

Aus dem Pathologischen Institut des Heinrich-Braun-Krankenhauses Zwickau  
(Direktor: Prof. Dr. P. HEILMANN).

## Beitrag zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna im frühen Kindesalter.

Von  
**E. BORN.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. Dezember 1953.*)

Seit dem berühmten Streit zwischen VIRCHOW und ROKITANSKY über die Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna (P.h.i.) ist diese Frage auch heute noch nicht befriedigend geklärt. In der letzten Zeit hat sie, wie die jüngsten Veröffentlichungen zeigen (LINK, KRAYENBÜHL u. NOTO, BANNWARTH, PETERS u. a. m.), erneut Bedeutung erlangt. Der Streit geht vor allem darum, ob in jedem Fall ein Trauma, und sei es auch nur ein ganz geringfügiges, dem Entstehen einer P.h.i. vorangehen müsse oder ob sie auch durch infektiöse Prozesse, durch Toxine oder Vitaminmangel und ähnliche endogene Schädigungen hervorgerufen werden könne.

Wir wollen im folgenden über einen Fall berichten, bei dem bei einem Kleinkind im Verlauf einer Influenza-Meningitis eine P.h.i. mit nachfolgendem intraduralen Absceß aufgetreten war. Durch diesen kam es zu einer schweren Deformierung des hydrocephalen Gehirns.

Es sei zunächst der klinische Verlauf und Befund gebracht<sup>1</sup>: Das nach normaler Schwangerschaft spontan mit einem Geburtsgewicht von 3300 g bei einer Länge von 49 cm geborene Mädchen wurde mit neuneinhalb Wochen unter dem Verdacht einer Meningitis ins Krankenhaus eingewiesen und verblieb dort bis auf zweimalige kurze Unterbrechung bis zu seinem Tode, der im Alter von dreizehn Monaten erfolgte. Klinisch standen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems im Vordergrund: Apathie, Opisthotonus, Schreikrämpfe, starke motorische Unruhe mit Extremitätenpasmen. Der Zustand verschlechterte sich im Lauf der Beobachtung, das Kind nahm von seiner Umgebung keine Notiz mehr, zeigte hin und wieder unbewußtes Lachen und mußte wochenlang mit der Sonde gefüttert werden. In den letzten Wochen wurde der Babinski auf beiden Seiten positiv; es entwickelten sich Augenmuskelparesen. Daneben bestanden zeitweilig Durchfälle.

Der Liquorbefund war stark wechselnd: Die Zellzahlen waren zunächst normal, stiegen dann rasch auf 16200/3 Zellen an, sanken ab, um wieder anzusteigen. Die WaR war immer negativ, die Kolloidkurven uncharakteristisch. Die Zuckerwerte waren erniedrigt, der Druck nur im Anfang der Erkrankung etwas erhöht, später

<sup>1</sup> Wir danken Frau Dr. SEYLER, Chefärztin des Säuglingskrankenhauses „Am Schlobigplatz“ der Stadt Zwickau, für die Überlassung der Krankengeschichte.

cher herabgesetzt. Kulturell fanden sich *Influenzabazillen*. Der Temperaturverlauf war ebenfalls wechselnd. Trotz energischer Elkosin-Penicillinbehandlung sank die Temperatur zunächst nur langsam ab, um immer wieder anzusteigen. Etwa ein halbes Jahr vor dem Tode begann das eine Ohr zu laufen, dabei traten unter Temperaturanstieg erneut hohe Zellzahlen im Liquor auf. Nach 14 Tagen bildeten sich diese Erscheinungen zurück. Kurz ante finem entwickelte sich eine Pneumonie mit einem rechtsseitigen Empyem, der das Kind in wenigen Tagen erlag. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Der Kopf des Kindes zeigt annähernd symmetrische, eirunde Form. Der Umfang beträgt 49,5 cm. Nach Abpräparieren der Kopfschwarte, die frei von Veränderungen

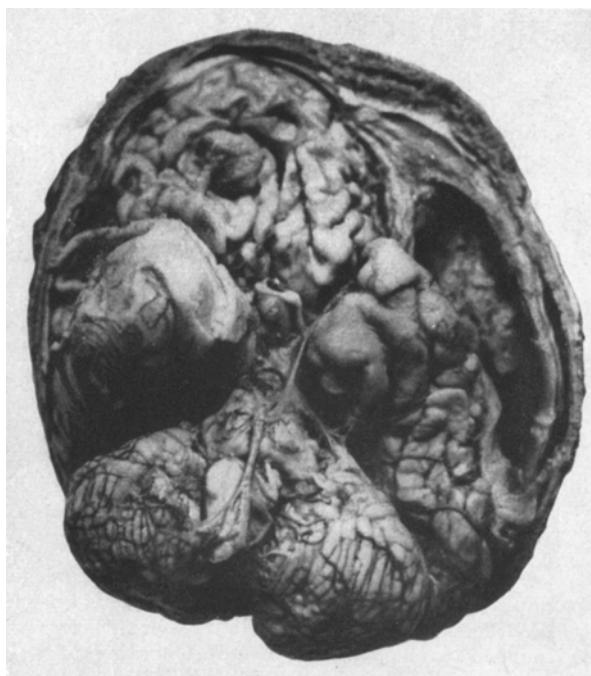


Abb. 1. Blick von unten auf das Gehirn in der Calotte mit dem großen intraduralem Absceß.  
Beachte den Größenunterschied der Kleinhirnhälften.

ist, wird die Calotte zusammen mit Groß- und Kleinhirn entfernt. Dabei zeigt sich (Abb. 1), daß das li. Gehirn durch einen etwa mandarinengroßen Absceß im Bereich der mittleren Schädelgrube zusammengedrückt ist. Der Inhalt dieses Abscesses besteht aus krümeligen Massen, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erweisen. Der Absceß liegt intradural, seine innere Wand besteht aus einer derben Membran von etwa 1 mm Dicke, die eine deutliche Längsschichtung zeigt, die äußere Wand ist dünner, haftet stellenweise dem Knochen fest an, stellenweise ist sie spaltförmig abgehoben. Das Auffälligste ist das Aufliegen einer dünnen gelblich-braunen Haut auf der dem Gehirn zugewandten Seite. Eine ähnliche, wenn auch wesentlich kleinere Absceßbildung zeigt sich li. über dem Occiput; im übrigen ist die gesamte Dura verdickt, nur die Blätter der Falx und das Tentorium sind zart.

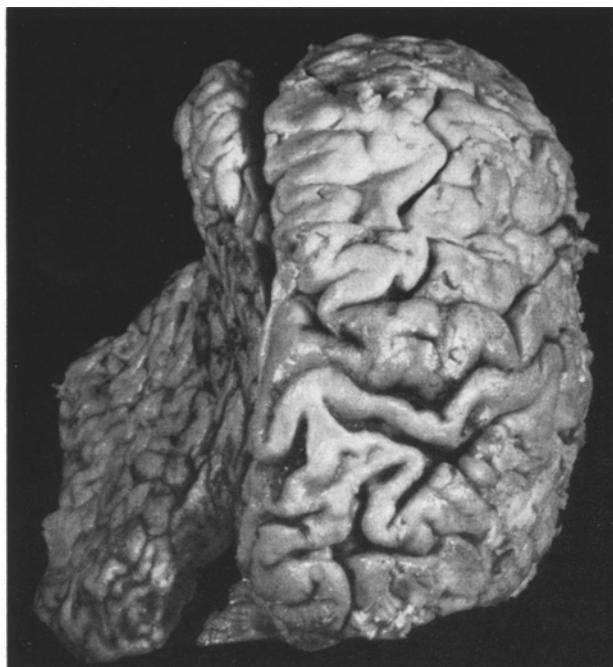


Abb. 2. Blick von oben auf das Gehirn.

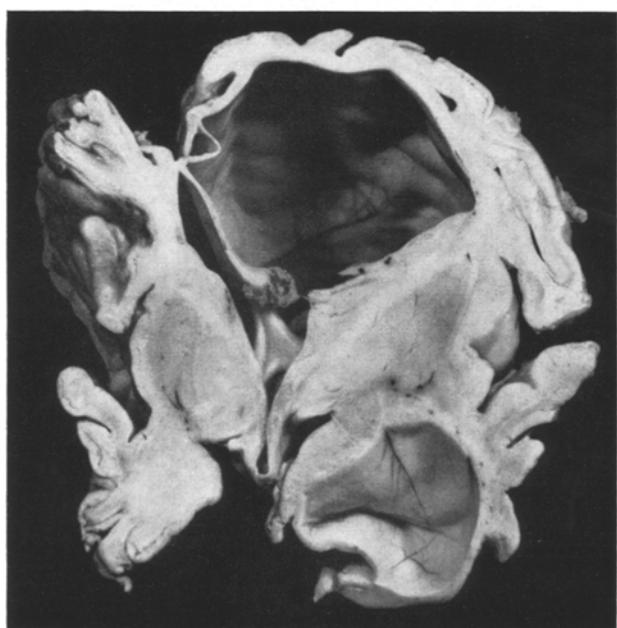


Abb. 3. Frontalschnitt durch das Gehirn, Blick in den vorderen Teil des erweiterten re. Ventrikels.

Stellenweise finden sich über der re. Hemisphäre bräunliche, leicht abziehbare Fetzen und Häutchen von bis etwa Daumennagelgröße. Der große Längsblutleiter ist frei, seine Innenhaut zart. Die Leptomeninx ist fleckförmig über beiden Hemisphären verdickt und im ganzen etwas trüb. Die Hirnbasisgefäßes erscheinen zart, das verlängerte Mark und die Brücke sind unauffällig, das re. Kleinhirn hat ein deutlich geringeres Volumen als das li. Nach Herausnahme des 330 g schweren Gehirnes zeigt sich die li. Hemisphäre hochgradig zusammengepreßt, lateral abgeflacht und konkav eingebogen. Beim Blick von oben auf das Gehirn (Abb. 2\*) sieht man das starke Mißverhältnis zwischen beiden Hirnhälften besonders deutlich<sup>1</sup>. Auf Frontalschnitten (Abb. 3\*) fällt zunächst die starke Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems auf, das auf der li. Seite zusammengepreßt ist, wodurch die Windungen als feingefältet imponieren. Das re. Vorderhorn ist besonders stark ausgeweitet, seine Wand wird durch eine schmale Schale von Mark und Rinde gebildet. Der Balken ist nur als zarter Saum dargestellt. Die Stammganglien sind beiderseits bis auf eine mehr oder mindere Abplattung erhalten. Das Foramen *Monroi* ist auf beiden Seiten offen, der *Aquaeduct* erscheint durchgängig, die Rautengrube unauffällig. Die *Substantia nigra* ist noch sehr blaß, der rote Kern deutlich erkennbar. Das Kleinhirn hat zierliche Windungen, der *Nucleus dentatus* ist unauffällig.

Neben diesem Hirnbefund findet sich beim Aufschlagen der Felsenbeinpyramide li. im Innenohr dünnflüssiger Eiter. Die re. Pleurahöhle enthält 150 cm<sup>3</sup> rahmigen, mit Flocken durchsetzten Eiter. Die re. Lunge ist durch diesen Erguß zusammengepreßt und pneumonisch infiltriert. Bis auf eine Erweiterung des re. Herzens und eine Pericarditis zeigen die übrigen Organe keinen von der Norm abweichenden Befund.

#### Mikroskopische Befunde.

1. *Histologische Befunde am Gehirn.* Das Gehirn zeigt im allgemeinen eine normale Differenzierung. Im Bereich der durch den Abscess komprimierten Hemisphäre ist die Rindenschichtung verwischt, daneben bestehen besonders in der Gegend der verschmälerten Hirnwindungen streifenförmige Lückenbildungen mit spinnwebartigen Verkalkungen. Heterotopien finden sich nirgends; die re. Hemisphäre läßt die Struktur von Mark und Rinde überall gut erkennen. Allgemein besteht ein starker Blutreichtum, die Pia ist gefäßreich, stellenweise verdickt und rundzellig infiltriert. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark sind unauffällig.

2. *Befunde an der Dura.* a) Schnitt durch die Dura über der re. Hemisphäre: Etwas verdickte, aus kollagenen, netzförmig verlaufenden Fasern bestehende Wand. Die Zweischichtung der Dura läßt sich deutlich erkennen, die Kapillarisierung ist nicht sehr auffällig. Die innere Membran ist nicht überall erhalten.

b) Häutchenpräparat von einer Auflagerung über der re. Hemisphäre: im Stroma zahlreiche verzweigte, stark gefüllte Gefäßchen, die neben roten Blutkörperchen reichlich Pigment enthalten.

c) Schnitt aus der Winkelstelle am Abscess: Unter einer mit VAN GIESON sich dunkelrot färbenden Schicht von derben, ziemlich parallel verlaufenden Fasern findet sich ein lockeres Gewebe von zarten Bindegewebsfasern, das stark durchblutet ist, stellenweise richtige Blutseen in erweiterten Kapillaren zeigt und daneben eine lockere Rundzelleninfiltration aufweist. Dazwischen liegen mit eisenpositivem Pigment beladene Makrophagen und Mikrophagen.

<sup>1</sup> Wir danken dem Leiter des Hirnforschungsinstitutes an der Karl-Marx-Universität Leipzig, Herrn Prof. Dr. R. A. PFEIFER, für die Anfertigung der Hirnschnitte und der mit \* bezeichneten Abbildungen.

Bei weiterer Verfolgung des Schnittes kommt man an eine Stelle, an der sich das beschriebene Duragewebe in zwei Blätter aufspaltet, zwischen denen der oben beschriebene Absceß liegt. Diese Trennung verläuft etwas unterhalb der fibrösen dunkelroten Schicht, so daß wir jetzt zwei Blätter, ein äußeres dünneres aus vorwiegend dunkelroten Fasern, die dicht parallel nebeneinander verlaufen und nur geringe Gefäßvermehrung aufweisen, neben einem dickeren, aus einem lockeren Gewebe gelblicher bis hellroter Fasern mit zahlreichen Fibroblasten und neugebildeten Gefäßen unterscheiden können. Beide Durablätter enthalten vereinzelt Rundzellen (Plasmazellen und Lymphocyten) und pigmentführende Makrophagen.

d) Schnitt neben dem Absceß: Unter einer dünnen, mit schmalen Knochenbälkchen durchsetzten Schicht derbfaserigen Gewebes zeigen sich zum Teil geflechtartige, zum Teil parallel verlaufende, vorwiegend kollagene Fasern, zwischen denen lakenenartige Bildungen, die strotzend mit Blut ausgefüllt sind, liegen. Darunter findet sich ein zartfaseriges Gewebe mit Fibroblasten, Histiocyten und zahlreichen Gefäßen. In diesem jungen Bindegewebe liegen neben spärlichen Lymphocyten und Plasmazellen zahlreiche mit Haemosiderin beladene Zellen.

#### Besprechung der Befunde.

Zweifellos haben sich am Gehirn 2 zeitlich nacheinanderfolgende Vorgänge abgespielt. Und zwar haben sie ein bereits ausgebildetes Gehirn betroffen, wie die histologischen Befunde einwandfrei beweisen; es handelt sich also um eine frühkindliche Hirnschädigung, nicht um eine Mißbildung. Wir haben zwischen einem Vorgang zu unterscheiden, der zu dem Hydrocephalus geführt und einem, der die starke Kompression des linken Gehirns bewirkt hat und der diese groteske Umgestaltung nur herbeiführen konnte, da er bereits ein hydrocephal verändertes Gehirn betraf.

Der klinische Befund gibt uns einen Anhalt für die zum Hydrocephalus führende Krankheit. Das bis zur ersten Krankenhausaufnahme unauffällige Kind erkrankte mit 9½ Wochen an einer zunächst unklaren infektiösen Erkrankung, bei der im Liquor *Influenzabacillen* gefunden wurden. Meningitische Symptome traten im Verlauf immer mehr in den Vordergrund, so daß an der Diagnose *Influenzabacillen-Meningitis* wohl kein Zweifel bestehen kann. Diese Krankheit nahm den für sie charakteristischen Verlauf (GIESE, GLANZMANN, CATEL): sie zog sich remittierend über einen langen Zeitraum hin und endete tödlich.

Man kann sich nun sehr wohl vorstellen, daß es in ihrem Verlauf zur Ausbildung eines Hydrocephalus kam, sei es durch nicht mehr nachweisbare Verklebungen oder Stenosen des Aquaeductus, die beim Kind infolge der eigenartig gebuchten und gezackten Ependymauskleidung dieses Kanals sehr viel leichter auftreten als beim Erwachsenen (RAUBITSCHEK), oder durch Störungen der Liquorresorption oder durch Überproduktion von Liquor. An dem uns vorliegenden Endstadium ist eine Entscheidung hierüber mit Sicherheit nicht mehr zu treffen.

Die zweite Noxe, die das Gehirn traf, ist auf folgende Weise genetisch zu erklären: Schon EUGEN FRAENKEL beschreibt den nekrotischen Zerfall der Arachnoidea bei Influenza-Meningitiden. GIESE und neuerdings FR. KOCH weisen ebenfalls auf diese Eigentümlichkeit hin. Diese Nekrosen sitzen fleckförmig über den Hemisphären und bedeuten ein Durchbrechen der für Toxine und Antitoxine undurchdringlichen Schranke der Leptomeninx und damit eine Infektion des Subduralraumes, und wenn das nicht, so doch (durch den sich bildenden subduralen Erguß) eine erhebliche Reizung desselben. Nach den Untersuchungen von MAXIMOW, KEY, RETZIUS und HENSCHEN wird der Subduralraum einerseits von der ektodermalen Zellschicht der Arachnoidea begrenzt und auf der anderen Seite von dem mesenchymalen „sogenannten“ Endothel (der Membrana limitans interna) der Dura. Normalerweise besteht keine Kommunikation zwischen Subduralraum und Subarachnoidalraum (KRAYENBÜHL und NOTO); es findet sich daher auch kein Liquor im Duralraum. Die in unserem Fall durch die Nekrosen der Arachnoidea und den sich dort bildenden Erguß irritierte Innenschicht der Dura reagiert nun in der von LINK gekennzeichneten Weise mit „einer in der inneren fibrösen Schicht sich abspielenden, übrigens nur dem Menschen eigenen degenerativ-hyperplastischen Erkrankung . . . . .“, bei der es einerseits zu herdförmigem scholligen Untergang des fibrösen Gewebes, andererseits zu Zellwucherung, Gefäß- und Bindegewebsneubildung und zu Blutungen kommt“, und das ist das, was wir mit einem anderen Namen als Pachymeningitis haemorrhagica interna bezeichnen. Dieses *Reaktions-syndrom* der Dura finden wir nun vor allem bei den infektiösen Erkrankungen der Hirnhäute, die sich in den äußeren Liquorräumen abspielen, wie der Pneumokokken- und der Influenza-Meningitis, während bei Prozessen an der Basis keine Duraveränderungen gefunden werden (FR. KOCH). Nach GRIEPENTROG bildet die aus dem subduralen Erguß resultierende Verquellung der inneren Duraschichten die Hauptursache für die Ausbildung einer P.h.i., auf diese Verquellungen folgen nach ihm Austritte von Blutflüssigkeit und Blutkörperchen und erhalten den Prozeß weiter, so daß es zu einem immer erneuten Anbau von membranartigem Bindegewebe kommt, das die ständigen Blutungen mit ihren Resorptionsvorgängen bräunlich-gelb färben. Das würde auch das bevorzugte Auftreten der P.h.i. bei den Konvexitäts-Meningitiden erklären und ihr Fehlen bei meningitischen Prozessen an der Basis, bei denen es nicht zu einem subduralen Erguß kommt. Nach HEILMANN kommen angeborene Gefäßfehlbildungen an der Innenfläche der Dura als Ursache für die Entstehung einer P.h.i. in Betracht. Die Blutungen aus diesen erklärt er im Sinne der RICKERSchen Lehre und hat damit vor 10 Jahren das ausgesprochen, was jüngstens BANNWARTH wieder aufgriff. HEILMANN hat ebenfalls schon die Bedeutung von

Quellungszuständen der inneren Duraschichten, die er mit Verhältnissen beim Rheumatismus und allergischen Zuständen in Parallele setzt, hervorgehoben.

Mit PETERS unterscheiden wir 2 ursächlich zu trennende Formen: die eigentliche P.h.i., in deren Verlauf es wie in unserem Falle zu einer intraduralen Blutung kommen kann, und das subdurale Haematom, das immer traumatisch bedingt ist, eine Blutung in den Subduralraum darstellt und niemals von einer Kapsel umgeben ist (LINK). Anatomisch ist die Differentialdiagnose zwischen beiden durch die Bestimmung der Lage des inneren Durablattes zu stellen. Im ersten Fall liegt es unter — d. h. zwischen Haematom und Gehirnoberfläche — und im zweiten Fall über dem Haematom, das unmittelbar an die Oberfläche des Gehirnes grenzt. Die Influenza-Meningitis neigt nun wie alle Infekte im frühen Kindesalter zur haematogenen Aussaat; auf diese Weise kam es zur Otitis media und andererseits sekundär zur Infektion des Haematoms der Dura mater und somit zum intraduralen Absceß, den wir also als vom Mittelohr fortgebildeten Prozeß auffassen. Es ergibt sich daher folgendes Bild: innerhalb der im typischen Sinn einer P.h.i. veränderten Dura hat sich über dem linken Hirn ein großer Absceß gebildet und zu der oben beschriebenen Deformierung des Gehirnes mit all seinen Folgen geführt. Dieses Ereignis ist schon vor längerer Zeit eingetreten, wie die Stärke der Wand und die Beschaffenheit des Inhaltes des Abscesses beweisen. Nirgends finden sich noch Zeichen einer frischen Entzündung; in keinem Schnitt fanden sich Leukocyten, dafür überall Lymphocyten und Plasmazellen. Bakteriologisch war der Absceß steril. Wie weit diese Befunde auf die äußerst intensive Behandlung mit Sulfonamiden und Penicillin zurückzuführen sind, ist schwer abzuschätzen. In diesem Zusammenhang sei nur darauf hingewiesen, daß KOCH in seiner Arbeit die Frage der Penicillinbehandlung als auslösende Ursache für die Entstehung einer P.h.i. anschneidet und ausländische Autoren zitiert, die ebenfalls ein Ansteigen der Pachymeningitis-Fälle nach Behandlung der eitrigen Meningitiden mit Antibioticis und Sulfonamiden beobachtet haben wollen. Uns stand leider die Arbeit von KOCH nur im Referat zur Verfügung, so daß wir die oben erwähnten ausländischen Arbeiten nicht einsehen konnten. Wie weit konstitutionelle Faktoren im Sinn einer Mesenchym-schwäche und Allergosen und Avitaminosen die Voraussetzung zur Entstehung der P.h.i. sind, wie vor allem die Pädiater behaupten (CATELL, ACKER, HÄSSLER, BESSAU), ist ebenfalls nicht sicher zu beurteilen. Unser Fall stammt aus ungünstigen häuslichen Verhältnissen und war, wie eine Bemerkung in der Krankengeschichte angibt, in einem vernachlässigten Zustand. Die Mutter hatte nur 6 Wochen stillen können und das Kind dann, allerdings unter Aufsicht der Fürsorge, künstlich ernährt, so daß wohl grobe Ernährungsfehler nicht zu vermuten sind. BENZING

lehnt übrigens auf Grund seines Sektionsmaterials diese Einflüsse als unbedeutend für die Genese ab.

Wir möchten die P.h.i. als eine der Dura eigentümliche Reaktionsweise auf exo- und endogene Noxen ansehen, bei denen es nicht auf die Art der Schädigung ankommt. Die Dura kann auf Grund ihres anatomischen Baues alle diese Schädigungen, seien sie nun traumatisch, entzündlich, konstitutionell oder stoffwechselbedingt, nur mit dieser einen Reaktion beantworten. Daher ist es auch müßig, nach *der Ursache* der P.h.i. zu suchen.

Unsere Vorstellung von ihrem Wesen wird durch folgende Beobachtung in unserem Sektionsgut (S. Nr. 634/53) gestützt. Ein 72jähriger Mann, der seit längerer Zeit an Beschwerden von seiten des Atemapparates litt, wird schließlich unbesinnlich und gerät in ein Coma, in dem er stirbt. Bei der Sektion findet sich ein walnußgroßes Bronchialcarcinom mit Leber- und Wirbelsäulenmetastasen und einer kirschkerngroßen, anscheinend frischen Metastase in der harten Hirnhaut der li. vorderen Schädelgrube. Daneben besteht über beiden Hemisphären eine ausgedehnte frische P.h.i. In diesem Fall hatte also doch wohl die Metastase in der Dura den Mechanismus der P.h.i. ausgelöst. Hierfür spricht auch, daß in der Umgebung des Geschwulstknöschens in der Dura die pachymeningitischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt waren, so daß die vordere li. Schädelgrube wie mit dem Pinsel mit Rot ausgewischt erschien.

### Zusammenfassung.

Es wird über eine auf dem Boden einer Influenza-Meningitis entstandene Pachymeningitis haemorrhagica interna berichtet, in deren Verlauf es zur Ausbildung eines intraduralen Abscesses gekommen war, der an dem hydrocephal veränderten Gehirn eine Hemisphäre hochgradig komprimiert hatte. Trotz dieser Störung blieb das Leben des Kindes bis zum Alter von über einem Jahr erhalten.

### Literatur.

- ACKER: Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningosis haemorrhagica interna. Kinderärztl. Prax. **18**, 188 (1950). — BANNWARTH, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sogenannten chronischen traumatischen subduralen Haematom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im Lichte der Relationspathologie. Stuttgart: G. Thieme 1949. — BENZING, H.: zit. nach HÄSSLER. — CATEL, W.: Differentialdiagnostische Symptomatologie von Krankheiten des Kindesalters. 11. Aufl. Stuttgart: G. Thieme 1951. — FRAENKEL, E.: Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Central-Nervensystems bei acuten Infektionskrankheiten. Z. Hyg. **27**, 315 (1898). — GIESE, W.: Die eitrigen Hirnhautzündungen und ihre ätiologische Differenzierung. Beitr. path. Anat. **109**, 229 (1947). — GLANZMANN, E.: Einführung in die Kinderheilkunde. III. Aufl. Wien: Springer 1949. — GRIEPENTROG, F.: Die Bedeutung subduraler Ergüsse für die Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **189**, 373 (1952). — HÄSSLER, E.: Zur Ätiologie der Pachymeningosis haemorrhagica interna. Kinderärztl. Prax. **18**, 293 (1950). — HEILMANN, P.: Über die Rolle von Gefäßhamartien in der Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. **301**, 547 (1937). — HENSCHEN, C.: zit. nach KRAYENBÜHL. — KEY, A., u. G. RETZIUS: zit. nach KRAYENBÜHL. — KRAYEN-

BÜHL, H., u. G. NOTO: Das intracraniale subdurale Haematom. Bern: H. Huber 1949. — KOCH, FR.: Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter. Ref. Zbl. Neur. **124**, 92 (1953). — LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachymeningitis haemorrhagica. Jena: G. Fischer 1945. — MAXIMOW, A.: zit. nach KRAYENBÜHL. — ORTHNER, H.: Methylalkoholvergiftung mit besonders schweren Hirnveränderungen. Ein Beitrag zur Permeabilitätspathologie des Gehirns. Virchows Arch. **323**, 442 (1953). — PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: G. Thieme 1951. — Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Haematom und das chronische subdurale Haematom. Fortschr. Neur. **19**, 485 (1951). — RAUBITSCHEK, H. V.: Zur Hirnstruktur in Fällen von erworbenem Hydrocephalus. Virchows Arch. **323**, 24 (1953). — VIRCHOW, R.: zit. nach JONES, L.: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. II. Aufl. Berlin: Springer 1926.

Dr. E. BORN, Zwickau/Sachsen, Patholog. Institut  
des Heinrich-Braun-Krankenhauses.