

Z Katedry i Zakładu Anatomii Patologicznej Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej  
w Lublinie

Kierownik: prof. dr med. Stanisław Mahrburg

Franciszek WOŹNIAK

**Zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne jądra męskiego  
w świetle gerontologii**

**Анатомопатологические и гистопатологические изменения  
в семенниках в свете геронтологии**

**Anatomopathological and Histopathological Changes in the Testicle  
in the Light of Geriatrics**

Zmiany, jakim ulega starzejący się ustrój obejmują w mniejszym lub większym stopniu wszystkie narządy. W jednych narządach zmiany te pojawiają się wcześniej i są bardzo wyraźne, w innych natomiast późno i są mało zaznaczone, nawet nikłe; mają różnoraki charakter. Mogą to być wszelkiego rodzaju zmiany zwyrodnieniowe, martwicze, rozrostowe, a przede wszystkim zmiany zanikowe. Jednym z narządów, którym poświęca się stosunkowo mało uwagi na sekcji są męskie jądra. Zmiany makroskopowe i mikroskopowe jąder w wieku starczym są w jednych przypadkach bardzo wyraźne, podczas gdy w innych nie można ich dostrzec, a z oglądanego obrazu można sądzić, że ma się do czynienia z jądrami osobnika młodego.

**MATERIAŁ I TECHNIKA BADAŃ WŁASNYCH**

Badania przeprowadzono na materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Lublinie. Przebadano jądra 65 osobników w wieku od 50 do 86 lat. Jądra były pobierane ze zwłok nie później niż 20 godzin po zgonie. Materiał nie był pobierany w przypadkach, w których sprawa chorobowa toczyła się pierwotnie czy wtórnie w jądrach. Jądra były wyjmowane przecięciem worka mosznowego oraz osłonek jądra wzdłuż szwa mosznowego. Po wypreparowaniu jąder, rozcinano je wzdłuż podłużnej osi i utrwalano w płynie Bouina i 10% formalinie wg Bagińskiego. Skrawki mikrotomowe po odparafinowaniu barwiono hematoksyliną i eozyną, wg metody Van Giesona oraz Sudanem III.

## BADANIA ANATOMICZNE

Zmiany makroskopowe były bardzo niewielkie i dotyczyły głównie wagi, spoistości i wymiarów jądra. Normalne, dojrzałe jądro męskie jest gruczołem o przeciętnych wymiarach  $4 \times 2,5 \times 2$  cm i wagi około 40 g. W wieku 55—60 lat, a czasem jeszcze wcześniej, zarówno wymiary jądra, jak i waga, ulegają wyraźnemu obniżeniu. Jądra mogą być niekiedy dwukrotnie mniejsze (przyp. nr 52, lat 79), a waga obniżona o 10 g. Spoistość jąder wzmożona, dają się z trudnością przekroić; w niektórych zaś przypadkach (przyp. nr 51, lat 81) jądra są obniżonej spoistości. Na przekroju miąższ jąder ciemnobrunatny, dużo ciemniejszy niż jądra normalnego na skutek odkładania się barwnika. W wielu przypadkach miąższ jądra na przekroju jest nie większy od monety 20-groszowej, otoczony bardzo grubą, zeszkliwiałą, czasem zwapniałą białawą otoczką, osiągającą grubość 7—8 mm.

Na przebadanych 65 jąder, 40 miało wymiary nieco mniejsze niż normalne o średnich wymiarach. Spoistość była zwiększona w 42 przypadkach, w 9 przypadkach obniżona, a w 14 nie różniła się od normalnych jąder.

## BADANIA HISTOLOGICZNE

Histologicznie zmiany starcze jądra męskiego dotyczą prawie wszystkich jego elementów, a więc komórek nabłonka płciowego, komórek Leydiga, komórek zrębowych tkanki łącznej i wreszcie komórek Sertoliego. Następnie zmiany dotyczą torebki włóknistej otaczającej jądro. Zmiany te w miarę procesu starzenia się obejmują kolejno: nabłonek kanalików nasiennych, błonę podstawową kanalików, tkankę łączną włóknistą, komórki gruczołu śródmiąższowego Leydiga i komórki Sertoliego.

Materiał nasz podzielono na 3 grupy: 1) od 50 do 60 lat, 2) od 60 do 70 lat, i 3) od 70 lat wzwyż.

## Grupa I.

W pierwszej grupie uwzględniono 7 jąder w wieku 50—55 lat i 8 w wieku 55—60 lat. W wieku 50—55 lat barwieniem zwykłym nie wykryto większych odchyień od normy. Poszczególne kanaliki były oddzielone od siebie wolnymi przestrzeniami. Wielkość kanalików była bardzo różna, niektóre 4-krotnie przekraczały wielkość typowego kanalika (przyp. nr 8, lat 50). Wczesne zmiany w tej grupie wieku stanowiły delikatne ziarenka barwiące się Sudanem III na kolor pomarańczowoczerwony. Z 7 badanych przypadków wykryto je w 6. Ziarnistości te widoczne były w cytoplazmie komórek nabłonka płciowego. Umiej-

scawiały się one tuż pod błoną podstawową kanalików, głównie w obwodowych częściach komórek. Niektóre komórki (przyp. nr 6, lat 53) były całkowicie wypełnione sudanofilowymi ziarnistościami, często zlewającymi się w jedną masę (ryc. 2). Podobne sudanofilowe ziarnistości dały się zauważyć w komórkach Leydiga. Zgrubienie błony podstawowej wystąpiło w 5 przypadkach i było w różnym stopniu zaawansowane. W 2 przypadkach (przyp. nr 10, lat 51 i przyp. nr 11, lat 51) zaobserwowano rozrost tkanki łącznej pomiędzy kanalikami, oraz wyraźne pogrubienie ścian naczyń tętniczych jądra. W jednym przypadku (przyp. nr 9, lat 53) widziało się zwłóknienie i zeszkliwienie obwodowej części jądra, przy czym w pozostałej części można było obserwować również zanik nabłonka płciowego, rozrost tkanki łącznej międzykanalikowej, oraz zgrubienie małych naczyń tętniczych. Szerokie światło kanalików mogło świadczyć o ich zastępczym przeroście wyrównawczym. W wieku 55—60 lat zbadano 8 przypadków. W 5 przypadkach dało się zauważyć znaczne obniżenie nabłonka płciowego. Nabłonek nasieniotwórczy był niski, a w świetle kanalików widoczne były nieliczne, złuszczone komórki (ryc. 5).

Również zawartość komórkowa w świetle kanalików uległa zmianie. Widoczne były spermatogonie, spermatocyty I i II rzędu, natomiast mało było spermatyd i dojrzałych plemników. W jednym przypadku nabłonek płciowy prawie nie istniał, a kanaliki były wysłane prawie samymi komórkami Sertoliego (przyp. nr 7, lat 59). Zmiany morfologiczne mogły powstać w wyniku obniżenia spermatogenezy, a obniżona czynność spermatogeniczna mogła być następstwem obniżenia się ilości komórek nabłonka płciowego.

Barwienie Sudanem III dla tej oraz późniejszych grup wieku nie dawało zadowalających wyników, ponieważ w miarę starzenia się organizmu zmiany tłuszczowe są coraz bardziej nikłe, a zaczynają przeważać zmiany włókniste i szkliste. We wszystkich omawianych przypadkach wieku 55—60 lat, błona podstawowa kanalików była zgrubiała. Można w niej wykazać początkowo delikatne, później coraz grubsze włókna eozynofilowe. Włókna tkanki łącznej w 4 przypadkach układały się wokół kanalików w postaci waty, były luźne i lekko porozwarstwiane. Jest to charakterystyczne dla wczesnej tkanki łącznej, w późniejszym okresie bowiem jest ona lita, zbita. We wszystkich 8 przypadkach torebka włóknista była zgrubiała. Mikroskopowo widoczne w torebce mnożenie się ilości jąder komórkowych i zwiększenie wymiarów komórek. W 2 przypadkach można już mówić o szkliwieniu torebki włóknistej (przyp. nr 5, lat 58 i przyp. nr 4, lat 56). Czasem wyłączną

zmianą o cechach starzenia się jąder jest zgrubienie torebki włóknistej tworzącej twardy, niekiedy zwapniały pancerz wokół jądra (ryc. 1).

### Grupa II.

W grupie wieku 60—70 lat zbadano 25 przypadków. Podobnie jak w poprzedniej grupie zwraca uwagę przede wszystkim zanik nabłonka płciowego, złuszczenie się komórek rozrodczych oraz ogniskowe zarażenie światła kanalików (przyp. nr 40, lat 63). Wyraźne zwłóknienie jądra stwierdzono w 20 przypadkach. W 16 przypadkach tkanka łączna rozwijała się pomiędzy kanalikami nasiennymi, w 5 rozrastała się dookoła kanalików, w 5 zaś zmiany były bardzo słabo zaznaczone. W jednym przypadku tkanka łączna międzyrazikowa łączyła się z tkanką łączną błony podstawowej kanalików (przyp. nr 21, lat 64), (ryc. 3, 4, 5 i 6).

W gruczole śródmiąższowym można było zauważyć wzmożoną pigmentację komórek oraz znaczne pomnożenie ich ilości (zmiany wystąpiły w 16 przypadkach). Podobne zmiany zajmowały całe jądra w 13 przypadkach, ogniskowo obserwowane w 8, a w 4 zmiany były wątpliwe.

### Grupa III.

Grupa wieku 70 lat i powyżej, przy czym najstarszy osobnik liczył 86 lat. Zmiany we wszystkich prawie przypadkach były bardzo charakterystyczne i wyrażały się zanikiem i szkliwieniem jądra. Zbadano 25 przypadków, z czego 13 dotyczyło wieku 70—75 lat. We wszystkich przypadkach tej grupy wystąpił zanik nabłonka płciowego kanalików i często komórki rozrodcze leżały w jednej warstwie bezpośrednio przy błonie własnej (przyp. nr 50, lat 81). W jednym przypadku zanik nabłonka płciowego był tak znaczny, że kanaliki były wysłane wyłącznie komórkami Sertoliego (przyp. nr 45, lat 70). Rozrost tkanki łącznej postępował w dwu kierunkach: 1) rozwijała się ona w przestrzeniach międzykanalikowych, 2) tkanka łączna rozwijała się dookoła kanalików, przy czym o ile w młodszym wieku układa się warstwowo wokół kanalików, o tyle później tworzy grubą, jednorodną, szklistą błonę podstawową.

Obok kanalików wędnących, w których występuje zanik nabłonka płciowego widoczne były miejsca, gdzie kanaliki miały zupełnie zarosnięte światło, a niektóre były zeszkliwiałe. W miejscach tych naczynia były grube o wąskim świetle (ryc. 7, 8, 9 i 10).

12 przypadków najstarszej grupy dotyczyło wieku 75—86 lat. Włóknienie tkanki jądra było bardzo wyraźne w 10 przypadkach, zaś w 2 słabiej zaznaczone. W 2 przypadkach znaleziono całkowite zeszkliwienie jądra (przyp. nr 54, lat 80 i przyp. nr 57, lat 78). Mikroskopowo dało się zauważyć słabo zaznaczone zarysy kanalików o zupełnie zamkniętym

światle. W pozostałych przypadkach przeważały również obrazy różnego stopnia włóknienia i szkliwienia. Dużym zmianom uległy komórki gruczołu śródmiąższowego Leydiga. Na 25 przypadków grupy osobników najstarszych znaleziono pomnożenie się ilości komórek gruczołowych, co może świadczyć o ich rozroście. W wielu przypadkach gruczoł śródmiąższowy był przerośnięty tkanką łączną szkliwiejącą. Naczynia tętnicze jądra we wszystkich przypadkach miały wąskie światło oraz zgrubienie ściany.

#### ZESTAWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Na podstawie zbadanego materiału można sądzić, że pierwsze, uchwytnie zmiany starcze jądra męskiego występują około 50 roku życia i szybko postępują. Początkowe zmiany są podobne, a być może identyczne ze zmianami w innych narządach. Wczesne zmiany w jądrze polegają na odkładaniu się ciał tłuszczowych w komórkach nabłonka nasiennego oraz w komórkach gruczołu śródmiąższowego Leydiga. Błona podstawowa kanalików nasiennych znacznie grubieje, równolegle rozwija się tkanka łączna między kanalikami, również w samym nabłonku nasiennym można obserwować zmiany. Nabłonek staje się niższy, złuszcza się i zanika; w daleko posuniętych zmianach starczych można obserwować zupełny zanik nabłonka nasieniotwórczego. Kanaliki nasienne szkliwieją, elementy komórkowe stopniowo giną. W niektórych przypadkach kanaliki są wysłane prawie wyłącznie komórkami Sertoliego, a ich protoplazma w późniejszym okresie zmian również zanika i szkliwieje. Zmiany te szczególnie wyraźne są w grupie wieku najstarszego (od 70 roku wzwyż).

W końcowym stadium zmian starczych zanika i szkliwieje poprzednio zgrubiała błona podstawowa kanalików nasiennych, tkanka jądra jest wtedy utkana z zeszkliwiałych kanalików, otoczonych zeszkliwiałą błoną podstawową (zupełne zwłóknienie jądra — *fibrosis testis* wg K a u f m a n n a). Do tych zmian dołączają się jeszcze zmiany w naczyniach tętniczych jądra, mają one charakter zmian miażdżycowych i są prawdopodobnie przyczyną starczego wiażdżycy jąder. Według S n i f f e n a zmiany, jakie daje się obserwować w jądrach starców, mają charakter zmian miażdżycowych. Jednakże o zmianach tych można mówić dopiero wtedy, gdy proces jest daleko posunięty.

Podobne zmiany były obserwowane przez K r a w c z u k a, który badając jądra nieplodnych, ale młodych i zdrowych mężczyzn, znajdował w wielu przypadkach zmiany wsteczne. W pierwszym okresie obserwował złuszczenie i zaleganie w świetle kanalików nasiennych elementów poronnych, spermatyd i spermatocytów II rzędu. W dalszym okresie

obserwował złuszczenie coraz to niższych warstw nabłonka nasieniotwórczego oraz jego zanikanie.

Zmiany wsteczne w jądrach znajdowane były również w przypadkach dystrofii miotonicznej oraz miotonii wrodzonej (T e t e r, S a p e r i J a n c z e w s k i). Ogólnie większość autorów zgadza się z tym, że histologiczne zmiany w jądrach w wieku podeszłym są bardzo trudne do interpretacji (S n i f f e n).

Ryc. 1. Przyp. nr 50, lat 81. Widoczne zgrubienie otoczki białawej jądra. Miąższ kruchy, twardy. Powiększenie 2 X.

Ryc. 2. Przyp. nr 6, lat 50. Wczesne zmiany w nabłonku nasiennym. Widoczne odkładanie się ciał tłuszczowych w postaci ziarenek w nabłonku nasiennym kanalików. Ciała tłuszczowe odkładają się głównie w komórkach leżących tuż przy błonie podstawowej. Barwienie: Sudan III. Pow. 220 X.

Ryc. 3. Przyp. nr 22, lat 64. Nieco późniejszy okres wiądu jąder. Charakterystyczne ułożenie włókien tkanki łącznej w postaci waty. Widoczne zgrubienie i włóknienie błony podstawowej kanalików. Barwienie: Van Gieson. Pow. 120 X.

Ryc. 4. Przyp. nr 38, lat 69. Obok zmian wyraźnych głównie w postaci włóknienia błony podstawowej kanalików nasiennych, widoczne całkowite zeszkliwienie części kanalików. Zgrubienie ścian tętniczek. Barwienie: Van Gieson. Pow. 120 X.

Ryc. 5. Przyp. nr 32, lat 60. Znaczny zanik nabłonka kanalików nasiennych, włóknienie błony podstawowej kanalików. Dużego stopnia rozrost gruczołu śródmiąższowego Leydiga. Komórki Leydiga tworzą skupienia i pasma. Barwienie: hematoksylina i eozyrna. Pow. 180 X.

Ryc. 6. Przyp. nr 26, lat 68. Włóknienie zarówno kanalików nasiennych, jak i gruczołu Leydiga. Barwienie: Van Gieson. Pow. 180 X.

Ryc. 7. Przyp. nr 51, lat 81. Włóknienie jądra o typie ucisku. Rozrastająca się tkanka łączna uciska kanaliki nasienne, powodując zanik nabłonka nasieniotwórczego kanalików. W świetle kanalików widoczne elementy komórkowe. Barwienie: hematoksylina i eozyrna. Pow. 180 X.

Ryc. 8. Przyp. nr 51, lat 81. Zanik nabłonka piciowego. Tkanka łączna miejscami szkliweje. Barwienie: hematoksylina i eozyrna. Pow. 220 X.

Ryc. 9. Przyp. nr 50, lat 81. Późny okres zmian starczych w jądrze. Zupełne zwłóknienie jądra (*fibrosis testis*). Ledwie widoczne zarysy kanalików nasiennych. Światło kanalików próżne lub zarośnięte. Barwienie: hematoksylina i eozyrna. Pow. 120 X.

Ryc. 10. Przyp. nr 54, lat 80. Późny okres zmian starczych w jądrze. Całkowite zwłóknienie i zeszkliwienie miąższu jądra. Barwienie: Van Gieson. Pow. 120 X.

## PIŚMIENNICTWO

1. D u x K.: Przyczynki do badań histologicznych i histochemicznych jądra w niektórych przypadkach niepłodności. *Endokryn. Pol.* 1, 7, 1958.
2. K a u f m a n n E.: *Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie.* ss. 1307. Berlin 1956.
3. K r a w c z u k A.; Zmiany wsteczne w nabłonku nasiennym jądra ludzkiego. *Fol. Morphol.* 6, 279—283, 1955.

4. Sniffen C. R.: The testis. Arch. pathol. 3, 259—275, 1950.
5. Teter J., Saper J., Janczewski Z.: Zaburzenia rozwoju cieleśniowego u mężczyzn w przypadkach miotonii wrodzonej i dystrofii miotonicznej. Endokryinol. Pol., 15, 1—5, 1960.

## Р Е З Ю М Е

Автор на основании исследованного секционного материала (65 случаев в возрасте от 50 до 86 лет) описывает изменения, какие можно наблюдать в семенниках по мере старения организма.

Первые изменения наступает уже в 50-тых годах жизни и имеют характер жировых, а также и нежных фиброзных изменений. От 60 до 70 лет и позже первое место занимает развитие соединительной ткани, которая может разрастаться вокруг отдельных извитых семенных канальцев, а также и между ними. Это ведет к атрофии и слущиванию семяобразующего эпителия. Одновременно наступает разрастание клеток интерстициальной железы Лейдига, которая также порастает стекловидной соединительной тканью. В артериальных кровеносных сосудах яичка наблюдаются склеротические изменения. В группе самых старых случаев (свыше 80 лет) наиболее характерными являются инволюционные изменения — атрофия клеточных элементов, а разрастающаяся соединительная ткань становится стекловидной. Последним этапом старческой атрофии яичек является полный их фиброз.

Рис. 1. Случай № 50, лет 81. Видно утолщение белочной оболочки яичка. Ломкая, твердая паренхима. Увелич. 2 ×.

Рис. 2. Случай № 6, лет 50. Ранние изменения в семяобразующем эпителии. Видны скопления жировых субстанций в виде зернышек в семяобразующем эпителии канальцев. Жировые вещества скопляются главным образом в клетках, расположенных непосредственно вблизи базальной оболочки. Окраска: судан III. Увелич. 220 ×.

Рис. 3. Случай № 22, лет 64. Несколько позднейшая фаза атрофии яичек. Характерное расположение волокон соединительной ткани в виде ваты. Видны утолщение и фиброз базальной оболочки канальцев. Окраска: Ван Гисон. Увелич. 120 ×.

Рис. 4. Случай № 38, лет 69. Наряду с изменениями, выраженными главным образом в виде фиброза базальной оболочки семенных канальцев, видно полное прорастание стекловидными элементами части семенных канальцев. Утолщение стенок артериальных сосудов. Окраска Ван Гисон. Увел. 120 ×.

Рис. 5. Случай № 32, лет 60. Значительно продвинутая вперед атрофия эпителия семенных канальцев, фиброз базальной оболочки канальцев. Сильное увеличение интерстициальной железы Лейдига. Клетки Лейдига образуют скопления и полосы. Окраска: гематоксилин и эозин. Увелич. 180 ×.

Рис. 6. Случай № 26, лет 68. Фиброз семенных канальцев, а также и интерстициальной железы Лейдига. Окраска: Ван Гисон. Увелич. 180 ×.

Рис. 7. Случай № 51, лет 81. Фиброз яичка вследствие нажима. Разрастающаяся соединительная ткань, угнетающая семенные канальцы, вызывает атрофию семяобразующего эпителия канальцев. В просвете канальцев видны клеточные элементы. Окраска: гематоксилин и эозин. Увелич. 180 X.

Рис. 8. Случай № 51, лет 81. Атрофия семяобразующего эпителия. Соединительная ткань в некоторых местах становится стекловидной. Окраска: гематоксилин и эозин. Увелич. 220 X.

Рис. 9. Случай № 50, лет 81. Поздняя фаза старических изменений в яичке. Полный фиброз яичка (*fibrosis testis*). Еще заметны контуры семенных канальцев. Просвет канальцев порожний либо заросший. Окраска: гематоксилин и эозин.

Рис. 10. Случай № 54, лет 80. Поздняя фаза старических изменений яичка. Полный фиброз в стекловидность паренхимы яичка. Окраска: Ван Гисон. Увелич. 120 X.

---

## S U M M A R Y

On the strength of the studied autopsy material (65 cadavers of men from 50 to 86 years old) the author discusses the changes which can be observed in the testicle of aged subjects.

The first changes appear in the 5-th decade of life and have the character of fatty and mild fibrous changes. In the following decades the development of the connective tissue becomes most prominent. This tissue can spread round the separate seminiferous tubules as well as between them, and the effect is atrophy and sloughing of the seminiferous epithelium. At the same time a proliferation of the cells of Leydig's gland is observed, and the gland itself is invaded by hyaloid fibrous tissue. The arteries of the testicle show changes of atheromatous character. In the group of the oldest subjects regressive changes are most characteristic: atrophy of the cellular element and hyalinization of the spreading connective tissue. Complete fibrosis is the final stage of the senile degeneration of the testicles.

Fig. 1. Case No. 50, 81 years. Distinct thickening of *tunica albuginea*. Stroma friable, hard. Magnification 2 X.

Fig. 2. Case No. 6, 50 years. Early changes in spermatic epithelium: deposits of fatty bodies in the form of grains. The fatty bodies are deposited mainly in the cells lying close to the basal membrane. Stain: Sudan III. Magnification 220 X.

Fig. 3. Case No. 22, 64 years. Later stage of degeneration of testicle. Characteristic arrangement of the fibres of connective tissue similar to cotton wool. Thickening and fibrosis of the basal membrane of seminiferous tubules. Stain: Van Gieson. Magnification 120 X.

Fig. 4. Case No. 38, 69 years. Besides changes evidenced mainly by fibrosis of the basal membrane of seminiferous tubules, complete hyalinization of some tubules can be seen. Thickened walls of arteries. Stain: Van Gieson. Magnification 120 X.

Fig. 5. Case No. 32, 60 years. Considerable atrophy of the epithelium of seminiferous tubules, fibrosis of the basal membrane. Marked increase of Leydig's gland.



Leydig's cells form clusters and streaks. Stain: haematoxylin and eosin. Magnification 180 X.

Fig. 6. Case No. 26, 68 years. Fibrosis of seminiferous tubules and Leydig's gland. Stain: Van Gieson. Magnification 180 X.

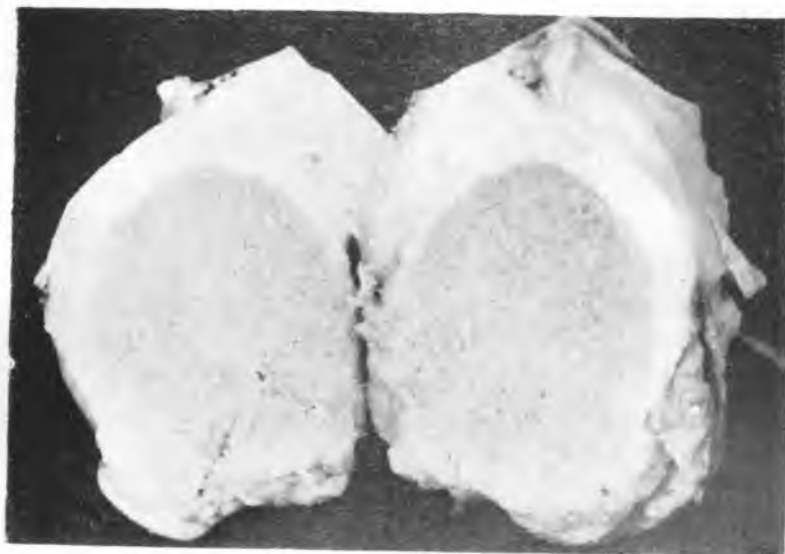
Fig. 7. Case No. 51, 81 years. Fibrosis of testicle of compression type. The growing connective tissue compresses seminiferous tubules and causes atrophy of seminiferous epithelium. Cellular elements in the lumen of seminiferous tubules. Stain: haematoxylin and eosin. Magnification 180 X.

Fig. 8. Case No. 51, 81 years. Atrophy of seminiferous epithelium. Connective tissue partly hyalinized. Stain: haematoxylin and eosin. Magnification 220 X.

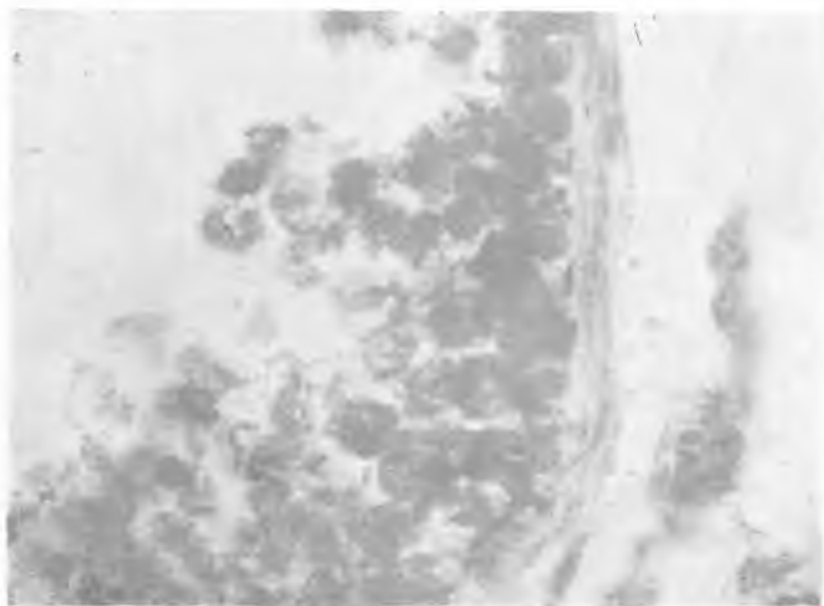
Fig. 9. Case No. 50, 81 years. Late stage of senile changes in testicle. Complete fibrosis of testicle (fibrosis testis). Outlines of seminiferous tubules hardly visible. Lumen of tubules empty or obliterated. Stain: haematoxylin and eosin. Magnification 120 X.

Fig. 10. Case No. 54, 80 years. Late stage of senile changes in testicle. Complete fibrosis and hyalinization of stroma. Stain: Van Gieson. Magnification 120 X.

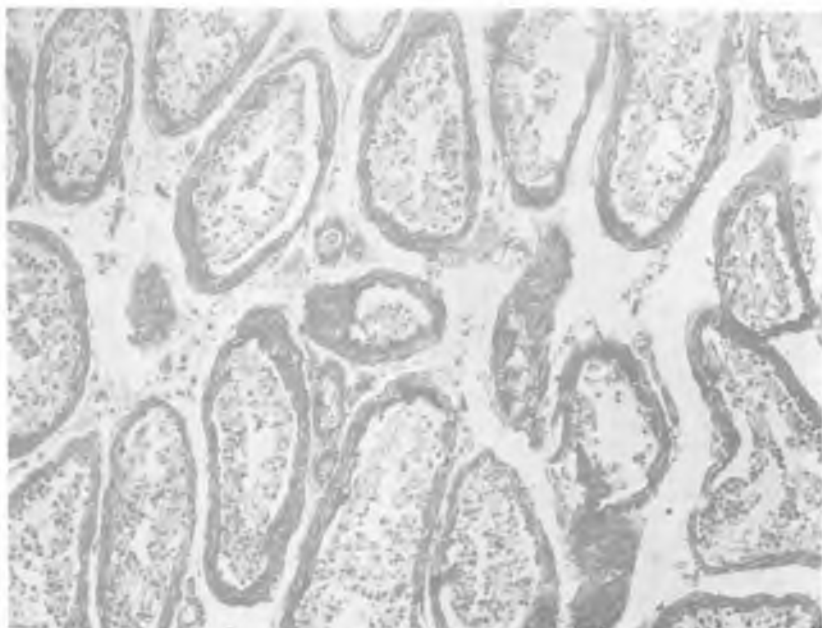




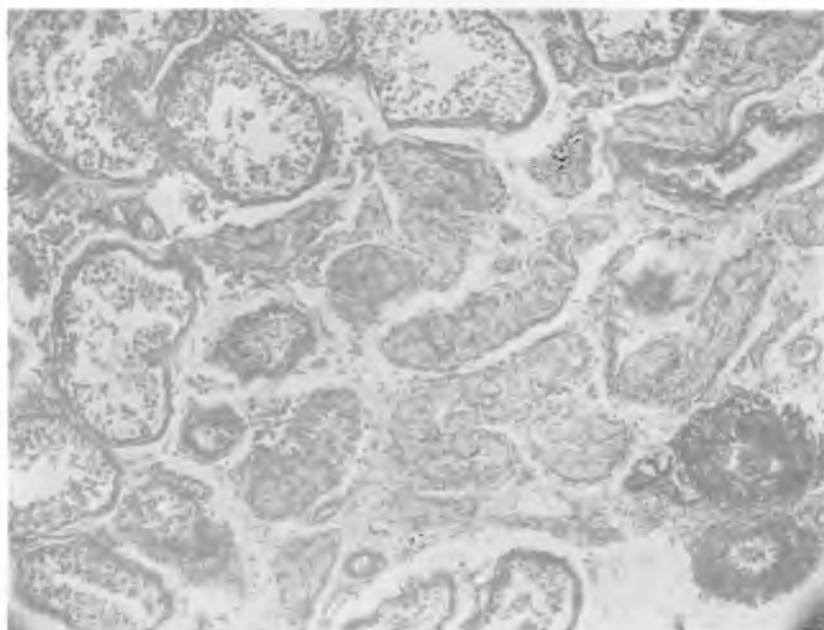
Ryc. 1.



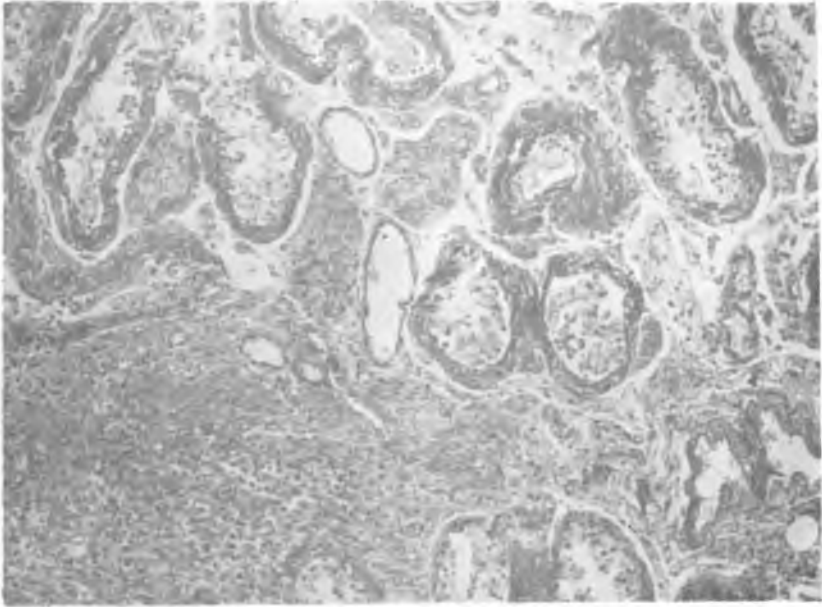
Ryc. 2.



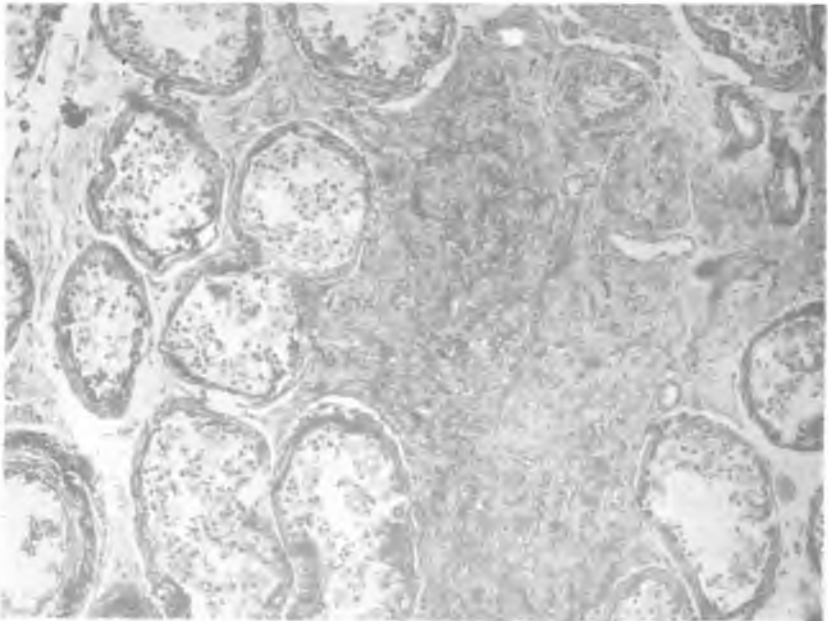
Ryc. 3.



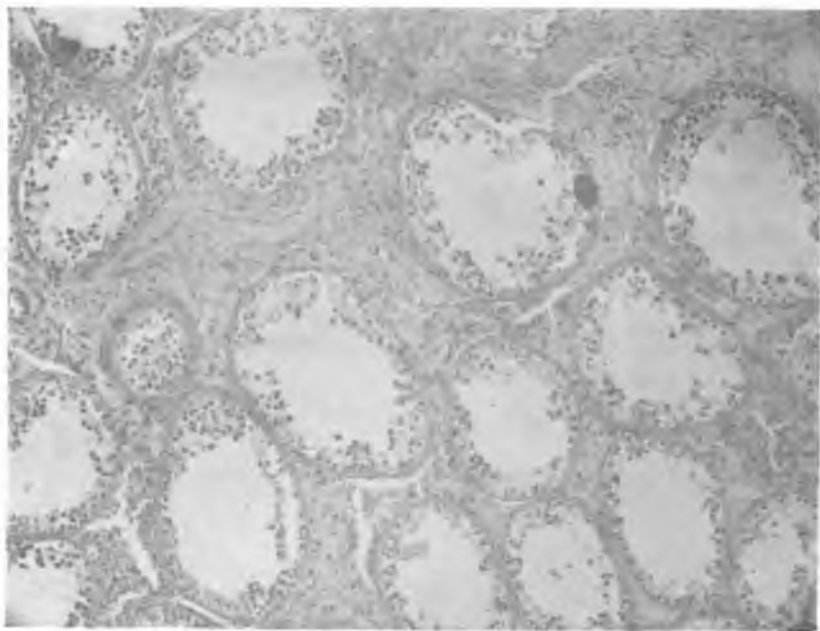
Ryc. 4.



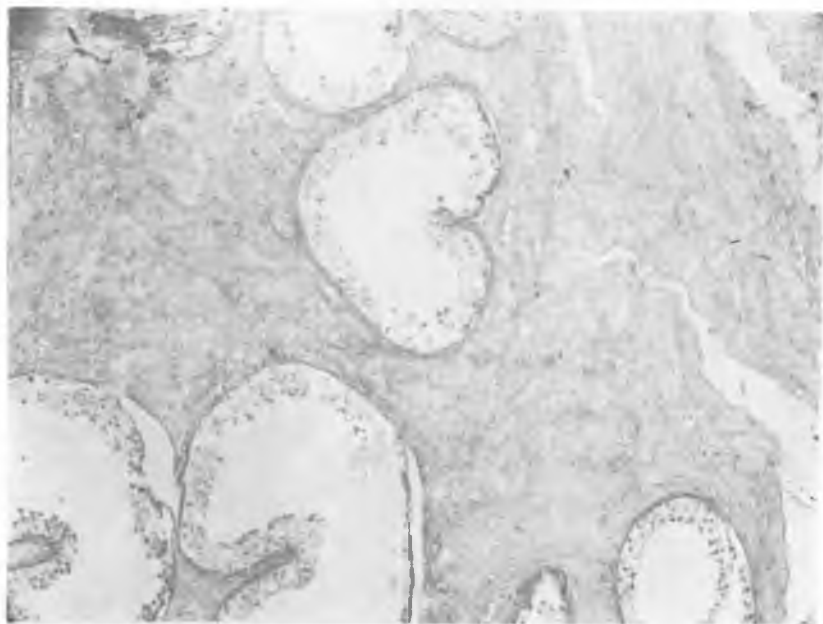
Ryc. 5.



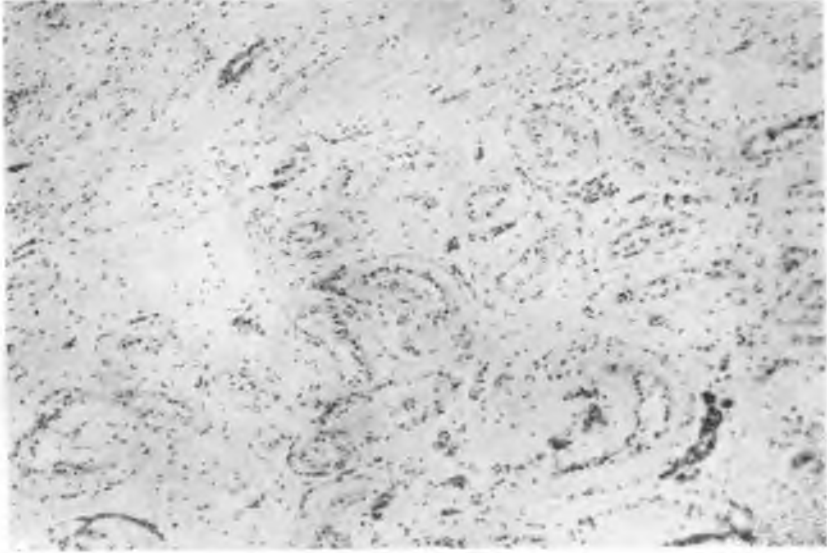
Ryc. 6.



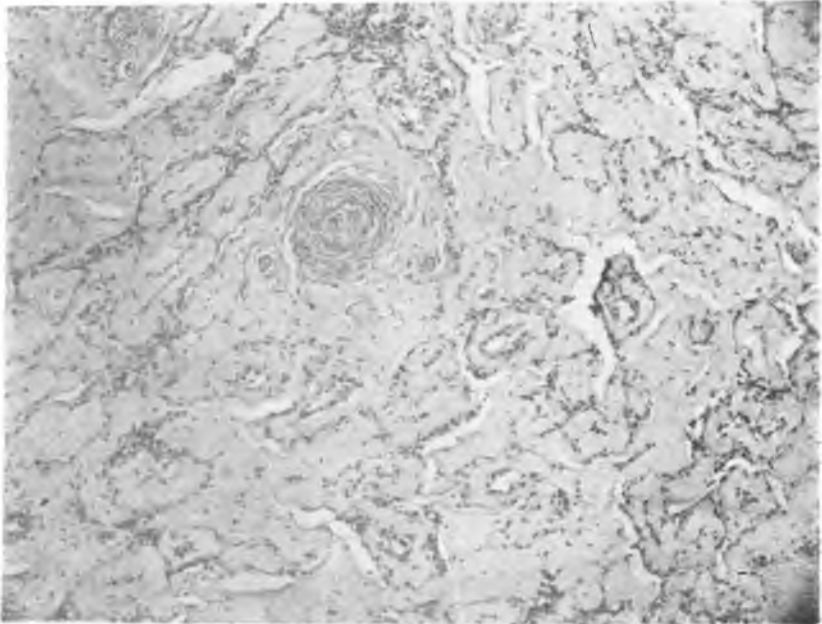
Ryc. 7



Ryc. 8.



Ryc. 9.



Ryc. 10.

