicht, sondern nur an einzelnen Stellen bis an diese vordringt. Das zeigen sämtliche Abbildungen und es wird überdies von einigen der Autoren ausdrücklich erwähnt.

Erklärung der Abbildungen.

In sämtlichen Figuren ist die Pialscheide durch PP
bezeichnet.

Fig. 1. Theil eines Sehnervenquerschnittes von einem 14jährigen Mädchen, 4 Mm. hinter dem Bulbus. V. $\frac{77}{1}$.

a, a, a, periphere Septen. Zwischen diesen und der Pialscheide die hellen atrophischen Bündel (Goldfärbung).
b. Querschnitte longitudinaler Bindegewebszüge.

Fig. 2. Theil eines Sehnervenquerschnittes von einem 58jährigen Manne, 10 Mm. hinter dem Bulbus. V. $\frac{77}{1}$.

Die peripheren Septen fehlen in diesem Theile des Sehnerven vollständig.

Fig. 3. Theil eines Sehnervenquerschnittes von einem 57jährigen Manne, $1\frac{1}{2}$ Mm. hinter dem Bulbus. V. $\frac{200}{1}$.

Sclerotische Verdickung der Pialscheide und des bindegewebigen Gerüstes des Sehnerven. a Blutgefäss mit sclerosirter Wand. b, b, Querschnitte sclerosirter longitudinaler Bindegewebszüge in der Pialscheide. c, d, periphere Septen, von welchen d bloss aus einem runden, gefässführenden Strange besteht. e, e, atrophische periphere Bündel. f, f, kleine, ganz selbstständige atrophische Bündel.

Fig. 4. Theil eines Sehnervenquerschnittes von einem 60jährigen Manne, 10 Mm. hinter dem Bulbus. V. $\frac{191}{1}$.

a, peripheres Septum; zwischen diesem und der Pialscheide ein atrophisches, peripheres Nervenbündel.

Fig. 5. Theil eines Sehnervenlängsschnittes von einem 25jährigen Manne; 4—5 Mm. hinter dem Bulbus. V. $\frac{100}{1}$.

a a peripheres Septum; zwischen diesem und der Piaalscheide das atrophische periphere Bündel. b. Bindegewebiger Querbalken, welcher das periphere Septum mit der Piaalscheide in Verbindung setzt. c, c, longitudinale Septen im Inneren des Sehnerven. d. Radiäres Septum, welches durch den Schnitt so getroffen wurde, dass es von der Fläche gesehen wird.

Fig. 6. Theil eines Sehnervenquerschnittes von einer 28jährigen Frau. V. $\frac{305}{1}$.

a, ein von der Piaalscheide abgehendes, starkes, radiäres Septum. b, Querschnitt eines sehr schmalen, gefäßführenden, peripheren Septums. Dasselbe ist nicht, wie gewöhnlich, parallel der Piaalscheide, sondern schräg gegen diese gestellt. Dem entsprechend ist auch die Lage des atrophischen Theiles des Nervenbündels, welches zwischen dem peripheren Septum und der Piaalscheide eingeschlossen ist, eine schräge, etwas in den Sehnervstamm sich hineinziehende. In dem Netzwerke, aus welchem der atrophische Theil besteht, sind (nach unten in der Abbildung) noch einige Querschnitte von Nervenfasern zurückgeblieben.

Fig. 7. Rand eines quergeschnittenen Nervenbündels, welches unmittelbar unter der Piaalscheide liegt. V. $\frac{666}{1}$.

a Normale Nervenfasern, b Neuroglia kern, c atrophischer Randtheil des Bündels.

Fig. 8. (auf Tafel VIII, IX). Theil eines Sehnervenquerschnittes von einem Manne mittleren Alters. V. $\frac{157}{1}$. Die Lymphbahnen des Sehnerven sind durch Einstichsinjection mit Berlinerblau gefüllt.

a, a, periphere atrophische Bündel.

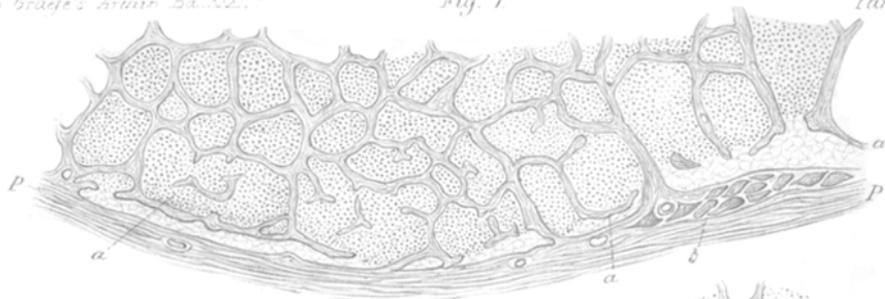


Fig. 2.

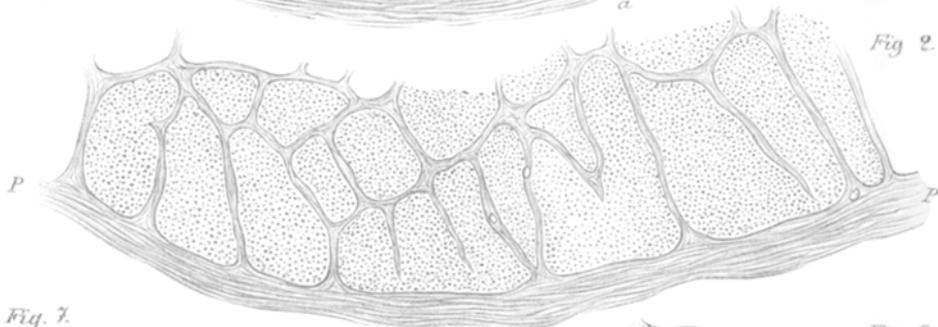


Fig. 7.



Fig. 3.

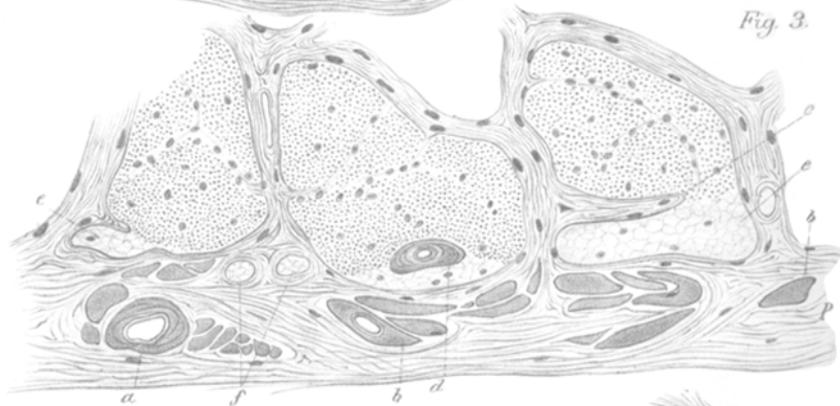


Fig. 4.

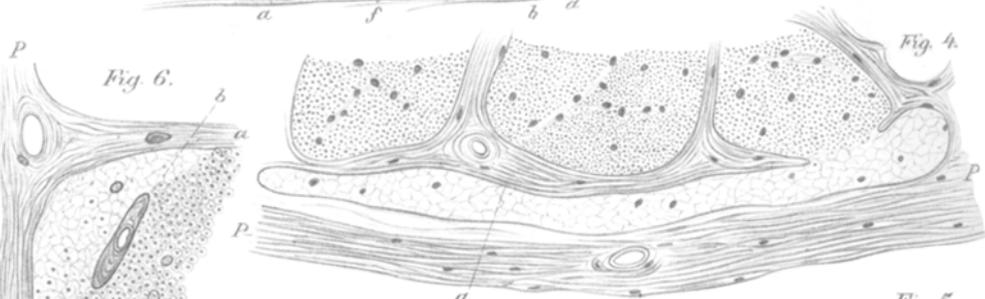


Fig. 5.



Fig. 6.

